



24 370

Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

"DIABETES MELLITUS EN RELACION
CON LA CAVIDAD ORAL"

TESIS

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
presenta

Ma. Celia García Ramos Larrauri

1982

INDICE

INTRODUCCION	1
--------------------	---

CAPITULO I

I ANTECEDENTES HISTORICOS	4
II DEFINICION	7
BIBLIOGRAFIA	9

CAPITULO II

I INCIDENCIA	10
III ETIOLOGIA	12
III PATOGENIA	16
BIBLIOGRAFIA	19

CAPITULO III

I SIGNOS Y SINTOMAS A NIVEL GENERAL	20
II SIGNOS Y SINTOMAS A NIVEL BUCAL	24
TEJIDOS DE SOSTEN DEL DIENTE,	
PARODONTO	27
LENGUA	32
MUCOSA BUCAL	34
ENCIA	34
DIENTES	36
CARIES DENTAL	36

III SIGNOS Y SINTOMAS PARA DETECTAR TEMPRANAMENTE LA DIABETES MELLITUS	38
BIBLIOGRAFIA	39

CAPTULO IV

PRUEBAS CLINICAS PARA LA DETECCION DE LA DIABETES MELLITUS	41
EXAMENES DE ORINA.	
a) REACCION DE BENEDICT	42
b) CLINTEST	43
c) TEST-TAPE	44
d) CLINISTIX	44
e) GLUCOCINTA	44
EXAMENES DE SANGRE.	
1. - GLUCEMIA EN AYUNAS	45
2. - GLUCEMIA POSTPRANDIAL	46
3. - PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA	47
4. - PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENO- SA	50
5. - PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA -CORTISONA ..	50
6. - PRUEBA DE LA RESPUESTA A LA TOLEBUTAMIDA SODI- CA	51
BIBLIOGRAFIA	52

CULO V.

ENC)	53
ENE C	54
PROLSONA PLACA	
NTESLAD	54
FLAXENTA	54
LLAI	55
IOGR	56

CULO VI

ERVENES ORGICAS BUES.	
DIDASERAL	57
FERI UN BCONTROL CABLE A UN PACIEN- QUE SUFRNA INTERVON QUIRURGICA	57
UGIA CAL BETES	57
MEDIESTIS A EVITA AUMENTO DE LA --	
PLUC(ANGU)	58
ELEC DEL TESICO A/ADO	58
MEDIIECEAS PARA EX COMPLICACIONES --	
POSITORIA	59
ECCUICA L ELACION EL PACIENTE DIABE-	
O	61
MPLIONES ABOLICAS	
OCK INIC	63

COMA DIABETICO	63
BIBLIOGRAFIA	65

CAPITULO VII

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS EN EL ENFERMO DIABETICO	66
BIBLIOGRAFIA	70

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO	71
I. DIETA	71
II. TRATAMIENTO INSULINICO	79
TIPOS DE INSULINA	80
1. INSULINA RAPIDA	81
2. INSULINA INTERMEDIA	82
3. INSULINA DE EFECTO PROLONGADO	82
FORMAS ESPECIALES	82
ACCIONES FARMACOLOGICAS	83
ELECCION DEL TIPO DE INSULINA	83
INICIO DEL TRATAMIENTO DOSIFICACION DE INSULINA	84
REACCIONES A LA INSULINA	
1. HIPOGLUCEMIA	87
2. REACCIONES CUTANEAS	87
3. REACCIONES INMUNOLOGICAS	
a) ALERGIA A LA INSULINA	88

b) RESISTENCIA A LA INSULINA	88
4. LIPODISTROFIA INSULINICA	89
III. HIPOGLUCEMIANTES ORALES	89
1. SULFONILUREAS	91
2. BIGUANIDAS (FENFORMIN)	92
COMPARACIONES	94
POSIBLES EFECTOS ADVERSOS DE LOS AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES	95
FUTURO DEL TRATAMIENTO	97
MEDIDAS DE HIGIENE GENERAL	99
BIBLIOGRAFIA	102
CONCLUSIONES	103

INTRODUCCION

La enfermedad que constituye el tema central de este estudio, --
extiende sus raíces a las épocas más remotas de la humanidad. Existen --
referencias a enfermedades que, sin duda, pudieron haber sido de origen --
diabético, desde antes de la Era Cristiana. Posiblemente el origen del --
padecimiento sea tan antiguo como la presencia de carbohidratos en la --
dieta humana.

Tanto es así, que la diabetes se define como "un trastorno cró --
nico, congénito del metabolismo de los hidratos de carbono, que se carac --
teriza por una insuficiencia del organismo para aprovechar los azúcares --
y que se debe a la ausencia o disminución de la formación de insulina en el --
páncreas o a que la insulina formada es insuficiente en actividad, por un --
trastorno de las células".

En la actualidad, este padecimiento, que constituye un verdade --
ro síndrome, sigue envolviendo en sí aspectos misteriosos que son el ob --
jetivo de estudios constantes. Hay razón de sobra para la investigación --
si tenemos en cuenta que los carbohidratos constituyen elementos cada --
vez más frecuentes en nuestra dieta, ocasionando así un índice mayor de --
diabetes. Esta puede representar una de las llamadas enfermedades de la --
civilización, pues se ha visto que en los países más desarrollados, su --
presencia es cada vez mayor, en tanto que en los países subdesarrollados --
su aparición es más rara.

Los avances de la medicina, que han permitido prolongar conside

rablemente la expectativa de la vida, traen como consecuencia un número mayor de diabéticos adultos, ya que la enfermedad es más común en la población adulta que en los jóvenes.

Por otro lado, gracias a la terapia insulínica, un número considerable de los diabéticos se reproducen con éxito pasando el "gen diabético" a sus hijos. La obesidad, que parece ser un factor desencadenante de individuos susceptibles, también va en aumento.

Un nuevo campo de estudio, de descubrimientos recientes, es la relación que con frecuencia se presenta en las personas que padecen diabetes, con los tejidos de la boca, los cuales reflejan diversos trastornos sistémicos y ofrecen síntomas que el Cirujano Dentista debe identificar, no sólo para cooperar con el médico general o con el especialista en la terapia del paciente, sino para prevenir y reparar daños orales.

Conociendo estas manifestaciones y con la ayuda de los diversos recursos de diagnóstico con los que contamos actualmente, se contribuirá en forma significativa al control de la diabetes, ya que el Cirujano Dentista, de acuerdo con la sintomatología que presente el paciente, algunas veces podrá hacer un diagnóstico precoz y dar así el tratamiento adecuado, evitando la acción nociva de los estadios avanzados que pueden ser de pronóstico grave.

El Cirujano Dentista debe tomar en cuenta que, además de los signos y síntomas clásicos de la enfermedad como son la poliuria, la polidipsia, la polifagia y las alteraciones del peso corporal, el pacien-

te puede manifestar una micosis o una parodontitis.

Considero, pues, de la mayor importancia que el Cirujano Dentista realice un buen manejo del paciente diabético, porque tanto las manifestaciones generales como las orales, las complicaciones y el tratamiento, varían. Por eso en los capítulos subsiguientes trato de incluir la interpretación de algunos estudios recientes y los puntos más importantes de la diabetes en general, relacionada con la cavidad oral, que para la autora de este trabajo han tenido gran significado.

Y como en este campo, tal vez más que en otros, las interrogantes exceden a las respuestas, al elegirlo como tema de mi tesis profesional me propuse realizar una labor de investigación con la esperanza de que mi modesto esfuerzo pueda despertar mayor interés en investigaciones más profundas que contribuyan a la superación en el tratamiento de este tipo de padecimientos bucodentales.

Lograr este propósito, aunque sea en mínima parte, será la mayor recompensa a mis esfuerzos.

CAPITULO I.

I. ANTECEDENTES HISTORICOS

La diabetes es una enfermedad conocida desde la antigüedad; fué el nombre empleado por los griegos para designar enfermedades caracterizadas por la emisión de mucha orina (polluria).

Arayeus (70, a. c.) la describió y le dió su nombre que significa "correr a través de un sifón".

Publicaciones médicas chinas (s. VII) hacían mención de los términos polifagia, polidipsia y polluria.

Galeno consideró la polluria base de una debilidad renal dentro de la diabetes.

Sirsuta (s. VI) designó a la diabetes como la enfermedad de la orina dulce en la India.

Paracelso (s. XVI) inició el estudio químico de la orina notando que ésta dejaba un abundante sedimento al evaporarse, pero confundió el azúcar con la sal.

Thomas Willis (s. XVII - 1788) hizo mención del carácter dulce de la orina del diabético "... como si estuviera impregnada de miel o de azúcar", y Helmont observó la presencia de lipemia en un diabético,

Thomas Cowley (1798) fué el primero en asociar la diabetes con el páncreas; encontró destrucción de tejido pancreático y gran cantidad de cálculos en autopsias de pacientes diabéticos,

Bouchardat consideró dietas específicas en las cuales reempla

zaba la ingestión de hidratos de carbono por grasas, señalando además, dietas bajas en calorías; indujo el ayuno.

Michael E. Chevreul, químico francés que en 1796 hizo la identificación del azúcar de la orina como glucosa.

William Cullen (1710 - 1870) fué el primero en considerar la diabetes como un mal del sistema nervioso y el primero en añadirle el adjetivo de Mellitus (que significa miel).

En 1850, Claudio Bernard demostró claramente el elevado contenido de glucosa en sangre del diabético y consideró la hiperglicemia como el signo cardinal del padecimiento.

Langerhans (1869) describió en el páncreas las formaciones celulares que ahora llevan su nombre.

Von Mering y Minkowski demostraron que la pancreotomía en el perro le producía diabetes mellitus.

Banting, Best y Macleod (1921), prepararon un extracto de páncreas de perro que pudiera disminuir la elevación de la concentración del principio activo, la insulina.

Hagedorn (1936), introdujo la primera insulina de acción prolongada.

Sanger (1953) determinó la estructura química de la insulina en el buey.

Smith y Sanger describieron la estructura química de la insulina humana en 1960. La unidad básica contiene dos cadenas polipeptídicas unidas por un puente disulfuro.

El empleo de los hipoglicemiantes por vía oral se inició en 1955 con el descubrimiento accidental de Franke y Fuchs, de la acción hipoglicemiente de la carbutamida, estudiada experimentalmente por Loubatieres unos años antes.

II. DEFINICION

La diabetes mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, de base genética, caracterizado en sus formas plenamente desarrolladas por dos tipos de manifestaciones: a) un síndrome metabólico consistente en hiperglucemia frecuentemente con glucosuria, polifagia, polidipsia y poliuria; b) y un síndrome vascular que adopta la forma de aterosclerosis o microangiopatía, y que afecte a todos los órganos, pero con especial relieve a nivel de corazón, circulación cerebral y periférica, e incluye la retinopatía, nefropatía y polineuropatía diabéticas.

DIABETES MELLITUS.

La falta de insulina produce utilización tisular deficiente de carbohidratos, que exige aumentar la catabolia de proteínas y grasas para satisfacer la necesidad energética de la economía. La hipercatabolia de las grasas produce cetosis; la hiperglicemia causa pérdida excesiva de glucosa por la orina (glucosuria). De esta manera nacen las manifestaciones metabólicas principalmente de la diabetes; hiperglucemia, cetosis y glucosuria, que a veces no pueden conducir a la muerte.

Estos trastornos dependen de la carencia total o relativa de insulina, resultante de un trastorno en la función de los islotes de Langerhans del páncreas que contienen dos tipos principales de células, las alfa que producen glucagon y las beta insulina. En la diabetes grave se han encontrado células beta con aspecto hialino y no contienen gránulos secretorios

por lo que se considera que carecen de función. Esta anomalía produce almacenamiento defectuoso de glucosa en el hígado así como una hiperproducción de glucosa y menor absorción de ésta en los tejidos.

BIBLIOGRAFIA.

1. Ham, Arthur W.; Tratado de Histología; Islotes de Langerhans; 7ª. - edición; Editorial Interamericana; México, 1975. pp. 774-775
2. Robbins, Stanley L.; Tratado de Patología; Trastornos en el metabolismo de los Carbohidratos. Diabetes Scarina; 3a. edición; Editorial Interamericana; México, 1972. pp. 176-178.
3. Guyton, Arthur C.; Tratado de Fisiología Médica; Diabetes Sacarina; 4a. edición; Editorial Interamericana; México, 1973. pp. 973-977.
4. Farreras-Rozman; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 9a. edición; - Editorial Marín, S.A.; Tomo II; España, 1978. pp. 482
5. Harrison, T.R.; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 3a. edición; La Prensa Médica Mexicana; México, 1966. pp. 632-633.

CAPITULO II

I. INCIDENCIA.

Es difícil obtener datos satisfactorios acerca de la incidencia de la diabetes, porque no existe unanimidad acerca de los datos mínimos requeridos para su diagnóstico. Según un informe reciente de la USPHS (McDonald, 1964) en los Estados Unidos hay 1.73 millones de casos diagnosticados de diabetes, y 1.4 millones de casos no diagnosticados.

Existen indudables diferencias raciales, así, entre los indios Pimas norteamericanos la incidencia es de más de un 40 % en la población adulta y, en el otro extremo, entre los esquimales, la enfermedad aparece en un 0,025 % de la población. Estas diferencias son sólo parcialmente debidas a diferencias ambientales, especialmente nutritivas.

La frecuencia aumenta rápidamente con la edad, para alcanzar su máximo entre los 65 y los 74 años. Se diagnostica aproximadamente 10 veces más en los individuos de más de 45 años que en los que se hallan por debajo de esta edad. Se da una incidencia algo mayor en la mujer que en el hombre, discrepancia que se intensifica a partir de los 65 años. Se dan más casos entre los individuos de clase pobre que entre los de clase rica. El número de pacientes con historia familiar de diabetes es al menos dos veces y media mayor que el de los enfermos sin tales antecedentes. La incidencia es siete veces más elevada entre los que tienen un exceso de peso del 50 % que entre aquellos cuyo peso es normal. La incidencia más alta observa en los pacientes obesos que tienen al mismo tiempo

po antecedentes familiares de diabetes.

El rasgo predisponente para la diabetes es de carácter recesivo. El portador no necesariamente desarrolla diabetes durante su vida, pero puede transmitir el rasgo a sus descendientes con carácter recesivo.

II. ETIOLOGIA.

En la mayoría de los casos el mecanismo exacto que origina el desarrollo de diabetes permanece desconocido. Sin embargo, hoy día se admite en general que el denominador común etiológico en todos los casos es la deficiencia absoluta o relativa de producción de insulina, además de los factores genéticos y ambientales. Por supuesto que existen muchos casos de diabetes ocasionados por un déficit de células beta debido a extirpación quirúrgica del páncreas, proceso inflamatorio extenso, invasión neoplástica u otros factores importantes que se pueden clasificar en:

1. - Predisposición hereditaria. - Se transmite por el mecanismo hereditario recesivo de acuerdo con las leyes de Mendel. Aunque se han descrito casos de diabetes mellitus presentes al nacimiento, o poco tiempo después, el carácter heredado es por lo general una predisposición para que la enfermedad se desarrolle posteriormente. El patrón de herencia se caracteriza por:

a.) Mayor presentación de la enfermedad en la pareja de gemelo idéntico que en la de diferente.

b.) Los progenitores afectados transmiten equilateralmente aunque se es más propenso si es por la parte materna.

c.) Su transmisión es susceptible a ambos sexos.

Su incidencia se puede calcular por medio de las leyes de las probabilidades;

1. - Progenitores no diabéticos, la enfermedad aparecía en un

1,4%

2. - Con uno de los progenitores diabéticos era del 22 %

3. - Con ambos progenitores su predisposición es mayor.

2. Obesidad. - El factor dietético es muy importante ya que las personas que consuman alimentos sin control estarán más propensas a la diabetes sobre todo si existe obesidad o antecedentes familiares. En relación con la obesidad se llega a dos conclusiones:

1. - En muchos individuos obesos se demuestra la existencia de una deficiencia relativa de insulina, la cual es reversible por medio de dieta y el restablecimiento del peso normal.

2. - En los individuos obesos, la continua demanda para que se produzca mayor cantidad de insulina puede ser un factor importante para precipitar las manifestaciones clínicas de la enfermedad en quienes portan el carácter diabético.

3. Factor patológico. - Se refiere a trastornos pancreáticos de tipo inflamatorio como pancreatitis, carcinoma, hemocromatosis, ya que estas patologías destruyen las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas que son las productoras de insulina.

4. Factor Ambiental. - El intenso stress puede hacer que se manifieste un estado diabético, pero sólo si existe una predisposición, o puede agravarla cuando esté ya presente. El estado de ansiedad o nerviosismo produce mayor secreción de adrenalina, la cual interviene en el metabolismo de la glucosa, elevándola considerablemente.

La vida sedentaria constituye otro factor ambiental pues el trabajo muscular facilita la combustión de la glucosa.

5. Cirugía del Páncreas. - A los pacientes que se les ha efectuado cirugía del páncreas, el desarrollo de la diabetes aparece repentinamente. A éstos pacientes se les administra insulina exógena para poder vivir.

CONSIDERACIONES ETIOLOGICAS.

Hipoinsulinogénesis

Déficit absoluto de insulina.

Pancreatectomía.

Amplia destrucción de las células beta (pancreatitis, cáncer, etc.)

Disinsulinogénesis (Anomalia del páncreas para sintetizar insulina).

Hiperinsulinogénesis

Hiperinsulinogénesis por estímulo primario (pancreático o no pancreático),

Hiperinsulinogénesis compensadora.

Antagonismo a la acción de la insulina,

Anomalías cualitativas o cuantitativas de la degradación de la insulina,

Exceso de hormonas,

Hipercorticosteroidismo,

Exceso de catecolaminas,

Exceso de glucosteroides.

Hiperaldosteronismo.

Hiper glucagonismo.

Tirotoxicosis.

Alimentación excesiva.

Acromegalia.

III. PATOGENIA.

El mecanismo central en la patogenia de la diabetes es una deficiencia absoluta o relativa de la actividad insulínica, y tal deficiencia estará basada en una insuficiente secreción pancreática (cuantitativa o cualitativamente) o en un antagonismo a la acción de la misma en los tejidos.¹

La administración de insulina en los diabéticos corrige la hiperglicemia. La estructura precisa de la insulina es conocida y ha sido sintetizada (Katsoyannis, 1964); ya han sido delineadas las vías biosintéticas y morfológicas de su formación intracelular (Lacy y Hartroft, 1959).

FUNCION DEL PANCREAS. El páncreas, en su función endócrina, produce y secreta insulina por las células beta que se encuentran en los islotes de Langerhans. El producto inicial es la proinsulina que es una cadena de 81 aminoácidos; posteriormente, dentro del aparato de Golgi en la célula, dicha cadena se divide en dos segmentos: la insulina con 51 aminoácidos y otra cadena de 30 aminoácidos denominada el péptido conector cuyo efecto no se conoce y que acompaña siempre a la molécula de insulina cuando ésta esté liberada a la circulación.

La ingestión de carbohidratos y la consecuente hiperglicemia estimulan la liberación de insulina que se encuentra almacenada en las células beta. Normalmente, el organismo es capaz de autorregular la producción y liberación de insulina según la cantidad de alimentos ingeridos, pero no así en el diabético.

Dentro de los islotes de Langerhans, en sus células alfa, se produce otra hormona llamada glucagon, cuya acción es opuesta a la de la insulina; tiene

efecto glucogenolítico aumentando la cantidad de glucosa circulante.

Se ha sugerido que la diabetes pueda estar relacionada a otros problemas, además de la incapacidad del páncreas para producir suficiente insulina, tales como factores inmunológicos, presencia de antagonistas que hacen que la insulina sea menos efectiva, interferencia de otras hormonas y la incapacidad de algunos receptores celulares para aceptar la insulina.

FUNCION DE LA INSULINA. En la actualidad se acepta que la insulina actúa acelerando el transporte de la glucosa a través de la membrana celular. Esto quiere decir que la insulina ayuda a la glucosa a entrar dentro de las células y ser utilizada por ellas en forma de energía, también interviene en la conversión de glucosa a glucógeno en el hígado. El glucógeno queda almacenado en el hígado y en los músculos del esqueleto. Si existe exceso de glucosa, ésta se convierte en grasa y queda depositada en el tejido adiposo.

La presencia de insulina es indispensable en el metabolismo de las proteínas haciendo posible que los aminoácidos sean utilizados en forma de energía. En el hígado con la ayuda de otra hormona pancreática, el glucagon, los aminoácidos pueden convertirse en glucosa y también ser almacenados en forma de glucógeno.

El tercer grupo, que provee al organismo con energía, lo constituyen los lípidos. Después de su digestión los lípidos entran a la circulación y se convierten en ácidos grasos. Estos, sin embargo, nunca se convierten en glucosa. Con la ayuda de insulina el exceso de grasa en la circulación pue-

de entrar directamente a las células para ser utilizada en forma de energía o quedando como reserva en el tejido adiposo.

Además, la insulina inhibe el aporte de glucosa a la sangre y el líquido extracelular: 1) inhibiendo la gluconeogénesis, que es la formación de glucosa a partir de proteínas y grasas y 2) inhibiendo la glucogenólisis hepática o la conversión de glucógeno a glucosa.

La secreción de insulina es regulada por vía humoral el aumento del nivel de glucosa en la sangre estimula la secreción mientras su disminución la frena y por vía refleja del nervio vago. La última es más rápida que la primera.

Existen sustancias antagonistas de la insulina o de acción opuesta y son las siguientes: hormona somatotrópica, adrenalina y glucágon (efecto glucogenolítico), glucocorticoides (aumentan la gluconeogénesis) y tiroxina (estimula la glucogenólisis).⁴

BIBLIOGRAFIA

1. Wil, Robert H; Tratado de Endocrinología, 3a. edición, Salvat -
Edi S.A.; Barcelona, 1979, pp: 703 y 704
2. Har, T. R.; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 3a. edición, La
Preédica Mexicana; México, 1966, p. 633.
3. Far Rozman; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 9a. edición, -
Edi Marín, S.A.; Barcelona, 1978, p. 483.
4. Krao P.; Joslin Diabetes Manual, 11a. edición, Lea & Febiger, -
Philia, 1978.
5. Permayo, Ruy; Principios de Patología, 2a. edición, La Prensa -
Méxicana, México, 1965, pp. 821-825.
6. Fatto, V.; Ritter O., Vademecum Clínico, 3a. edición, El Ate -
neo; Barcelona, 1974, pp. 127, 722, 1134-1164.

CAPITULO III.

I. SIGNOS Y SINTOMAS A NIVEL GENERAL.

Las formas de presentación clínica de la diabetes son muy variables. En ocasiones, especialmente en niños y jóvenes, la enfermedad puede comenzar de forma brusca, apareciendo como manifestación inicial un cuadro de cetoacidosis con vómitos, dolor abdominal o incluso coma. Lo más habitual es un comienzo insidioso, llamando la atención la poliuria, nicturia, polidipsia, y en la diabetes de comienzo tardío, la polifagia. En estos casos es frecuente que el paciente sea diagnosticado a causa de las manifestaciones vasculares, oculares, renales o neurológicas, o bien por el descubrimiento casual de hiperglucemia o glucosuria en un análisis - - realizado de rutina o a causa de una afección intercurrente.

Se conocen algunos signos y síntomas a nivel bucal que pocos médicos conocen y que el dentista tiene la obligación de saber, los cuales posteriormente se mencionan.

La sintomatología general guarda relación con el síndrome hiperglucémico, y está constituida por poliuria, polidipsia, polifagia y, a veces, prurito, especialmente genital en las mujeres. Otro síntoma frecuente es la astenia.

La poliuria es consecuencia de la glucosuria. La elevación de la glucemia provoca un aumento de la glucosa filtrada en los glomérulos renales, sobrepasando la capacidad de reabsorción de la misma en el túbulo proximal. Se produce una diuresis osmótica obligada con la glucosuria de lo cual depende la polidipsia.

La polidipsia se produce por estímulo del centro de la sed, a causa de la deshidratación secundaria a la poliuria, y por aumento de la osmolaridad plasmática a causa de la propia hiperglucemia. Es de intensidad proporcional a la de la poliuria.

La poligafia es causada por el déficit de glucosa intracelular a nivel de los centros hipotalámicos de la saciedad. En condiciones fisiológicas la entrada de glucosa en dichas células hace desaparecer la sensación de hambre, aunque éste no es el único estímulo de tal sensación. La deficiencia insulínica dificultaría la entrada de glucosa en dichas células, manteniendo así el estímulo del apetito.

La pérdida de peso es frecuente en los diabéticos juveniles no tratados o deficientemente controlados. Es debida, en parte, al desequilibrio metabólico, con aumento de la neoglucogénesis, y disminución del anabolismo a nivel de la célula muscular y adiposa; ambos debidos a la deficiencia de acción insulínica. Es importante la pérdida calórica por glucosurias intensas y mantenidas. La pérdida de peso rápida es debida a la deshidratación.

La astenia guarda relación con la mala utilización de la glucosa y deficiencia en la producción de energía en la célula muscular así como con la deshidratación y pérdida de electrolitos (depleción de sodio y potasio).

Es frecuente la presencia de prurito, especialmente prurito vulvar que se relaciona con el depósito local de glucosa y la neuropatía periférica inicial, y otras veces es provocado por infecciones por *Candida albicans* u otras vulvovaginitis.

Los enfermos diabéticos tienen especial dificultad para la cicatrización, esto se relaciona con alteraciones tróficas secundarias o polineuritis, o isquemia tisular por vasculopatía diabética.

El diabético juvenil presenta hepatomegalia debida a la esteatosis hepática o hígado graso (síndrome de Mauriac), y colecistitis frecuente.

Las complicaciones de la diabetes son expresión fundamentalmente de alteraciones vasculares, refiriéndonos tanto a lesiones ateroscleróticas como a la expresión clínica de la microangiopatía, especialmente a nivel del fondo de ojo (retinopatía diabética) y del glomérulo renal (glomerulosclerosis intercapilar). También se presentan complicaciones oculares no vasculares (catarata diabética), alteraciones cutáneas, etc. Estas complicaciones mencionadas anteriormente se presentan en ambos tipos de diabetes, juvenil y de la madurez, después de transcurridos 10 a 15 años y son complicaciones del "síndrome diabético crónico".

Las infecciones a nivel de las mucosas favorecidas por menor capacidad fagocitaria de leucocitos y por modificaciones locales circulatorias. Son muy comunes la infección del tracto urinario, acompañada o no de lesiones de pielonefritis crónica, y de necrosis de las papilas renales; infecciones respiratorias, cutáneas, mucosas, etc.

Las lesiones cutáneas en la diabetes, aparte de la frecuencia de infecciones cutáneas en pequeñas soluciones de continuidad como fisuras, erosiones, eczemas, etc., micosis superficiales de los pliegues cutáneos, existe otro tipo de lesiones casi exclusivas del diabético tales como la der

mopatía diabética y la necrobiosis lipoidica diabetorum.

La retinopatía se presenta en general cuando la enfermedad lleva años de evolución, pero en ocasiones es el primer hallazgo de la misma. Existen tres formas de retinopatía: la de fondo, la exudativa y la proliferativa; la primera es la forma más benigna, caracterizándose por microaneurismas en el fondo de ojo, con hemorragias multiformes y exudados pequeños duros y amarillentos. La exudativa es consecuencia de la insuficiencia microcirculatoria de la retina, con alteración de la permeabilidad vascular, además retinianos, exudados mayores. La proliferativa es la manifestación más grave a nivel ocular que resulta de la evolución de las formas anteriormente descritas.

Aunque los síntomas y signos clínicos hagan pensar en diabetes, solo es posible establecer un diagnóstico de certeza con estudios de laboratorio apropiados, entre ellos investigación de glucosuria y curvas anormales de tolerancia a la glucosa. Resultan muy útiles, para la búsqueda preliminar de diabetes en poblaciones amplias las cintas o tiras especiales del comercio,

Estas pruebas enzimáticas para glucosa son más sensibles que el reactivo habitual de Benedict dan menos resultados falsos positivos y son mucho más fáciles de llevar a cabo en el consultorio dental (Test-Tape etc.)

1. - Carencia de Insulina

2. - Menor utilización de la Glucosa

3. - Hiperglicemia

4. - Glucosuria

5. - Descenso de la Glucogénesis y Aumento de la Glucogenólisis

6. - Interrupción de la Formación de Grasas a partir de los H. de C.

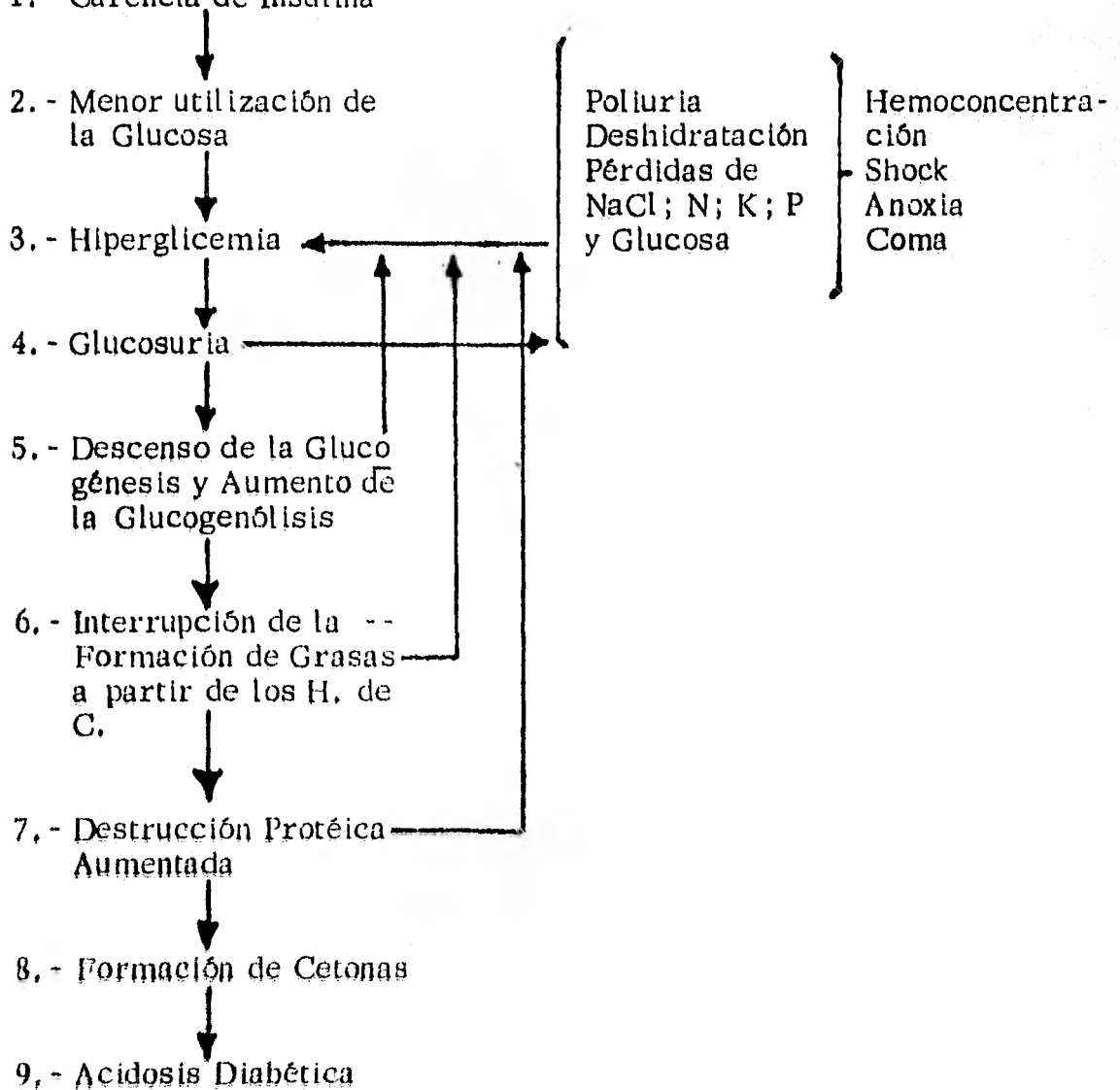
7. - Destrucción Protéica Aumentada

8. - Formación de Cetonas

9. - Acidosis Diabética

Poliuria
Deshidratación
Pérdidas de NaCl; N; K; P y Glucosa

Hemoconcentración
Shock
Anoxia
Coma



II. SINTOMATOLOGIA BUCAL.

Es preciso que el cirujano dentista tenga amplio conocimiento de la enfermedad ya que en el enfermo diabético se requiere ajustar a cada caso el tratamiento de las enfermedades bucales.

La presencia de enfermedades periodontales aumenta en pacientes con diabetes mellitus.^{1, 2, 3, 4} El descubrimiento del método reproducible y realizable en cuanto a la marcada enfermedad parodontal,⁵ y la información en cuanto a aberración bioquímica e histológica temprana - ocurre en la diabetes asintomática nos ayuda a aclarar esto. Se encontró una relación positiva entre la severidad de la enfermedad parodontal y la edad del paciente, duración de la diabetes declarada, la intensidad y frecuencia de variación o fluctuación de glucosa en sangre y la severidad de las complicaciones y manifestaciones tardías de esta enfermedad.⁶

Para valorar el efecto de la diabetes sobre las estructuras orales, debe hacerse una distinción entre pacientes no controlados y controlados.

En los pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto. Dado que existe alguna forma de alteración periodontal en el 75 % de todos los adultos diabéticos no controlados,⁷ se encontrará una similar destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, las lesiones se desarrollan durante un mayor periodo de tiempo, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del diabético. Sin duda alguna, existe una relación entre alteración periodontal y trastorno diabetogénico en el sistema vascular.⁸

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente en la pobla

ción general de lo que se piensa habitualmente. Por lo tanto el dentista - tiene una oportunidad poco común para reconocer nuevos casos. Pride estudió un grupo de 2 611 pacientes, escogidos al azar, entre personas que solicitaron tratamiento en la clínica de una escuela de odontología, y se dedicó a buscar glucosuria empleando las pruebas del Tes-Tape o del Combistix, la encontró en 239 personas, o sea 9.03 por 100 del total. De los 48 diabéticos conocidos del grupo, 46 dieron glucosurias positivas. Mediante mediciones de glucosa dos horas después de las comidas, y otras pruebas de confirmación, se vió que se habían descubierto durante este estudio de la escuela de odontología 34 pacientes diabéticos sin diagnóstico (1.3 por 100). Con la cifra de diabéticos conocidos, esto significa un total de diabéticos de 82 (3.1 por 100).

Noventa y dos personas con glucosuria rehusaron someterse a las pruebas de confirmación en busca de hiperglucemia. De no haber sido así, tal vez la frecuencia de diabéticos no diagnosticados hubiera aumentado mucho.

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados o no controlados. Incluso los diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de la terapéutica habitual de sus enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas. La diabetes puede modificar el pronóstico de ciertas enfermedades bucales. Es evidente la importancia fundamental, para el dentista y para el paciente, de un conocimiento detallado de la diabetes y de sus relaciones con las enfermedades

bucales, para lograr una terapéutica satisfactoria de dichas enfermedades de la boca sin que aparezca complicaciones molestas, a veces graves. Los diabéticos lábiles o "frágiles", generalmente de tipo juvenil, requieren un tratamiento pre y posoperatorio especial, con cooperación y colaboración entre el médico y el dentista.

El dentista siempre deberá conocer las instrucciones que el médico dió al enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones del régimen del diabético que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

Es preciso indicar al diabético que debe hacer examinar con frecuencia sus dientes, por la especial importancia de mantener en buena salud la boca y los órganos que contiene. También el diabético desdentado requiere exámenes periódicos frecuentes para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que se ajustan bien a los tejidos, ya que cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato.

TEJIDOS DE SOSTEN DEL DIENTE. PARODONTO.

Para valorar el efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales debe hacerse por separado de los posibles efectos de una diabetes controlada sobre dichos tejidos.^{9, 10}

Como la diabetes es un desorden en el metabolismo de los carbohidratos caracterizada por hiperglicemia y glucosuria, existe una distorsión en el equilibrio entre la utilización de glucosa por los tejidos, liberación de glucosa por el hígado y producción y liberación pancreática, hipófisis anterior y hormonas adrenocorticotróficas. Este desorden metabólico baja la resistencia de los tejidos a la infección. Es por esto que los pacientes con diabetes no controlada muestran periodontitis fulminante, y frecuente formación de absceso paradontal, inflamación, dolor y hemorragia gingival. Debido a la excesiva pérdida de líquidos, el diabético presenta boca seca. Existen cambios vasculares en la pulpa dental, encía y ligamento paradontal, reportó Russell.¹¹

Glickman estudió el efecto de la diabetes aloxánica de los animales sobre los tejidos de sostén de los dientes. No encontró ningún cambio de los tejidos gingivales ni del ligamento paradontal en los animales de experimentación, pero sí desmineralización de los procesos alveolares.

Cohen y col. encontraron que el paciente con diabetes hereditaria era muy sensible a las lesiones periodontales, formándose bolsas periodontales con resorción alveolar. El 75 % de los diabéticos adultos presentan alguna variedad de trastorno periodontal. La importancia de las -

manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, duración de la diabetes, gravedad y factores predisponentes locales.

Se hizo un estudio de las estructuras que sostienen al diente en niños con diabetes no controlada y Rutledge encontró lesiones de encía y atrofia marginal y vertical del hueso en 80 % de los 29 niños estudiados entre 8 y 19 años. Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada se parecen a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo B. La actividad de la vitamina C queda disminuida al presentarse la diabetes, por lo que aumenta las necesidades de vitamina B; ambos fenómenos causan efectos en los tejidos de sostén del diente.

Con frecuencia el primero en sospechar en diabetes es el dentista pues la encía del diabético no controlado es de color rojo oscuro; los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos, existe supuración dolorosa generalizada de la encía marginal y de las papilas interdentarias.

Se tomó una biopsia de encía granulomatosa y se encontraron en los vasos trombos sanguíneos en una área, lo que se atribuye a la condición diabética del paciente, también se encontró degeneración de fibras colágenas.

Un gran número de pacientes diabéticos no presentan cambios histológicos característicos en encía. Los cambios tisulares encontrados en estos pacientes con periodontitis, parecen de mayor severidad. Se reportó que las paredes de los capilares disminuyeron de grosor.

Los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes

los abscesos periodontales. En poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén, con aflojamiento de los dientes.

También existe una producción rápida de cálculos, depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la inflamación rápida de los tejidos periodontales. Por la poca resistencia de los tejidos a la infección, los factores microbianos pueden desempeñar un papel importante en los cambios periodontales debidos a la diabetes no controlada. Los niños a menudo han sido llevados al hospital en un estado de coma diabético tras una simple extracción de un diente; un absceso o una infección periapical aguda corriente de un diente caduco. Los focos orales de infección de origen periodontal y/o periapical deben ser eliminados. ¹⁰

La frecuente coexistencia de lesiones periodontales y diabetes no controlada justifica plenamente un análisis de orina en todo paciente con enfermedad periodontal.

En la diabetes controlada, no existen lesiones gingivales o periodontales características.

La falta total de los dientes, o de muchos de ellos, o la periodontitis dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios, y estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos de tipo almidón, y pobres en proteínas, lo que tiende a empeorar el estado diabético. Después de diagnosticada la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad, puesto que pueden sobrevenir hipoproteïnemia, hipovitaminosis y alteraciones del equilibrio de electrolitos.

Frente a la inflamación no explicada de las parótidas, debe sos -

pecharse diabetes, en especial si no hay dolor.

Las lesiones parodontal es comunmente discutidas en los pacientes diabéticos son:

- 1) Encía inflamada (coloración violácea y rojiza)
- 2) Gingivorragia
- 3) Bolsas parodontales
- 4) Proliferación gingival

El aspecto radiográfico dental se puede observar:

- 1) Perdida del hueso alveolar
- 2) Ensanchamiento del espacio del ligamento parodontal.

A través de los diferentes estudios histopatológicos de encía que se han llevado a cabo en pacientes con diabetes encontramos:

Bolsas parodontales de diabéticos demostraron una reacción inflamatoria crónica, caracterizada por la acumulación de células plasmáticas y linfocitos, Los linfocitos son frecuentemente encontrados e invaden el epitelio,

La superficie de epitelio no demostró cambios característicos patológicos,

La degeneración de fibras colágenas fue observada en la papila, como en la capa reticular de la encía,

El engrosamiento y hialinización de la pared vascular era frecuente y algunas veces principiando su obliteración completa. Se observó también trombosis fibrinosa,

Cuerpos hialinos y calcificados estaban presentes en gran número de especímenes.

El estado diabético puede ser directamente responsable de la generación de fibras colágenas debido al desequilibrio proteínico.

LENGUA.

La lengua presenta varias manifestaciones, principalmente glositis, glosodinia, fisuras dolorosas y una capa de revestimiento fisiológica que cubre la superficie llamada saburra. La lengua puede estar aumentada de tamaño y con indentaciones. También se han encontrado nódulos xantomatosos. En diabéticos controlados las papilas filiformes pueden estar hipertróficas mientras en los diabéticos no controlados hay pérdida de las mismas.^{10, 14}

Otro signo mencionado es el enrojecimiento fuerte de la lengua; también puede haber sensación de ardor o glosodinia.

En un estudio realizado en pacientes diabéticos tratados con insulina fueron comparados los umbrales de identificación tanto de olores como de sabores. Mientras se vió alterado el sentido del olfato, y esto fue directamente proporcional a la duración de la enfermedad, no se encontró cambio alguno en el sentido del gusto.¹⁵

Hay que tener en cuenta, sin embargo, que la sensibilidad a los sabores básicos disminuye con la edad y más en los hombres que en las mujeres, después de los 40 años de edad.¹⁶

Otro estudio reporta que el 26% de los diabéticos estudiados sufrieron de anomalías en el sentido del gusto. Las papilas linguales aparecieron aplanadas, probablemente debido a la neuropatía diabética, porque se han hecho hallazgos similares después de la ruptura de la cuerda del tímpano que inerva la mucosa de la mitad anterior de la lengua (es una rama --

del n. facial y se fusiona con el n. lingual). Además se encontró que --- los vasos sanguíneos dentro de las papilas linguales estaban distribuidos en forma irregular, con curvaturas anormales, torciones y tortuosidades. ¹⁷

Jenkins menciona en relación al abdomen diabético agudo que según él, el signo clínico más importante es la lengua extremadamente seca y sucia comparable a la lengua vista en pacientes con uremia crónica o estenosis pilórica. ¹⁸

La atrofia de las papilas linguales asociada con la diabetes persistía en algunos casos y en otros hubo regresión sin causa aparente, según un estudio realizado durante un año en 121 pacientes diabéticos. ²³

Otro estudio menciona que de 175 diabéticos 26.9% presentaron lesiones atróficas en la lengua. La mayoría de estas lesiones (61.7%) fueron atrofiaciones de las papilas centrales. Sin embargo, la frecuencia de esta lesión no estaba relacionada con el control de la diabetes de acuerdo a los análisis de glucosa en el plasma y la orina.

Es posible que el daño vascular ocurrido antes del diagnóstico de la diabetes es el factor causal. Esto puede explicar porque el grado de control de la enfermedad no se relacionó con la prevalencia de las lesiones.

La *Candida mycelia* estaba presente en solamente 25.5% de las lesiones atróficas, por lo tanto, la infección micótica no parece ser el factor causante en la mayoría de estas lesiones. No se sabe porqué la regresión central de la lengua es más afectada que la periferia. ²³

MUCOSA BUCAL.

La mucosa bucal, como los demás tejidos bucales, presenta alteraciones que se relacionan con la diabetes. Sin embargo, hasta ahora se han reportado escasas manifestaciones directamente atribuibles a esta enfermedad, si dejamos en este momento a un lado el estudio de la encía y la consideramos como una parte del parodonto.

El síntoma clásico de diabetes que, tal vez afecta más a la mucosa bucal, es la sensación de ardor y sequedad. ¹⁹

También se asocian las siguientes lesiones con la diabetes:

- a) El liquen plano erosivo, que se localiza frecuentemente en el fondo del saco, en la mucosa bucal o en la encía.
- b) La queilitis abrasiva precancerosa de Manganotti, que es una lesión elemental secundaria y se presenta como una erosión no infiltrativa de la semimucosa de los labios y es el precursor del epitelioma labial y
- c) La hemoflictenosis bucal, que se presenta en forma de ampollas hemorrágicas.

Otro aspecto importante es la disminución de la resistencia de la mucosa bucal ante cualquier ataque nocivo debido a la alteración sistémica, de tal manera que es un fácil campo de infecciones invasoras, como son por ejemplo, la Candidiasis y la Mucormicosis.

ENCIA.

HISTOFISIOLOGIA. La substancia intercelular amorfa de la encía -

es rica en mucopolisacáridos y glucoproteínas con carácter predominantemente ácido. La estabilidad molecular de la encía es sensible a influencias hormonales, como por ejemplo sucede en la diabetes.

La vascularización y la inervación son dos factores importantes en la histofisiología de la encía. De la vascularización gingival proviene el líquido tisular que nutre no solo las células del tejido conectivo, sino también, por difusión, las células del epitelio. Basándose sobre esto, resulta fácil comprender las consecuencias sobre la mucosa cuando hay trastornos de la vascularización, como en la diabetes.

Entre las alteraciones microscópicas que se describen en la encía de los diabéticos se incluye lo siguiente: hiperplasia con hiperqueratosis, o la transformación de la superficie punteada en lisa, con menor queratinización, vacuolización intranuclear en el epitelio; mayor intensidad de la inflamación; infiltración grasa en los tejidos inflamados y aumento de cuerpos extraños calcificados.

Además, el consumo de oxígeno de la encía y la oxidación de la glucosa, decrecen,²⁰

Estos cambios, como menciona el autor, no son específicos o característicos de la diabetes y la severidad de la inflamación gingival no se correlaciona con el estado de control de la diabetes.

Se puede considerar que un factor sistémico como la diabetes, modifica la respuesta tisular ante la agresión de los factores locales. Se ve, entonces, alterado el proceso de cicatrización; la lesión parodontal podría ser considerada una herida cuya curación es impedida por la persistencia

del factor irritativo.

A nivel clínico, muchas veces los diabéticos no controlados presentan una encía muy inflamada e hiperplástica, una tendencia a la formación de abscesos parodontales y gingivales y una propensión a la destrucción parodontal rápida e intensa.²¹ También en la diabetes juvenil es común observar una destrucción parodontal intensa a pesar de la poca edad del paciente. Sin embargo, tales hallazgos, aunque comunes, no son detectados con regularidad y no se puede establecer una relación clara de causa y efecto. Muchas veces, diabéticos declarados no presentan signo alguno de enfermedad parodontal.

Investigaciones llevadas a cabo en un gran número de pacientes diabéticos no han hallado cambios histológicos constantes característicos en la encía. Pero las alteraciones halladas en pacientes diabéticos con parodontitis eran más graves.²²

DIENTES.

Debido a la pérdida de hueso existe movilidad dentaria anormal y pérdida de dientes lo cual se relaciona con la gravedad de la diabetes.

El paciente diabético presenta también dolor a la percusión debido a la gran predisponencia a la infección (abscesos periodontales, etc.).

CARIES DENTALES.

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada, o en hipo o hipertiroidismo. La saliva del diabético podría mostrar una mayor actividad -

diastásica la saliva no

La función de la saliva en un diabético no controlado podría influir también en la frecuencia de caries. Kirk y Simon pretenden que la saliva de un diabético posee más sustancias fermentables, con lo que el medio es adecuado para la producción de ácido; se conocen casos de caries.

Boydain encontró en niños diabéticos con alimentación pobre en hidratos de carbono relativamente poco sensibles a la caries. En un estudio reciente Cohen encontró que los niños con un régimen controlado no mostraban disminución alguna del número de caries.

Los niños con diabetes no muestran ninguna modificación de la frecuencia de caries.

A veces se observa, en diabéticos mal controlados, una pulpitis u oclusión seria, que obedece a una arteritis diabética atípica, a veces con necrosis dental. El diente se oscurece, y el dolor es de vez en cuando mayor.

El estudio histológico muestra los signos clásicos de arteritis diabética.

III. SIGNOS Y SINTOMAS PARA DETECTAR TEMPRANAMENTE LA DIABETES M.

1. Hiper movilidad dentaria en ausencia de sobrecarga funcional
2. Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas, y de obturaciones extensas.
3. Hipersensibilidad gingival.
4. Proliferaciones del margen gingival.
5. Respuestas desorbitadas gingivales ante la mínima cantidad de irritantes. Respuestas gingivales desorbitadas inflamatorias ante la mínima cantidad de irritantes.
6. Abscesos paradontales frecuentes.
7. Macroglosia, observando en los bordes de la lengua indentaciones y sensación de ardor en la misma.
8. Calcificaciones ectópicas.
9. Estudio radiográfico mostrando absorción ósea generalizada.
10. Queilitis angular.

Aunado a estos datos debemos detectar datos generales.

- a) Infecciones micóticas localizadas sobre todo en los pliegues de la piel inguinales y perianales.
- b) En la mujer, prurito vulvar, abortos no provocados; e hijos que al nacer pesan 4 kilos o más.
- c) Intolerancia al frío en las extremidades inferiores.
- d) Ocasionalmente pérdida de la libido prematuramente.

BIBLIOGRAFIA.

1. Gottsegen, R.: Dental and oral considerations in diabetes mellitus. N. Y. State J. Med., 62:289, 1962.
2. Gottsegen, R.: Dental and oral aspects of diabetes mellitus. In Diabetes Mellitus: Theory and Practice. M. Ellenberg and H. Rifkin, Eds. - N. Y., McGraw-Hill, 1970, pp. 770-779.
3. MacKenzie, R. S., and Millard, A. A.: Interrelated effects of diabetes, arterosclerosis and calculus on alveolar bone loss. J. Am. Dent. Assoc., 66:19, 1963.
4. Williams, R. C., Jr., and Mahan, C. J.: Periodontal disease and diabetes in young adults. J.A.M.A., 172:776, 1960.
5. Russell, A. L.: A system of classification and scoring for prevalence surveys of periodontal disease. J. Dent. Res., 35:350, 1956.
6. Finestone, A. J., and Boorujy, S. R.: Diabetes and periodontal disease. Diabetes, 16:336, 1967.
7. Sta ne, E. C.: Dental roentgenologic aspects of systemic disease, J. Amer. Dent. Ass. 40:265-283, 1950.
8. Mohnicke, G., and Ulrich, K. H.: Diseases of the teeth and their supporting tissues in diabetic patients, Dent. Abst. 2:629, 1957.
9. Burket, L. W.: Enfermedades del metabolismo, Diabetes Mellitus, pp. 452-455, 1973. Medicina Bucal.
10. Thoma; Trastornos metabólicos. Páncreas. Patología Oral.: 694, 1973.
11. Shafer, E. G.: Oral aspects of metabolic diseases. Pancreatic hormone: Insulin, Diabetes Mellitus, Oral Pathology, :615, 1974.
12. Orban's: Inflammatory Periodontal Disease, Periodontitis, -Periodontics - a concept theory and practice, :247, 1972.
13. Ray, H. G., and Orban, B.: The gingival structures in diabetes mellitus, J. Periodont. 21:85, 1950.
14. Bhaskar, S. N.; Patología Bucal, 2a edición, El Ateneo, Buenos Aires, 1977, p. 418'.
15. Kruk-Zagajewska, A. et al.; Smell and taste in diabetics, Otolaryngol, 82/2, 1978, pp. 267-271.
16. Fikentscher, R. et al.; Loss of taste in the elderly; sex difference, Clin. Otolaryngol., 2/3, 1977, pp. 183-189.

17. Tamura, M.; Study of Electrogustometry and changes of lingual papilla and lingual blood vessel in diabetics, *J Jap. Diabet. Soc.* 19/5, 1976, pp. 664-671.
18. Jenkins, S. T. H.; Acute Diabetic Abdomen, *The Lancet*, May 1st., -- 1976 p. 963.
19. Zegarelli, Edward V.; Kutscher Austin H., Hyman George A., *Diagnóstico en patología oral*. Salvat editores S. A. Barcelona, 1972, ----- pp. 61-62.
20. Glickman, Irvin; *Periodontología Clínica*, 4a edición, Interamericana S. A. México, 1974, p. 376.
21. Carranza, Fermín A.; *Periodoncia*, Ed. Mundi S. A. Buenos Aires, -- 1978, pp. 8, 47, 135-137.
22. Grant, Daniel; Stern Irving B., Everett Frank G., *Periodoncia de Orban*, 4a edición, Interamericana S. A. México, 1975, pp. 216-220.
23. Farman, A. G.; Atrophic lesions of the tongue in patients with diabetes, *Dental Abstracts*, 22/4, 1977, pp. 226-227.

CAPITULO IV.

PRUEBAS CLINICAS PARA LA DETECCION DE LA DIABETES MELLITUS

Según muchos datos, cuanto más pronto se descubra y trate la diabetes, mejores serán los resultados que se obtengan. La mayor parte de nuestras pruebas actuales miden la eficacia del organismo en relación con el manejo de la glucosa; el propósito principal de estas pruebas es valorar las anomalías del metabolismo de la glucosa, (glucosuria e hiperglicemia*). Entre estas pruebas tenemos: Exámenes de orina y Exámenes de sangre.

Las pruebas empleadas corrientemente para determinar la presencia de glucosa en la orina se basan en dos tipos de reacciones: la reducción del cobre y la glucosaoxidasa. La solución de Benedict y el Clinistest se basan en la primera, mientras que el Test-tape y el Clinistix se basan en la segunda.

*Hiperglicemia, - Es el aumento anormal de la cantidad de glucosa en la sangre; es el signo capital de diabetes. Puede ser sintomática de inyecciones de adrenalina o tratamiento de cortisona. Se observa también en el Síndrome de Cushing, en el hipertiroidismo, en lesiones cerebrales, en toxemias, en el comienzo de un infarto de miocardio y en otros procesos.

EXAMENES DE ORINA.

a) REACCION DE BENEDICT.

Material: Solución cualitativa de Benedict.

Tubo de ensayo

Gotero

Lámpara de alcohol

PROCEDIMIENTO: Se añaden ocho gotas de orina a un tubo de ensayo que contenga 5 cm³ de la solución cualitativa de Benedict, y se hierve la mezcla durante 3 min.

INTERPRETACION: Si no se produce un cambio de color la prueba es negativa. Si se produce tal cambio se deja hervir la solución durante 2 minutos más, esto es que la cantidad de azúcar en la orina se deduce de los cambios de color de la solución. A continuación se explicará en un cuadro estos cambios de color.

CUADRO I
INTERPRETACION DE LA REACCION DE BENEDICT

COLOR	% DE GLUCOSA	VALOR CONVENCIONAL
Azul.....	0.0 g.	0
Azul verde.....	0.5 g.	±
Verde oscuro.....	1.0 g.	+
Verde amarillento.....	2.0 g.	+ +
Amarillo naranja.....	3.0 g.	+ + +
Rojo ladrillo.....	4.0 g.	+ + + +

b) CLINITEST.

MATERIAL: Tabletillas con sulfato de cobre anhidro y otros com
puestos

Tubo de ensayo

Gotero

Lámpara de alcohol

PROCEDIMIENTO: Se depositan en un tubo de ensayo cinco go
tas de orina, diez gotas de agua y una tableta. La solución hierve gracias
al calor generado por la reacción química. Quince segundos después de -
haber terminado la ebullición se sacude el tubo y se compara el color con
los de una escala.

INTERPRETACION: Los cambios de color indican la cantidad
de azúcar de la misma manera que en el método de Benedict,

c) TEST-TAPE

MATERIAL: Tira de Test-tape

PROCEDIMIENTO: Se sumerge una tira de 4.5 cm. de Test-tape en una muestra de orina y un minuto después se compara la zona de color azul verdoso más intensa con un color de la table, empleando un fondo blanco.

INTERPRETACION: Negativo. - El papel no cambia de color.

Positivo. - El papel cambia de color.

d) CLINISTIX.

MATERIAL: Papel de Clinistix

PROCEDIMIENTO: Se sumerge la extremidad distal de la tira de papel en la orina.

INTERPRETACION: Negativo: El papel conserva el blanco.

Positivo: El papel humedecido se pone azul.

Este método es exclusivamente cualitativo y no indica la proporción de glucosa.

e) GLUCOCINTA.

MATERIAL: Tira de Glucocinta.

PROCEDIMIENTO: Se sumerge la extremidad de la cinta en la orina.

INTERPRETACION: Los cambios de color de la cinta indican la cantidad de glucosa que contiene la orina; dependiendo del color es el grado de glucosa como lo veremos en el siguiente cuadro.

CUADRO 2
INTERPRETACION DE LA REACCION CON
GLUCOCINTA

COLOR	% DE GLUCOSA	VALOR CONVENCIONAL
Amarillo.....	0.0	0
Verde claro.	0.1	+
Verde oscuro	0.25	+ +
Azul.....	0.50	+++ a ++++

Los exámenes de orina son efectuados generalmente por el mismo paciente y su objetivo es ayudar a establecer la dosis adecuada de insulina. El hallazgo de glucosa en la orina no significa necesariamente que el paciente padezca de diabetes. A veces las pruebas detectan otros tipos de azúcar que no son glucosa o la causa de la glucosuria puede ser un defecto renal.

Cuando la cantidad de glucosa está considerablemente aumentada es necesario hacer la prueba por acetona en la orina (Acetest, Ketostix, Keto-Diastix), para evitar que el paciente caiga en cetoacidosis. Si persisten los cuerpos cetónicos en la orina, hay que modificar la dosis de insulina, según las indicaciones del médico.

EXAMENES DE SANGRE

GLUCEMIA EN AYUNAS Y POSTPRANDIAL

1. - GLUCEMIA EN AYUNAS. La interpretación de los valores obteni

dos en esta prueba depende del origen de la sangre; Los valores llamados verdaderos se obtienen de la sangre total venosa o capilar.

Los límites entre los que varía la glucemia verdadera en la sangre venosa de los sujetos normales en ayunas son 60 y 100 mg. por 100 cm.³ Los valores superiores a 120 mg. si se confirman en el análisis de la segunda muestra, tienen valor diagnóstico de diabetes, pero deben descartarse factores tales como excitación, ingestión previa de alimento y el tratamiento con fármacos.

El método de Folin-Wu difiere de los anteriores de tal manera que sus valores serán 20 mg. % mayores a los valores verdaderos, incluyendo el valor obtenido en ayunas.

2. - GLUCEMIA POSTPRANDIAL. Este examen recibe también el nombre de "prueba de tolerancia a la comida". Se utiliza como método de diagnóstico cuando la glucemia en ayunas es normal en presencia de síntomas sugestivos o sospechosos de diabetes mellitus. Por otra parte, constituye un método excelente para vigilar los resultados de un tratamiento determinado puesto que proporciona informes sobre la utilización de la glucosa.

TECNICA;

- a) Se hace ingerir una comida, generalmente el desayuno, que contenga 50 g. de hidratos de carbono.
- b) A los 90 min. se realiza una glucemia.

c) Los valores superiores a 150 mg. se consideran anormales.

En la interpretación de esta prueba, y de todas aquellas en las que la glucosa se administra por vía oral, hay que tomar en cuenta los padecimientos y las situaciones fisiológicas especiales que son capaces de alterar la velocidad de la absorción intestinal.

Utilizada en serie durante el día, bajo forma de curva, la glucemia en ayunas puede ser útil en casos con problemas de diagnóstico o de manejo.

3. - PRUEBA DE TOLERANCIA ORAL A LA GLUCOSA

Esta prueba es muy importante en el diagnóstico de muchos casos de diabetes. Es útil no sólo en los sujetos con glucemias normales o discretamente elevadas en ayunas, sino también para diferenciar las glucosurias diabéticas de las no diabéticas. Puede no ser necesaria cuando la glucemia verdadera, en ayunas, está con seguridad por encima de los 120 mg. por 100 cm.³ en dos determinaciones.

La glucosa administrada por vía oral se absorbe casi toda en el intestino delgado, pero el índice máximo de absorción es de 0,8 g. por kg. de peso y hora. Su absorción depende de un proceso activo catalisado por la fosfatasa y, probablemente, también por la hexocinasa. La prueba mide el equilibrio entre la absorción de glucosa en el intestino, su captación por los tejidos y su excreción por la orina, y por consiguiente, son numerosos los factores que influyen en el resultado de la misma.

TECNICA:

- a) En condiciones ideales, el paciente debería ingerir, en los 3 días que preceden a la prueba una dieta de unos 300 g. de hidratos de carbono y un contenido calórico total dentro de los límites de la normalidad.
- b) Después de una noche en ayunas (por lo menos 10 horas), el sujeto ingiere 1.75 g. de glucosa por kg. de peso (ideal), en forma de una solución al 25 % aromatizada con extracto de limón.
- c) Se realizan glucemias y glucosurias antes de administrar la glucosa y 60, 90, 120 y 180 min. después.

INTERPRETACION. La curva normal tiene menos de 110 mg. en ayunas, un poco inferior a 150 mg. y menos de 110 mg. a las 2 hrs.

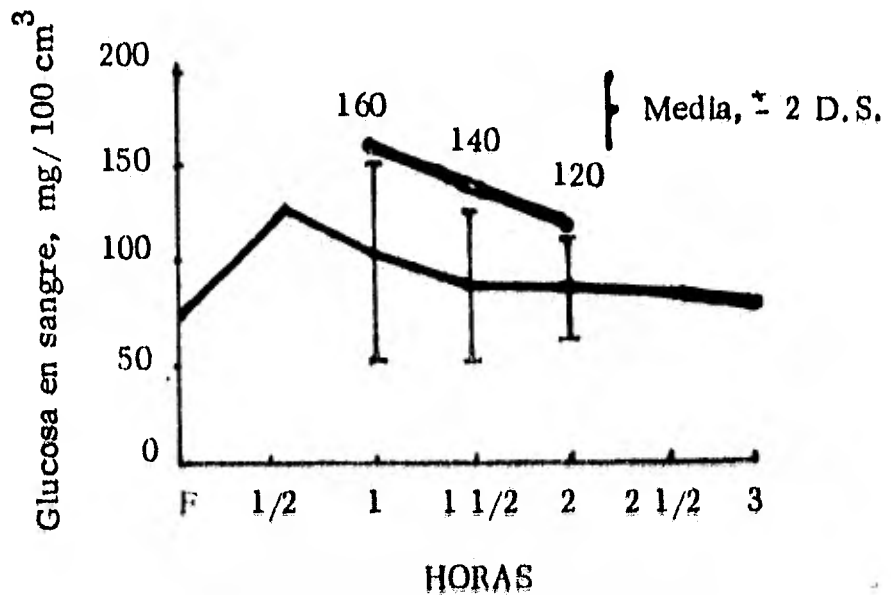
West observó, en sujetos de mediana edad y en ancianos, que la glucemia era al cabo de dos horas, 21 mg. por 100 cm.³ más elevada después de administrar 75 g. de glucosa por vía oral que después de un desayuno.

Los valores superiores a los normales son sospechosos. Cuando el paco es superior a 160 y la glucemia es superior a 110 mg. por ciento a las 2 hrs. el paciente es diabético. Si el paco está entre 160 y 170 y la glucemia a las 2 hrs. entre 110 y 120 o si el paco es superior a 170 mg. con glucemia normal a las 2 hrs., la curva se considera sospechosa.

CUADRO 3

VALORES NORMALES DE LA CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

	SANGRE VENOSA	SANGRE ARTERIAL	
	FOLIN - WU	SOMOGYI - NELSON	
Ayunas.....	120 mg. por 100	110 mg. por 100	100 mg. por 100
Postprandial....	170 mg. por 100	150 mg. por 100	170 mg. por 100



Resultados de la prueba clásica de tolerancia a la glucosa oral en 111 personas, de 20 a 39 años de edad, sin antecedentes familiares de diabetes ni niños de peso superior al normal.

La línea superior representa el nivel en que puede diagnosticarse la diabetes, cuando se consideran conjuntamente otros elementos citados. (Fajans, S.S., y Conn, J.W. : En On the Nature and Treatment of Diabetes, dirigida por B. S. Leibell y G.A. Wrenshall, The Netherlands, Excerpta Medica Foundation, 1965.)

4. - PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA INTRAVENOSA.

No ha resultado tan satisfactoria como la prueba oral, pero está indicada en pacientes con trastornos digestivos importantes, como cuando existe una absorción demasiado rápida o lenta de la glucosa: fistulas gástricas o enterocólicas, gastrectomías, síntomas de mala absorción intestinal, hipertiroidismo, mixedema y embarazo.

TECNICA.

- a) Se realiza una glucemia antes de administrar la glucosa.
- b) Se inyectan 50 cm.³ de una solución de glucosa al 50 % en la vena antecubital en 5 min.
- c) Se toman muestras a los 30, 60, 90, 120 y 180 min.

INTERPRETACION. Los resultados son anormales cuando la glucosa no vuelve a las cifras de ayunas en las primeras 2 hrs.

5. - PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA-CORTISONA.

Administrando acetato de cortisona antes de una prueba de tolerancia a la glucosa es posible descubrir la diabetes en una fase más precoz que cuando se realiza sólo la prueba de la glucosa.

Sin embargo, conviene tomar en cuenta para la interpretación que los resultados pueden variar con el tipo, la dosis y la absorción del producto escogido.

TECNICA.

- a) Los 3 días anteriores a la prueba se da una dieta de 3000 cal

rías con 300 g. de hidratos de carbono.

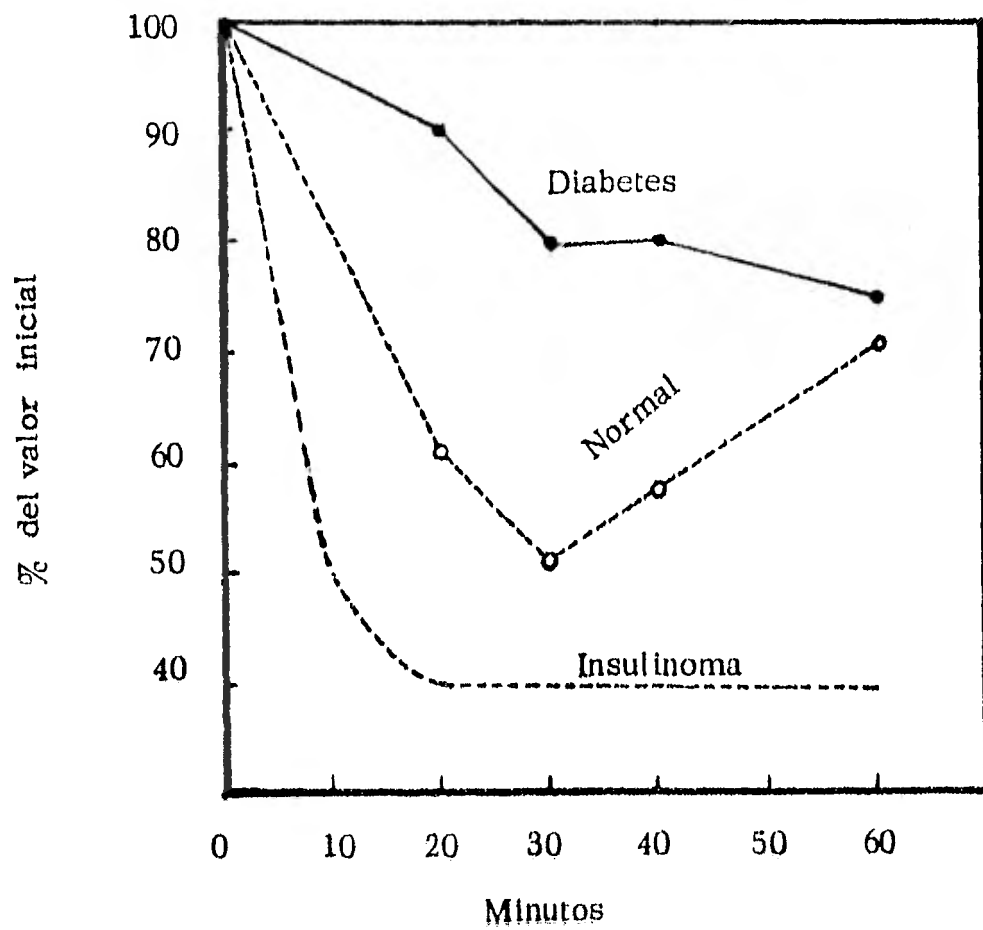
- b) Se administran 50 mg. de acetato de cortisona por vía oral 8 hrs. antes de la prueba y otros 50 mg. dos horas antes.
- c) Si el paciente pesa más de 75 kg. se utilizan dosis de 62.5 en vez de las de 50 mg.
- d) Se practican una glucemia y glucosuria antes de dar la glucosa.
- e) Se administran 1.72 g. de glucosa o 3.72 ml. de solución glucosada al 50 % por kg. de peso corporal.
- f) Se toman muestras de sangre para glucemia a los 60, 90, 120, 180 min.

INTERPRETACION. La prueba es positiva cuando la cifra de glucemia a los 60 min. es superior a 160 mg. por ciento o la de 2 hrs. superior a 140 mg.

6. - PRUEBA DE LA RESPUESTA A LA TOLBUTAMIDA SODICA.

Para realizar esta prueba se inyecta por vía intravenosa 1 g. de tolbutamida, en un individuo preparado como para la prueba de hiperglucemia provocada. Los resultados son los siguientes:

- a) Reacción normal (que no permite excluir la diabetes):
después de 30 min., la glucemia desciende en 20 % o más.
- b) Diabetes muy probable; después de 30 min. la glucemia desciende de menos del 12 %.



Prueba de la respuesta a la Tolbutamida Sódica.

BIBLIOGRAFIA

1. Berkow, R; The Merck Manual of Diagnosis and Therapy, 13 a. edición, M& Co., Inc., New Jersey, 1977, pp. 1289-1305.
2. Williams, rt H; Tratado de Endocrinología, 3a. edición, Salvat Editores, | Barcelona, 1979. pp 710-719.
3. Farreras an; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 9a. edición Editorial t, S.A.; Barcelona, 1978. pp 488-492.
4. Harrison, ; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 3 a. edición, La Prensa Mexicana; México, 1966. pp. 639-642.

CAPITULO V.

PREVENCION.

La prevención en odontología no debe considerarse en sentido estricto puesto que toda enfermedad tiene sus fases específicas de evolución, cuando se le abandona a su propio curso constituye lo que se llama historia natural de la enfermedad. Existen grados de prevención.

El tratamiento eficaz y oportuno es una forma de prevención en las complicaciones y secuelas de las enfermedades.

El fin de los métodos preventivos es de mantener en un estado de salud óptimo al parodonto, recuperando su salud en caso de enfermedad - parodontal la cual se puede prevenir cuando los factores locales que la producen son controlables obteniendo así la reducción de la severidad de la enfermedad, la disminución de la rapidez del proceso de destrucción y la prolongación del estado de salud bucal.

En pacientes diabéticos la terapéutica no es curativa sino paliativa, en donde el cepillado es de vital importancia ya que se deben mantener los tejidos libres de placa bacteriana, es por eso que el enfermo deberá asistir al consultorio cada 2 ó 3 meses con su cepillo dental.

Algunas veces podrá observarse movilidad dentaria por pérdida de hueso sin inflamación gingival lo cual es importante pues a nivel celular ya está alterado y nosotros lo interpretamos con estos síntomas,

El cepillado debe ser ayudado con la limpieza interdental con puntas de goma, seda dental, etc. para lograrse mejores resultados,

HIGIENE ORAL.

Es muy importante que el dentista informe a su paciente la necesidad de este procedimiento.

La enseñanza de las técnicas orales deben ser continuas y el dentista deberá revisarlas en cada cita. Dentro de los métodos de enseñanza está el uso de gráficas y piezas de plástico, cepillos de diferentes tamaños, etc.,.

El paciente debe comprender la relación entre salud parodontal e higiene oral, para que así el dentista enseñe la técnica a seguir y el método de limpieza apropiada. Se deberá utilizar una solución reveladora para demostrar al paciente la placa bacteriana.

CONTROL PERSONAL DE PLACA.

AGENTES REVELADORES.

Existen soluciones reveladoras para detectar la presencia de la placa bacteriana. Se encuentran en dos presentaciones en el mercado: solución y tabletas. La diferencia es que con la solución dura más tiempo teñida la cavidad oral que con las tabletas.

Por medio de estos agentes reveladores el dentista podrá observar el grado de limpieza del paciente y así difundir la enseñanza adecuada de higiene oral.

PROFILAXIS DENTAL.

La cual se lleva a cabo por métodos manuales utilizando el instrumental adecuado, se trata de remover de la superficie dental la formación de placa y cálculos por medio del instrumental; después se procede

a pulir las superficies con pastas adecuadas, todo esto se hace tratando de evitar traumatismos directos a la encía.

CEPILLADO

El cepillado en los tratamientos de enfermedades parodontales es de vital importancia.

Existen muchas técnicas las cuales no es necesario enumerar, debe elegirse la técnica adecuada con amplio criterio; para desarrollar una técnica correcta es necesario contar con el cepillo adecuado. El estado de salud de la encía es el que nos puede indicar el cepillo que se debe de utilizar.

Las características de un buen cepillo son:

1. - Mango recto
2. - Cerdas redondeadas
3. - Superficie de las cerdas uniforme.

Debemos recordar que para que exista una buena salud bucal se requiere de:

- a) Buena técnica de cepillado
- b) Limpieza interdental con seda dental
- c) Puntas de goma
- d) Utilización de soluciones reveladoras de placa bacteriana
- e) Profilaxis dental
- f) Elección del cepillo adecuado
- g) Visitas periódicas al dentista.

BIBLIOGRAFIA.

1. Frias Pesquera, Manuel: Catedrático de la U. N. A. M.; Apuntes de las cátedras de Medicina Estomatológica y Parodoncia.
2. Schluger, Saul; Youdelis, Ralph A.; Page, Roy C.: Periodontal Disease; Lea & Febiger; Philadelphia, 1977, pp. 344-367.

CAPITULO VI.

INTERVENCIONES QUIRURGICAS BUCALES.

Debido a la frecuencia elevada de la diabetes no es raro que el cirujano tenga que intervenir a un paciente diabético.

MEDIDAS GENERALES.

Deberá practicarse una evaluación de las condiciones cardiovasculares y renales, es necesaria en todo paciente que va a ser intervenido quirúrgicamente.

En cuanto al estado de control de la diabetes deberá tomarse en cuenta los siguientes puntos:

CRITERIO DE BUEN CONTROL APLICABLE A UN PACIENTE QUE VA A SUFRIR UNA INTERVENCION QUIRURGICA.

1° Glucemia en ayuno o tres horas después del desayuno alrededor de

130 mg %

2° Glucosuria de 24 horas negativa o menor al 10 % de los carbohidratos ingeridos en la dieta.

3° Cetonuria negativa.¹

CIRUGIA DENTAL Y DIABETES.

Existen determinados requisitos que son indispensables antes de emprender la cirugía dental en el paciente diabético y estos son:

1. - Evitar el aumento de glucosa sanguínea

2. - Elección del anestésico adecuado

3. - Medidas necesarias para evitar complicaciones posoperatorias.

La historia clínica habitual permitirá al dentista reconocer una diabetes clásica o recopilar síntomas relacionados con esta enfermedad.

1. MEDIDAS DESTINADAS A EVITAR EL AUMENTO DE LA GLUCOSA SANGUÍNEA.

La actitud confiada y tranquila del dentista es importante con una buena premedicación antes de la intervención. La medicación preanestésica deberá bastar para suprimir la ansiedad y nerviosidad, ya que estos síntomas aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina.

Para las intervenciones odontológicas se prefiere proceder durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea, que varía según el tipo de insulina utilizada y el momento de la inyección.

De preferencia, las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 min a tres horas después del desayuno y de la administración de insulina. Tomando las precauciones necesarias, se pueden quitar los dientes sin complicaciones especiales si la cifra sanguínea de azúcar es alta, pero de cualquier manera no deben extraerse muchas piezas en una misma sesión.

2. ELECCION DEL ANESTESICO ADECUADO.

Se prefiere la anestesia local sin adrenalina; ésta, en efecto, eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede predisponer a escape celular con infección posoperatoria. En general se logra una buena anestesia local con una simple solución de lidocaina al 2 por cien. En ca-

so de ser necesario un vasoconstrictor, se usará uno distinto de la adrenalina, en la concentración menor posible.

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea -- solo deben usarse tras una consulta con el médico tratante y con su consentimiento. Se deben reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la intervención, vigilando estrechamente al paciente en busca de signos tempranos de acidosis. Blaustein realizó un estudio en el -- cual obtuvo buenos resultados y concluyó que si no es conveniente una --- preparación especial, se intervendrá al paciente alrededor de tres y media horas después de la insulina y del desayuno. Los vómitos pueden dar lugar a complicaciones adicionales. De preferencia se hospitalizará al - diabético que requiera anestesia general, para disponer de los medios y - del personal necesarios en caso de complicaciones serias.²

3. MEDIDAS NECESARIAS PARA EVITAR COMPLICACIONES POSOPE-- RATORIAS .

Los diabéticos con infección bucal importante que deban someterse a cirugía, incluyendo raspado subgingival, deberán recibir una antibiotico terapia. En general los antibióticos se administran un día antes de la in-
tervención, el día de ésta, y un día después. Esta antibioticoterapia tam-
bién se aplicará al paciente controlado con infección bucal grave. En el --
caso del diabético no controlado, se procederá a la administración de los
antibióticos, haya o no infección bucal importante, pues se sabe que en la
diabetes disminuye de manera importante la fagocitosis por granulocitos, -
sobre todo si hay signos de cetoacidosis,

En el diabético, las maniobras quirúrgicas deberán ser lo menos traumáticas posibles. No es rara la necrosis marginal de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis o incluso una gangrena después de una intervención odontológica. Las dos grandes complicaciones de las intervenciones quirúrgicas en el diabético lo constituyen, las infecciones y la dificultad de cicatrización rápida. La osteitis localizada es un problema muy común en este tipo de pacientes, y consiste en una infección del alveolo después de una extracción traumática. Puede reducirse este trastorno eliminando las enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitamina B y C, y antibióticos antes de la extracción.

Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que las lesiones periapicales, y los tejidos reciben traumatismos constantes durante la masticación. Hay que insistir en la necesidad de un tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético. Los dientes todavía flojos después de controlada la diabetes y de un tratamiento local apropiado deberán extirparse.

En el paciente diabético se deben evitar las intervenciones largas.

La terapia parodontal en el paciente diabético, para comenzar, recordemos que el control de la placa bacteriana, no solo es parte integrante del tratamiento, sino que debe ser el punto de partida para cualquier terapia parodontal. En efecto los procedimientos que efectúa el paciente para impedir la acumulación de placa bacteriana, y residuos alimenticios, ayuda en gran parte al plan de tratamiento. Igualmente habrá que

eliminar todos los irritantes locales, y la infección proveniente de la placa, ya que estos son la causa más común del retardo de la cicatrización.

INFECCION BUCAL EN RELACION CON EL PACIENTE DIABETICO.

La infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agrava la diabetes. Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales, que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. La respuesta del organismo a la infección local, por ejemplo, las lesiones periodontales o periapicales agudas, es a la vez más amplia y más intensa en el diabético, y éstas pueden producir glucosuria en un diabético.²

Estudios recientes han ayudado a aclarar la cuestión de la susceptibilidad de los diabéticos a las infecciones. Los defectos en los mecanismos de defensa pueden estar relacionados al grado de hiperglucemia y/o cetoacidosis. La diabetes no controlada en sus primeras etapas tal vez no esté asociada con una probabilidad aumentada a padecer de infecciones, pero si la diabetes ya ha durado por varias semanas o meses, el paciente sí se vuelve más susceptible; hasta ahora no se ha definido claramente el punto crítico para este cambio.

El control metabólico ha sido aceptado como la parte fundamental del programa preventivo para evitar infecciones micóticas y la tuberculosis activa, al igual que infecciones bacterianas, ya sea con medidas dietéticas, con la administración de hipoglucemiantes orales o a través de la terapia insulínica.³

En los diabéticos la resistencia a la infección está disminuida. No

se conocen las causas, pero la disminución de la resistencia puede atribuirse a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular.⁴

Se menciona que hay una disminución de la resistencia tisular que condiciona el marcado retardo en la curación de los tejidos bucales.⁵

Otra teoría sugiere que el enfermo diabético es más susceptible a la infección, como resultado del metabolismo alterado de los hidratos de carbono que se traduce en una acumulación de ácidos cetónicos en los tejidos y en la disminución de la concentración local de ácido láctico. La acción bacteriostática del ácido láctico se halla entonces disminuida considerablemente y podría contribuir a alterar el equilibrio de la relación parásito-huésped.⁶

También se menciona que en la diabetes hay menor resistencia a las infecciones, debido a la falta de formación de antitoxinas y a la disminución de la resistencia tisular como consecuencia de la destrucción de material proteico. La regeneración tisular en general es más lenta y menos eficaz.⁷

La diabetes conduce a disociación de proteína, procesos degenerativos, disminución de la resistencia a la infección, alteraciones vasculares y aumento de la intensidad de las reacciones inflamatorias. A su vez, el aumento de la gravedad de la diabetes, cuando hay inflamación, es el resultado de la glucosa que se forma localmente en los lugares de inflamación por la disociación de proteína y la liberación de exudados tóxicos (necrosina) en esas zonas. Esto actúa sobre el hígado elevando el nivel

de la glucosa en sangre (gluconeogénesis) y aumentando los requerimientos de insulina.

En las biopsias de encía granulomatosa de diabéticos no controlados se puede observar trombosis de vasos sanguíneos y degeneración de fibras de colágena.⁸

COMPLICACIONES METABOLICAS.

SHOCK INSULINICO.

Se presenta cuando el enfermo diabético está nervioso, débil, sufre cefalea y a veces pérdida de sensibilidad en las extremidades, muchas veces se queja de hambre, la piel puede estar húmeda o pegajosa. En ocasiones existe cierto aturdimiento.

El paciente no puede concentrarse en objetos o temas en particular. Son frecuentes las parestesias de la lengua, o de la mucosa de los labios. A veces hay sacudidas musculares, hasta verdaderas convulsiones, confusión mental y pérdida completa de la conciencia. Existe midriásis.

No se deberá administrar glucosa hasta asegurarse que el paciente realmente se encuentra en hipoglucemia y que se trata de un shock insulínico.

COMA DIABETICO.

El coma es la complicación más grave que puede presentarse en la evolución de la diabetes. Pueden caracterizarse varias formas de coma, todas aquellas derivadas de la alteración metabólica fundamental de la enfermedad; el coma cetoacidótico, el coma hiperosmolar y el coma por lac-

ticoacidosis. Además, naturalmente, en el diabético puede presentarse un coma de otra naturaleza, tal como el coma hipoglucémico, o bien en relación con enfermedad vasculo-cerebral.

El coma cetoacidótico constituye la variedad más frecuente y la más representativa, pudiendo ser considerado el auténtico coma diabético. ⁹

En este trastorno el paciente muestra sofocación. Está deshidratado, alteración que se manifiesta por el estado de la piel, las mucosas y la lengua.

La presión arterial desciende, el pulso es rápido y las extremidades pueden estar con la sensación de frío al tacto.

Los globos oculares, son blandos.

En general la pérdida de la conciencia es progresiva.

BIBLIOGRAFIA

1. XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General"; Dr. Lozano-Castañeda Oscar; Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS Abril 1980, pp. 71-82
2. Burket, L. W.; Enfermedades del Metabolismo. Diabetes Mellitus, Medicina Bucal. 6 a. edición, Editorial Interamericana, pp. 455-457.
3. Harrison's, Principles of Internal Medicine; 8 a. edición, Blakiston, Tokyo, 1977. pp. 563-595
4. Glickman, Irvin; Periodontología Clínica, 4 a. edición, Editorial Interamericana S.A. México, 1974. p. 376.
5. Berkow, Robert; The Merck Manual of Diagnosis and Therapy; 13 a. edición, Merck & Co., Inc., New Jersey, 1977, pp. 1289-1305.
6. Gensini, F. et al.; Changes of Platelet Function and Blood Clotting in D.M., Thrombos. Haemostas. (Stuttg). No. 42, 1979, pp. 983-991
7. Legarreta, Luis; Parodontitis, Rev. XXVIII, No. 3 Mayo-Junio, 1971. pp. 213-220
8. Gorlin, R.; Goldman H., Thoma, Patología Oral, Salvat Editores, S.A, Barcelona, 1973, pp. 441-442.
9. Farreras Rozman; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 5 a. edición, Editorial Marin, S.A.; Barcelona, 1978. pp. 496-497.

CAPITULO VII.

CONSIDERACIONES TERAPEUTICAS EN EL ENFERMO DIABETICO.

El médico debe comprender y tener en cuenta el efecto que tiene sobre el paciente una enfermedad incurable. El paciente y su familia deben estar prevenidos de la naturaleza y la frecuencia del negativismo y cambios en la personalidad en los paciente diabéticos, los cuales se asocian a disminuciones excesivas de los niveles de glicemia. Estos tienden a ocurrir inmediatamente antes de las comidas o aparecen en las mañanas si se está utilizando protamina zinc insulina. Cada paciente debe ser tratado como un problema distinto.¹

El diabético, requiere atención odontológica frecuente y regular. El intervalo inicial entre los exámenes periódicos y las maniobras de profilaxia, debe ser breve, incluso en el diabético controlado. Cuando se manifiesta claramente un esquema de enfermedad dental, a veces es posible prolongar el intervalo hasta los valores normales.

Será preciso suprimir toda infección; no es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de retirar focos infecciosos bucales. Si aparecen dichas infecciones el dentista debe avisar al médico tratante, pues en general se requiere de una terapia simultánea, del tratamiento local y una modificación por el médico de la dosis de insulina, dieta, hipoglucemiantes, etc.

La cooperación médicodental es fundamental en el tratamiento del diabético ya que el dentista debe conocer la información dada al paciente

respecto a su salud bucal.

El médico debe informar al paciente que las enfermedades tienen un efecto nocivo sobre su enfermedad y la eficacia del estado de sus dientes cada tres meses. También debe saber que tiene la responsabilidad de las enfermedades dentales, y que la propia diabetes ejerce un efecto sobre ellas, si no es controlada. Si el paciente no es completamente consciente, deberá asistir al dentista cada

En la atención del diabético, el departamento que son:

- 1) diagnóstica
- 2) terapéutica
- 3) informativa

El médico debe avisar al paciente que debe informar al cirujano dentista que es diabético.

Los fármacos de tipo esteroides pueden elevar el nivel de la glucosa y también las necesidades de insulina.

Algunos de los factores que permiten conocer la gravedad de una diabetes en un enfermo son:

- a) Edad en que se inició la enfermedad y la manifestada es más grave la complicación.
- b) Número de hospitalizaciones para controlar la diabetes.
- c) Dosis de insulina (tiempo durante el cual se ha mantenido la misma).
- d) Cuántas inyecciones diarias de insulina.

- e) Cuántas veces ocurrió el shock insulínico.
- f) Cuántas veces al día el paciente verifica su orina.

La mayoría de los médicos intentan eliminar la glucosuria al máximo y restablecer la glucemia normal, y que el paciente no sufra no shock insulínico no coma diabético. El shock insulínico se debe a una hipoglucemia -- sanguínea muy baja y el coma diabético se debe a la hiperglucemia y acido-- sis.

El tratamiento de las lesiones bucales tampoco resulta satisfactorio - si no se corrige simultáneamente la alteración metabólica.

No deben usarse antisépticos potentes para tratar las lesiones de la - mucosa bucal en los diabéticos.

La falta total de los dientes o de muchos de ellos o la periodontitis -- marginal dolorosa, dificultan la ingestión de los alimentos ordinarios y por ello estos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blan-- dos de tipo almidón y pobres en proteínas, esto tiende a empeorar el esta-- do diabético.

El tiempo de sangrado y coagulación no varía mucho con el nivel de - la glucosa sanguínea. Para evitar hemorragias posoperatorias, todos los alveolos y heridas deberán ser cuidadosamente suturadas.

En los pacientes con glucosa de más de 200 a 250 mg no se puede es-- perar completo éxito de inmediato con el curetaje, debido a que la cicatri-- zación se lleva a cabo más lentamente. La herida quirúrgica de la encía - también epiteliza más despacio, estas intervenciones se deben hacer de -- preferencia por cuadrantes, esperando tres semanas entre cada interven--

ción. La encía del diabético tarda más en cicatrizar pero la epitelización de la encía se verifica en dos o tres semanas.

Un mito muy generalizado en nuestra profesión es que sangra más de lo normal; cualquier tejido inflamado sangra un poco más cuando se interviene en él, ya sea diabético o no diabético pero nunca en proporción tal que sea contraindicada para la intervención. De ninguna manera la diabetes provoca hemorragia. Parece ser que este mito empezó porque generalmente la encía del diabético presenta inflamación y al extraer algún diente la hemorragia aparentemente era mayor que en los pacientes no diabéticos.

Se ha explicado que el nivel de glucosa en sangre no debe ser contraindicación para intervenir en la boca del paciente en estado diabético, pero se debe tomar en cuenta. Lo que sí puede ser obstáculo serio para la intervención es la tendencia a la acidosis. Si al hacer la historia del enfermo encontramos que existe esa tendencia podemos ordenar que se haga la dosificación de CO_2 en sangre. Si el dolor es de tal magnitud que el paciente no lo soporta, se deberá intervenir de inmediato debido generalmente a que el dolor es provocado por una infección aguda y los dos siendo estressantes poderosos, pueden llevar al paciente al coma diabético.

Sindoni insiste en que el dentista ocupa un primerísimo lugar en la identificación de la diabetes, principalmente en relación al diabético no controlado. La vida misma del enfermo depende de una buena comprensión de la relación medicodental. El médico no siempre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal.

BIBLIOGRAFIA.

1. Harrison, T.R.; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 3a edición, - - -
La Prensa Médica Mexicana; México, 1966. pp. 649-650.
2. Burket, L.W.; Enfermedades del metabolismo. Medicina Bucal. 6a edición, Editorial Interamericana; México, 1977. p. 457.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO. La principal finalidad del tratamiento del enfermo diabético debe ser mejorar al paciente, lo que significa, en los adultos obtener el control metabólico para disminuir el síndrome hiperglucémico - y restaurar el peso corporal ideal. En los niños, es importante atender al mantenimiento de un crecimiento normal. También es de extraordinaria - importancia tomar las medidas para tratar de evitar, o al menos retrasar, la aparición de complicaciones diabéticas y de enfermedad vascular. Por último, conviene recordar que un control excesivamente riguroso de la glucemia en cifras "normales" es pocas veces deseable, siendo preferible el mantenimiento de niveles ligeramente superiores, que eviten el riesgo de hipoglucemia.

No existe todavía ningún procedimiento perfecto para mantener - la glucemia regulada durante las 24 horas del día. Sería necesario un dispositivo que liberase insulina según las demandas de cada momento, sustituyendo la función del páncreas, sistema que se encuentra en fase experimental. Los medios terapéuticos de que disponemos son: 1) tratamiento dietético, 2) tratamiento insulínico y 3) hipoglucemiantes orales.

I. DIETA. El régimen alimenticio de un diabético no siempre tiene como objetivo la reducción de peso corporal, aunque esto es el caso con los pacientes obesos. Principalmente se trata de lograr que el diabético ingiera una cantidad estable de alimentos de los tres principales grupos: carbo -

hidratos, proteínas y grasas, en un horario pre establecido. Seguir la dieta, cuidadosamente elaborada con el médico es esencial, puesto que cualquier cambio brusco, ya sea ingestión excesiva de alimentos u omisión de alguna comida, causa inmediatamente un desequilibrio insulínico.

Sólo con la dieta se puede conseguir el control adecuado del 50 % de los diabéticos de comienzo tardío. En los de comienzo precoz, que requieren insulina, el régimen alimenticio es del máximo interés, y no debe recaer sobre la insulina todo el peso del tratamiento.

La cantidad de calorías por 24 horas es variable, dependiendo del peso del enfermo. En los pacientes delgados la dieta será hipercalórica y en los obesos hipocalórica. Para los sujetos de peso normal, con una actividad física moderada, las calorías apropiadas serán:

Varón adulto.	35 - 40 cal/kg
Hembra adulta.	30 - 35 cal/kg
Varón joven	50 cal/kg
Hembra joven	45 cal/kg
Entre 10 - 14 años	70 cal/kg

Siendo la diabetes una enfermedad donde la tolerancia a los carbohidratos se encuentra disminuída, es natural la necesidad de vigilar especialmente la cantidad de carbohidratos ingeridos. Sin embargo no se trata de eliminarlos por completo ya que constituyen una fuente de ener gía, además existe el requerimiento mínimo de 100 g, por día para evitar

la acetonuria y el catabolismo de proteínas. Los dulces y otros alimentos con alto contenido de azúcar o almidón deben ser evitados por su absorción rápida.

La cantidad de proteínas requeridas por un diabético es la misma que por un individuo normal. Los niños, por estar en una etapa de crecimiento necesitan ingerir más proteínas que los adultos. La cantidad normal no debería ser reducida, excepto en el caso de un programa de adelgazamiento.

La ingestión de grasa tiende a reducirse junto con la limitación de carbohidratos, ya que muchos alimentos, especialmente los procesados, contienen grasa. En todo caso, la cantidad de grasa ingerida debe ser controlada y se recomienda el uso de grasas poliinsaturadas de origen vegetal, como es el aceite de maíz o de girasol, en vez de las grasas de origen animal.

EJEMPLOS DE TIPO Y CANTIDADES DE ALIMENTOS EQUIVALENTES

Lista	Tipos de alimentos	Ej. y equiv.	CHO	P	G	Calorías
I A	Hortalizas pobres en CHO	Espárragos, coles, tomates, lechuga - (a discreción)	-	-	-	-
I B	Hortalizas más ricas en CHO	Remolachas, zanahorias, guisantes, cebolla (1/2 taza)	7	2	0	36
2	Fruta	Manzana, plátano (1/2), naranja (pequeña), uvas (12)	10	-	-	40
3	Pan	Una rebanada, cereales, papas (1/2 taza)	15	2	-	68
4	Carne	Ternera (1 bistec), pollo, huevos (1), queso	-	7	5	73
5	Grasa	Mantequilla (1 cdita), Tocino (1 tajada), nueces (6 pequeñas), leche integral (1 taza) o evaporada (1/2 taza)	12	8	10	170

Se reconoce universalmente el valor de una dieta balanceada en el control de la diabetes, pero su utilidad verdadera se demuestra solamente si el paciente es capaz de seguirla diariamente. De aquí la importancia de un régimen individual para cada caso, tomando en cuenta, además de la necesidad estrictamente física, los gustos y costumbres del paciente. Se ha visto que es sumamente difícil cambiar los patrones de conducta, especial

mente en los adultos. La pérdida inicial de peso, a través de un nuevo régimen alimenticio, en muchos casos no da un beneficio prolongado, puesto que los pacientes tienden a regresar a su peso anterior.

Probablemente los aspectos psicológicos juegan un papel importante; el prospecto de resolver el desequilibrio hormonal con la simple toma de pastillas, en este caso hipoglucemiantes orales, seguramente parece más atractivo que la alternativa de reducir abruptamente la cantidad de alimentos y la necesidad de incorporar ejercicios físicos a la vida cotidiana.

Es necesario señalar al paciente diabético tanto el tipo de alimentos como la distribución de la dieta durante el día. Con fines prácticos esto se hace proporcionando primero los hidratos de carbono. Parece que la regulación de la diabetes es más sencilla si se administra un mayor número de comidas con pequeñas cantidades de hidratos de carbono, que si se dan pocas comidas con grandes cantidades de azúcares. Este sistema regulador de la dieta disminuye al mínimo los ascensos en la curva de glicemia diaria. El número de alimentos dependerá de los hábitos del paciente y de las oportunidades que tenga para comer. Hasta donde sea posible, es conveniente estimular al paciente a llevar una vida normal. Para la mayor parte de los pacientes no es difícil el hacer tres comidas regulares y una bien entrada la noche. En el caso de niños o adultos que permanezcan en su casa, es posible adicionar alimentos suplementarios a las 10:30 a. m. y a las 4 p. m.. La distribución de la cantidad de alimentos en la dieta se modificará también de acuerdo con el tipo de insulina utiliza

da, El grado de cooperación y la eficacia del manejo dietético serán proporcionales a la comprensión del paciente acerca de los principios básicos de la dieta. Es indispensable la sencillez al proporcionar las calorías. La dieta no debe tener reglas con detalles complicados que no sean indispensables.²

Los siguientes alimentos están permitidos en la dieta del diabético sin medida previa necesaria:

Café	Gelatinas
Te	Sal y todas las especias o condimentos
Menta	Cebollas como condimento, no como plato, ajos.
Infusiones Caseras. Caldos de carne, gallina o huevos fríos.	Mostaza
Jugo de limón.	Pepinillos y cebollitas
Cubitos de caldo, extracto de carne y de levaduras.	Sacarina y endulzantes no calóricos

En la siguiente lista veremos lo que no debe tomarse:

Azúcar y dulces de cualquier clase	Dulces, chicles
Chocolates	Budines, helados
Pasteles	Nata, mantequilla, mayonesa
Tartas, pastas	Licores, vinos generosos, cerveza
Mazapán	Leche condensada
Miel	Rosquillas, frutas secas
Jaleas, mermeladas	Medicamentos que contengan azúcar como jarabes para la tos,
Jarabes	
Zumos de frutas	

Se debe evitar el alcohol por parte de los diabéticos de edad media y avanzada con neuropatía periférica. Algunos pacientes tratados con hipoglucemiantes orales pueden presentar una intensa reacción del tipo de la producida por el disulfiram con el alcohol. Las bebidas alcohólicas tienen un contenido calórico extraordinariamente variable y pueden constituir una fuente de ingesta excesiva de calorías.

Para los pacientes con una ingesta de menos de 1,200 cal. es recomendable la administración de preparados polivitamínicos. También se recomiendan estos preparados para los pacientes mal controlados y para los pacientes con malabsorción.³

Tal vez en el próximo futuro algunas restricciones dietéticas desaparecerán, gracias al reciente descubrimiento de la función de ciertos componentes de la fibra vegetal. Se trata de los elementos llamados guar* y pectina** que al ser adicionados a una comida de carbohidratos disminuyen el grado de absorción de los sacáridos retardando así la hiperglucemia postprandial. Esto posibilita la acción de la insulina y se reducirá la glucosuria.

Todos los alimentos fibrosos retardan la absorción de azúcar y facilitan el funcionamiento intestinal por lo tanto, son recomendables los cereales integrales, los vegetales crudos y las frutas frescas.

* Guar. - Guar Gum (ing) Un polisacárido de reserva obtenido del frijol (*Yamopsis tetragonoloba*)

** Pectina. - Un polímero del ácido galactourónico obtenido de manzanas.

Se hizo una prueba adicionando goma de guar al pan y pectina a la mermelada en el desayuno del grupo estudiado. El resultado fué una reducción significativa de la hiperglucemia postprandial.

Otro estudio comprueba que el aumento de la cantidad de carbohidratos no absorbibles, del tipo Guar, es útil en el control de la diabetes, independientemente del tipo de tratamiento recibido o de la dosis de insulina. Se reportó la disminución de la glucosa excretada con la orina en un 40 - 50 % después de la incorporación de 25 g. de goma de Guar a la dieta de los diabéticos estudiados.⁴

II. TRATAMIENTO INSULINICO

El aislamiento de la insulina y su preparación en forma suficientemente pura como para ser empleada en el hombre constituyeron un progreso fundamental en el tratamiento de la diabetes. Sin embargo, su empleo presenta dificultades de índole práctica que han movido a estudiar nuevas formas de insulina, así como nuevos fármacos que produzcan su mismo efecto.

El carácter polipeptídico de la insulina impide su administración por vía oral y obliga, por consiguiente, a utilizar vías parenterales, de preferencia la subcutánea, en forma repetida y, comunmente, durante el resto de la vida del paciente. Por otra parte, el efecto de una inyección de insulina es de corta duración, de modo que se requiere un plan de administración de al menos dos veces por día, inyectándola en momentos tales que su efecto máximo coincida con la hiperglucemia postprandial. Por este motivo, la búsqueda de nuevas formas de insulina ha estado destinada principalmente a la obtención de productos de acción más lenta y prolongada que permitan un esquema de administración menos rígido.

HISTORIA: 1921, cristalina, Banting y Best; 1926, cristalina zinc, Abel; 1936, PZI, Hagedorn; 1945, NPH, Hagedorn; 1950, Lenta, Hallas-Moller; 1967, pico único y monocomponente; 1971, insulina de pico único disponible comercialmente en todas las formas y tipos, Insulinas monocomponentes disponibles para fines especiales de investigación.

Conviene recordar que la insulina es un polipéptido de 51 aminoácidos organizados en dos cadenas: la A, de 21 aminoácidos, y la B, de

30, las que están unidas entre sí por puentes disulfuro. Las células β de los islotes de Langerhans forman la insulina por acción enzimática en un polipéptido de mayor tamaño, y la almacenan en el interior de gránulos que se rompen para vaciar su contenido en el medio extracelular.

La secreción de insulina está regulada por mecanismos homeostáticos en que intervienen los niveles sanguíneos de glucosa, fructosa, aminoácidos y ácidos grasos; hormonas, como el glucagón, la secretina, la gastrina, la somatotrofina y la pancreocimina, y el sistema nervioso autónomo.

Los fármacos colinérgicos y los adrenérgicos β estimulan la secreción de insulina. En cambio, los adrenérgicos α y los antiadrenérgicos β la inhiben.

Las acciones principales de la insulina pueden resumirse así: a) aumento del transporte activo de glucosa del exterior al interior de ciertas células, en especial las del músculo esquelético y las del tejido adiposo; b) aumento de la síntesis del glucógeno en el músculo esquelético y en el hígado; c) inhibición de la gluconeogénesis, y d) inhibición de la lipólisis y aumento de la lipogénesis.

TIPOS DE INSULINA:

<u>ACCION RAPIDA</u>	Respuesta Inicial (Horas)	Acción Máxima (Horas)	Duración Horas
Cristalina	1/2-1	2-3	5-8
Semilenta	1-2	4-8	12-16

	Respuesta Inicial (Horas)	Acción Máxima (Horas)	Duración Horas
<u>INTERMEDIA</u>			
Globina	2-4	6-10	14-20
NPH	2-4	8-12	18-26
Lenta	2-4	8-16	18-28
<u>LARGA DURACION</u>			
PZI	6-8	14-24	24-36 +
Ultralenta	6-8	16-24	24-36 +

La insulina para el uso terapéutico se obtiene de reses o de cerdos. Siendo la insulina humana similar en su estructura química a la insulina porcina, se prefiere ésta última.

Según el tipo de acción que tiene la insulina se divide en tres grupos:

1. - INSULINA RAPIDA, La insulina regular es la hormona cristalizada que contiene zinc en proporción de 0,02 a 0,04 mg. por cada 100 UI disuelta en un medio de pH 3. Administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a manifestarse entre los 90 y los 120 min., alcanza su máximo a las 2 horas y desaparece entre las 6 y 8 horas. Este tipo de insulina es la única que puede administrarse por vía intravenosa en casos de emergencia como en el tratamiento del coma diabético.

La denominada insulina semilenta es la forma amorfa. Administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a manifestarse después de

60 min., llega al máximo entre 4 y 8 horas y desaparece entre 12 y 16 horas.

2. - INSULINA INTERMEDIA. - Es de acción bastante rápida. La duración de globina es de 14 a 22 horas y del tipo isofánica o NPH (Neutral-Protamine-Hagedorn), administrada por vía subcutánea, su efecto empieza a producirse entre 1 y 3 horas. Llega al máximo entre 10 y 20 horas y desaparece después de 24 horas. La insulina lenta su efecto empieza a manifestarse alrededor de 2 horas después de la inyección, alcanza su máximo alrededor de las 10 horas y dura aproximadamente 24 horas.

3. - INSULINA DE EFECTO PROLONGADO. - La insulina PZI (Insulina-Zinc-Protamina) inyectada por vía subcutánea, se libera paulatinamente en el sitio de la inyección por acción de enzimas proteolíticas locales, lo que produce una absorción lenta, que a veces puede ser irregular. Su efecto empieza a manifestarse entre 4 y 7 horas después de la inyección, llega al máximo alrededor de las 20 horas y desaparece entre 30 y 40 horas.

Se denomina insulina ultralenta una suspensión de esta hormona en cristales de gran tamaño, lo que produce un depósito en el sitio de la inyección del cual se absorbe lentamente. El tiempo que demora en producir su efecto, el que es necesario para llegar al máximo y la duración total son semejantes a los de la insulina-zinc-protamina.

FORMAS ESPECIALES. Se ha preparado también una insulina de páncreas de cerdo en el cual se ha extraído la alanina de la cadena, lo que

mantiene la actividad biológica. Se ha preconizado su empleo en casos de diabetes resistentes a las otras formas de insulina, Conviene tener presente que esta alteración de la cadena no modifica el carácter de antígeno de la insulina de porcino.⁵

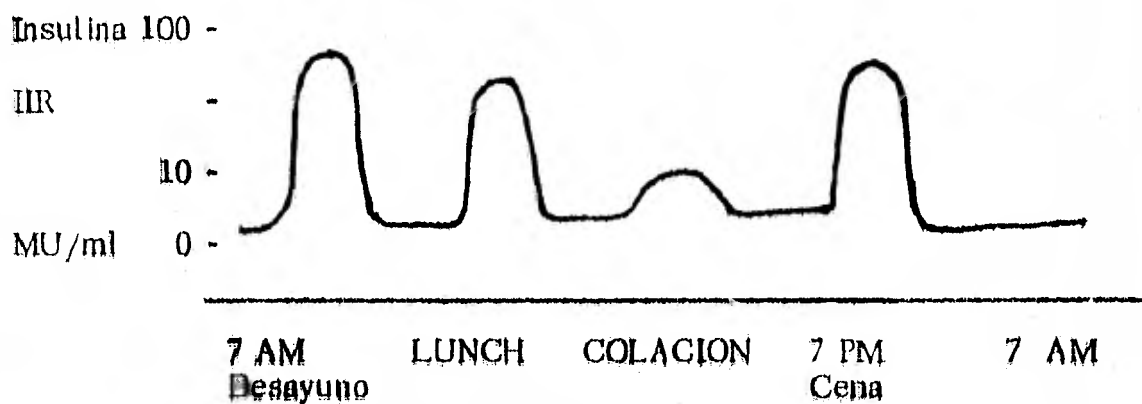
ACCIONES FARMACOLOGICAS:

A mayor dosis, mayor duración de acción.

A mayor dosis, mayor el efecto hipoglicémico en el momento de mayor actividad.

ELECCION DEL TIPO DE INSULINA.

Considerando varias limitaciones, la elección se basa en tratar de imitar la fisiología normal de la insulina, como se representa:



La insulina cristalina es necesaria en una emergencia como la acidosis y otras situaciones agudas (p. ej. infecciones graves o intervenciones quirúrgicas) en las que la ingesta de alimentos por el paciente es variable. A menudo se combina con insulinas de acción prolongada para el tratamiento ordinario.

Las insulinas de acción intermedia (sobre todo la NPII y la Lenta),

cuando son utilizadas solas y administradas una vez al día poco antes del desayuno, aseguran un control suficiente en la mayoría de los diabéticos adultos. Los pacientes menos estables necesitan la adición de insulina de acción breve por la mañana, una segunda inyección de insulina antes de cenar o ambas inyecciones. Aquí es imperativo respetar el horario preestablecido de alimentación, repartiendo la comida en varias tomas durante el día, para evitar una reacción insulínica.

La combinación de insulina rápida con la de acción intermedia, - inyectada una vez al día antes del desayuno, asegura un buen control desde la mañana y a la vez un efecto duradero.

La mayoría de los pacientes con diabetes de adulto utilizan la insulina de acción intermedia, sola o en combinación con la insulina rápida, en una dosis diaria.

La insulina de acción prolongada no parece ser ideal para el tratamiento de pacientes con hiperglucemia nocturna. Aunque evitaría inyecciones repetidas, se logra un mejor control en estos casos aplicando una segunda dosis por la noche de insulina de acción intermedia, siendo ésta última menor que en la mañana.

INICIO DEL TRATAMIENTO, DOSIFICACION DE INSULINA

La medida para la dosificación de insulina es la Unidad Internacional (UI) que se refiere a un peso definido de este tipo de substancias, adoptando por la Organización Mundial de la Salud. Actualmente en el mercado hay insulinas de diferentes concentraciones, los más comunes son; U-40, U-80 y U-100. Una unidad de insulina, de cualquiera de estas con-

centraciones, tiene el mismo efecto y el número se refiere únicamente al contenido total de unidades en un milímetro. En el futuro el tipo U-100 será la única presentación.

No existe una dosis ideal aplicable a todos los pacientes diabéticos; ésta debe ser calculada empíricamente, basándose a las pruebas de sangre y de orina. La meta es establecer una dosis adecuada para mantener el nivel de azúcar en la sangre lo más cercano posible a lo normal, y a la vez, evitar las reacciones insulínicas.

Si en el momento del diagnóstico el paciente padece de una glucosuria masiva y de hiperglucemia marcada, es preferible empezar el tratamiento con una inyección de insulina rápida con 10-20 U, dependiendo del grado de glucosuria, que en este caso sería una glucosuria del 2-5 %; para un 1-2 %, 5-14 U y para un 0.5-1 %, 2-10 U. Si el paciente necesita insulina antes de acostarse, se da una comida ligera a esta hora. Al lograr se el control del síndrome agudo, se procederá a la administración de insulina de acción intermedia iniciando con una dosis diaria de 10 a 15 U, incrementándola con 5 U por día, según indican los resultados de las pruebas.

Los pacientes nuevos con una diabetes sintomática ligera a moderada (sin cetonuria) pueden ser tratados al principio con una cantidad arbitraria de una insulina de acción intermedia (generalmente 15-20 U), con insulina rápida adicional según las necesidades antes del desayuno si existe una glucosuria del 2 % o más. Se evita la insulina de acción breve al medio día debido a que en este momento coincidiría su acción con la acción máxima de la insulina intermedia administrada antes del desayuno.

Si la glucosa antes de la cena está bien controlada, se puede intentar la administración de pequeñas cantidades ($1/8$ a $1/3$ de la dosis de la mañana) de insulina intermedia antes de la cena para la hiperglucemia nocturna o de primera hora de la mañana. La hiperglucemia que aparece a última hora de la mañana debe ser tratada con un preparado de acción breve antes del desayuno (generalmente 4-10 U).

Se debe tener cuidado al administrar insulina intermedia por la noche, ya que los episodios hipoglucémicos durante el sueño normal pueden ser difíciles de detectar y son especialmente peligrosos en un paciente inconsciente. Además pueden producir una glucosuria y cetonuria "de rebote" por la mañana, conocida como fenómeno de Somogyi. Esta hiperglucemia es producida por la secreción de catecolaminas, cortisol, hormona del crecimiento y glucagón después de un episodio de hipoglucemia. Ante cualquier paciente que presente fluctuaciones extraordinariamente erráticas de los resultados en orina o un buen control durante el día, pero glucosuria-cetonuria a primera hora de la mañana, se debe sospechar un rebote del tipo del de Somogyi. Claves de ayuda en estos casos son sudoración nocturna, pesadillas, convulsiones o fatiga excesiva al despertar. En algunos casos se puede resolver el diagnóstico solamente mediante la medición nocturna de la glucemia. El tratamiento de este fenómeno consiste en reducir cuidadosamente la dosis de insulina durante el momento en que se sospechan las reacciones.

Los factores que aumentan las necesidades de insulina son el aumento de peso, el exceso de comida, el embarazo, la disminución de la ac

tividad, las infecciones agudas, el hipercorticismismo suprarrenal, el hiperparatiroidismo primario, el hipertiroidismo, la acromegalia, la hipopotasemia y el tratamiento con fármacos como los glucocorticoides, extractos de tiroides, adrenalina y diuréticos.

Los factores que disminuyen las necesidades de insulina son la pérdida de peso, la disminución de la ingesta de calorías, el aumento de la actividad física, la aparición de una insuficiencia renal, la detención del tratamiento con los fármacos mencionados anteriormente, el hipopituitarismo, el hipotiroidismo y la convalecencia de un hipertiroidismo, de infecciones agudas o de una cetoacidosis. Los diabéticos juveniles pueden presentar una recuperación aparente del funcionamiento de las células de los islotes pancreáticos después de la aparición de la enfermedad y antes de que se desarrolle la diabetes permanente.

REACCIONES A LA INSULINA.

1. Hipoglucemia. La hipoglucemia prolongada o repetida puede producir una lesión cerebral permanente o precipitar una angina de pecho o convulsiones. Los pacientes tienen que aprender a reconocer los síntomas, y deben llevar consigo caramelos o azúcar en todo momento. Las reacciones ligeras suelen ceder después de tomar azúcar o zumo de naranja. Para las reacciones intensas se dan 20-30 ml. de glucosa al 50 % por vía i. v. seguidos de hidratos de carbono por vía oral o de una infusión de glucosa al 5 % para prevenir la hipoglucemia recurrente,

2. Reacciones cutáneas

a) Las reacciones urticariformes localizadas transitorias - -

suelen presentarse durante las primeras semanas de tratamiento para desaparecer después. Generalmente no es necesaria alteración alguna en la pauta de administración. Sin embargo, la inyección más profunda de insulina, la administración de antihistamínicos o el cambio a otra insulina pueden hacer que estas reacciones desaparezcan.

b) La fibrosis subcutánea es consecuencia de la inyección repetida en la misma región y puede evitarse mediante una rotación de los puntos de inyección. La insulina es irregularmente absorbida a partir de estas áreas fibróticas.

c) La atrofia o la hipertofia localizadas de la grasa subcutánea es antiestética, pero no tiene mayor importancia; su causa es desconocida.

d) Las inyecciones intracutáneas pueden ir seguidas de induración, necrosis, ulceración, infección y cicatrización.

3. Reacciones inmunológicas

a) Alergia a la insulina. Las reacciones pueden ser ligeras y locales o, muy raramente; intensas y generales (urticaria, edema angio neurótico, shock anafiláctico). Pueden ser debidas a una alergia a la protena (protamina) añadida a la insulina, a las proteínas hísticas del animal de origen o a la misma insulina animal. En caso de intensa alergia a la insulina tal vez sea necesaria la desensibilización.

b) Resistencia a la insulina. Un paciente resistente a la insulina tiene anticuerpos circulando en su sangre contra esta proteína. En efecto, casi todos los diabéticos, que han recibido terapia insulínica por

varios meses, producen anticuerpos en una cantidad menor. Si el requerimiento diario de insulina llega a los 200 U o más, se trata de un caso de resistencia.

A veces es suficiente cambiar el tipo de insulina; la insulina porcina suele ser más compatible, y utilizar los productos de máxima pureza. Mientras la resistencia persista, es necesario aplicar inyecciones hasta de 2000 U diarias. Frecuentemente la resistencia declina repentinamente y el paciente puede volver a su dosis normal.

4. Lipodistrofia insulínica. Esta reacción se presenta en forma de atrofia o hipertrofia del tejido adiposo subcutáneo en el sitio de la inyección. Probablemente este fenómeno es causado por los agentes contaminantes en los preparados de insulina. Son más afectadas las niñas y las mujeres jóvenes.^{3,5}

III. HIPOGLUCEMIANTES ORALES. Se ha convenido cada vez más a limitar el empleo habitual de estos fármacos a un número reducido de pacientes sintomáticos que no pueden o no quieren insulina debido a factores como la edad, la afectación visual y problemas emocionales. Sin embargo, algunos médicos no imponen estas restricciones y emplean estos productos con frecuencia.

Los hipoglucemiantes hoy día utilizados son derivados de dos tipos de agentes orales que tienen la capacidad de disminuir la glucemia. Ambos dependen de la presencia de insulina, aunque en una cantidad mínima para ser efectivos. Estos son;

- 1.- Las SULFONILUREAS son compuestos que estimulan la liberación de la insulina y
- 2.- Las BIGUANIDAS que a través de un mecanismo poco conocido hacen que la insulina sea más efectiva.

Conviene estudiar cada uno de estos grupos separadamente.

En la siguiente tabla se indican los hipoglucemiantes orales empleados con mayor frecuencia.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES*

TIPO	FORMA DISPONIBLE	DOSIS DIARIA Total (mg)	DURACION DE LA ACCION (horas)	NUMERO DE DOSIS AL DIA	
SULFONILUREAS					
	Tolbutamida (Orinasol, Rasión, Aglicem, Artosin, Fordex)	500 mg	500-2.000 mg	6-12	2-3
	Clorpropamida (Diabinese, Bioglumin, Clordia bet, Cloro-hipoglucina, Diabet Pages, Galiron, Glucosulfina)	100 y 250 mg	100-500 mg	Hasta 60	1-2
	Acetohexamida (Dymelor, Gammadiab, Metaglicina)	200, 250 y 500 mg	250-1.500 mg	12-24	1-3
	Tolazamida (Tolinase, Diabewa)	100, 200 y 250 mg	100-500 mg	12-24	1-2

*Las biguanidas han sido retiradas del mercado en los Estados Unidos por la FDA. En España se dispone de la fenfoimina (Aipor[®]), de la metformina (Glufogos y de la bufoimina (Silubin retard[®]).

1. SULFONILUREAS. Además de la carbutamida y la tolbutamida, otras sulfonilureas tienen también acción hipoglucemiantes y han sido utilizadas en el tratamiento de la diabetes; conviene mencionar la cloropropamida, la acetobexamida, la tolazamida y la glibenclamida.

MECANISMO DE ACCION. Las sulfonilureas estimulan la secreción de insulina en el páncreas, al parecer por un aumento de su secreción y no de su síntesis, y posiblemente actúan disminuyendo la liberación hepática de glucosa.

Se ha observado que la tolbutamida marcada isotópicamente no penetra en las células β , sino que permanece en el espacio extracelular.

Su acción no parece estar medida por receptores adrenérgicos, pues el propranolol, en dosis que suprimen el estímulo de la secreción de insulina ocasionado por la glucosa, no impide la acción de la tolbutamida.

Como se ha demostrado que la liberación fisiológica de insulina en las células β está mediada por la producción de AMP cíclico, se ha relacionado el efecto de las sulfonilureas con el estímulo de la adenilciclasa. Por otra parte, la tolbutamida potencia el efecto liberador de insulina que produce el glucagón, que se sabe que está mediado por el AMP, cíclico.

DESTINO EN EL ORGANISMO. Las sulfonilureas se absorben fácilmente por vía bucal, pero en la obtención de los niveles máximos en la sangre existen diferencias entre ellas. En el caso de la tolbutamida, la acetohexamida, la carbutamida y la glibenclamida, los niveles máximos se logran entre 3 y 5 horas; en cambio, la cloropropamida los produce a las 10 horas y la tolazamida en un tiempo aún más largo,

Circulan en la sangre unidas en proporción importante a las albúminas plasmáticas, en especial la cloropropamida. Atraviesan la barrera hematoencefálica y placentaria.

Las sulfonilureas y sus metabolitos se excretan principalmente por el riñón. La acetohexamida, además de la excreción urinaria, se elimina por la bilis en una proporción de alrededor del 10 por ciento.

USOS CLINICOS. Para los diabéticos "estables" cuya enfermedad ha comenzado en la edad adulta que necesitan menos de 40 UI al día, el tratamiento con sulfonilureas es favorable en el 65-70 % de los casos; no son eficaces en las diabetes graves, como es el caso de la diabetes de la infancia y algunas formas de la juventud, y tampoco en los episodios de acidosis diabética.

La tolbutamida inyectable se ha empleado para estudiar la capacidad funcional del páncreas endócrino, así como para el diagnóstico de insulinomas.

La cloropropamida, pero no otras sulfonilureas, tiene acción antidiurética en la diabetes insípida.

Las dosis diarias de estos medicamentos deben adaptarse a cada paciente. Las dosis unitarias comúnmente empleadas son:

Tolbutamida 500 mg. Tolazamida 250 mg. Glibenclamida 5 mg
Acetohexamida 250 mg. Cloropropamida 100 mg.

2. BIGUANIDAS (FENFORMIN).

MECANISMO DE ACCION. Contrariamente a lo que ocurre con -

las sulfonilureas, que descienden la glucemia en individuos normales y en diabéticos, las biguanidas solamente lo hacen en pacientes diabéticos.

La hipoglucemia producida por las biguanidas no llega a niveles inferiores a lo normal. Su presencia en el medio de incubación de tejidos de diabéticos aumenta la glucólisis anaeróbica, la captación de glucosa por el tejido muscular y la actividad de la insulina. En experimentos "in vivo" se ha observado que las biguanidas especialmente el fenformín, contrarrestan el efecto de los antagonistas de la insulina que se encuentran normalmente en el plasma sanguíneo, disminuyen la gluconeogénesis y el contenido de glucógeno en el hígado, la fosforilación oxidativa y la utilización del ácido láctico.

Se ha comunicado que estos medicamentos dificultan la absorción de azúcares en el intestino, pero los experimentos que mostraban este efecto no han sido confirmados.

Recientemente, se ha postulado que el mecanismo general de acción de estos medicamentos consistiría en alterar la permeabilidad de las membranas vivas, a causa de su afinidad por los fosfolípidos.

DESTINO EN EL ORGANISMO. La fenformina se absorbe rápidamente en el tubo digestivo. Su efecto se puede prolongar administrándola en cápsulas de desintegración lenta. En la sangre circula en su mayor parte en forma libre y se distribuye en los diversos tejidos. La vida media en la sangre es de aproximadamente 3 horas en la fenformina y de 6 a 8 horas en la metformina y en la buformina.

Estudios realizados con biguanidas marcadas isotópicamente han

mostrado que la mayor porción se fija en la pared intestinal, donde probablemente bloquean la absorción de hidratos de carbono y aminoácidos. Se excretan muy rápidamente por vía renal.

USOS CLINICOS. Si las sulfonilureas no son eficaces por si solas, la adición prudente de un biguanida, puede aumentar la eficacia de la terapéutica oral. Los diabéticos obesos son tratados por algunos médicos con fenformina en lugar de las sulfonilureas, porque la primera no aumenta la liberación de insulina.

La fenformina se emplea comúnmente en dosis unitarias de 50 mg por vía bucal, en cápsulas de acción retardada. La dosis se establece en cada paciente.

COMPARACIONES :

SULFONILUREAS:

1. - Requieren células beta activas para actuar.
2. - Prácticamente desprovistas de efectos colaterales.
3. - No hay evidencia de complicaciones a largo plazo.
4. - Eficaces fundamentalmente en diabetes de corta duración y en diabéticos de edad media y ancianos.
5. - Contraindicadas en diabetes de tipo juvenil insulino-dependientes.
6. - Deben discontinuarse si resultan ineficaces.
7. - Fáciles de usar: Fácil emplearlas inadecuadamente.

BIGUANIDAS:

1. - No requieren células beta para actuar, ineficaces si no existe alguna

insulina presente.

2. - Incrementan o hacen más efectiva la acción de la insulina.
3. - Potencial elevado de efectos colaterales.
4. - Implicadas en acidosis láctica (aunque no la causa primaria de la entidad.)
5. - Empleo más complicado.

POSIBLES EFECTOS ADVERSOS DE LOS AGENTES HIPOGLUCEMIANTES ORALES

EFECTOS ADVERSOS

COMENTARIOS

Sulfonilureas:

Efectos
gastrointestinales

Anorexia, náuseas, vómito y diarreas, que ocasionalmente pueden requerir la suspensión del medicamento, pero son ligeros generalmente. La incidencia varía del 1 al 5 %.

Erupciones
cutáneas

Informadas con todas las sulfonilureas. Rara vez son severas.

Lesión hepática e
ictericia coléstatica

Rara. Informada tanto con tolbutamida, como con cloropropamida. Tal vez más común con la última. La mayoría de los casos se presentan de uno a tres meses después de iniciar el tratamiento. La ictericia generalmente es reversible al

Trastornos
hematológicos

al discontinuar el medicamento, pero se ha informado daño hepático severo. Se han comunicado todos los tipos, pero son raros.

Hipersensibilidad al
alcohol

Se han comunicado todos los tipos, pero son raros.

Un efecto tipo disulfiram que parece ser un hallazgo común con los agentes hipoglucemiantes orales, (10-20%) más común con la cloropropamida. Se piensa que es debido a una inhibición no-competitiva de la aldehído deshidrogenasa una enzima clave en el metabolismo del alcohol y la serotonina.

Hipoglucemia
prolongada

Más común con las sulfonilureas de acción prolongada. La incidencia de 5-6% es alta, pero el caso excepcional es aquel no influenciado por factores predisponentes. La mayoría de los casos ha sido informada en pacientes de más de 65 años que tienen trastorno renal o hepático y que se alimentan irregularmente. Todas las sulfonilureas cruzan la barrera placentaria,

Efectos sobre el feto

Hipotiroidismo

3 % de incidencia de pruebas de función tiroidea disminuída, sin evidencia clínica de enfermedad. Efecto controvertido.

Fenformin:

Efectos
gastrointestinales

Anorexia, sabor metálico, náusea y vómito de origen central y relacionados con la dosis lo que limita la máxima útil a 200 mg. La incidencia disminuyó de 25 - 40 % al 3 - 7 % con la introducción de las cápsulas de desintegración lenta.

Acidosis
láctica

Caracterizada por niveles elevados de lactato y una tasa de mortalidad extremadamente alta; especialmente en pacientes con insuficiencia renal o cardíaca.

FUTURO DEL TRATAMIENTO

El descubrimiento de la insulina, y especialmente la accesibilidad de ésta a través de los extractos de origen animal, cambió drásticamente el pronóstico de la diabetes. Su aplicación en inyecciones, sin embargo, presenta dificultades considerables, no solamente por el trauma local que producen cada vez, sino por la dosificación inflexible una vez dentro del tejido subcutáneo. La insulina entrará a la circulación independientemente de las necesidades variables del organismo. Por lo tanto, el diabético

tiene que adaptarse a este hecho, procurando ingerir la cantidad exacta de alimentos.

Se ha tratado de desarrollar un aparato electrónico cuya propiedad sería administrar solamente la dosis necesaria de insulina a través de un sistema sensorial que mide constantemente la cantidad de glucosa sanguínea. Este aparato, denominado célula beta artificial, que en realidad es una computadora en miniatura, estará instalado dentro de la pared abdominal. El contenedor de insulina será cargable desde el exterior con inyecciones lo suficientemente espaciadas.

El tratamiento ideal sería lograr un funcionamiento pancreático normal. Esto es posible solamente a través de un implante, ya sea de todo el páncreas o de un grupo de células beta. Hasta ahora no se ha podido combatir el problema del rechazo y el uso de los inmunosupresores en dosis masivas predisponen al paciente a las infecciones que pueden tener un desenlace fatal.

Mientras las alternativas mencionadas están bajo investigación, se están buscando al mismo tiempo otras posibles vías de administración de la insulina exógena. La vía oral, como ya mencionamos, no es posible con las insulinas naturales y hasta ahora no existe ningún producto sintético en el mercado. Una vez sintetizada la insulina en forma comercial, será factible desarrollar también la presentación oral.

En un estudio se trató de utilizar la vía nasal y sublingual rociando insulina cristalina (porcina) a la mucosa. Los resultados mostraron que no hubo absorción a través de la mucosa sublingual. En cambio, la mucosa nasal sí puede ser una vía de administración, si la insulina se disuelve

previamente en un agente activador de la superficie, como el sodio de glicolato.⁷

MEDIDAS DE HIGIENE GENERAL. El paciente siempre debe tener en cuenta su tendencia a las infecciones. El disminuir estas posibilidades al mínimo depende en gran parte de los hábitos de higiene personal del individuo. En el paciente diabético la higiene personal se refiere principalmente al aseo. Debe insistirse en la limpieza cuidadosa y frecuente de la piel. La atención inmediata de todas las lesiones de la piel y la aplicación de alcohol al 75 % evitarán a menudo secuelas graves. Las uñas se conservarán limpias, pero no debe cortarse la cutícula. Todas las áreas en las que haya prurito se mantendrán aseadas, secas y libres de irritación. Para disminuir la infección y retrasar el principio de la pérdida de los dientes es indispensable y necesario mantener una buena higiene bucal, el cuidado de las encías y de los dientes adquiere una gran importancia en este tipo de pacientes los que deben adoptar los siguientes pasos:

1. - Cepillarse los dientes diariamente, después de la ingestión de los alimentos, con un cepillo semiduro o mediano.
2. - Dar masaje a las encías con el cepillo suave, por medio de movimientos rotatorios que vayan de la encía a los dientes.
3. - Acudir por lo menos cada 3 ó 4 meses al cirujano dentista, para revisión completa y tratamiento en caso necesario; si lleva prótesis totales cada 6 meses.
4. - Solicitar indicaciones al cirujano dentista sobre el control personal de placa bacteriana.

En el paciente diabético, los cambios arteriales progresan más rápidamente que en los no diabéticos. Los vasos más afectados son los de las extremidades inferiores, principalmente los pies, por lo que se les debe dar un cuidado y atención especial, adoptando las siguientes medidas:

1. Limpieza; todas las noches lavar los pies con agua tibia y un jabón blando.
2. Secarlos cuidadosamente evitando la humedad entre los dedos ya que favorece la aparición de infecciones micóticas.
3. Aplicarse talco boricado.
4. En caso de resequedad utilizar lanolina o crema de cacao.
5. Cortar las uñas de los ortejos en forma recta con tijeras o tenacitas para uñas, nunca con navaja, y sólo después del baño de los pies.
6. Usar calcetines limpios, que no queden apretados y sin costuras o arrugas; no utilizar ligas ni ligeros.
7. Utilizar zapatos cómodos, preferentemente de piel suave o de otro material que permita la adecuada transpiración de la piel.
8. En tiempo de frío son ideales las botas forradas de lana, pues son tibias, no traumatizantes.
9. Evitar heridas en los pies.

Los zapatos de punta aguda y los libres de talón son peligrosos y deben evitarse. Los zapatos que no ajustan bien ocasionan callosidades las cuales debe tratar sólo un pedicurista acreditado o un cirujano. En muchos pacientes ancianos son una valiosa ayuda los ejercicios y medidas

especiales para mejorar la circulación de los pies.

Por otra parte, la mujer diabética, debe ser sumamente cuidado
sa en su higiene íntima ya que corre el riesgo de padecer "flujos" causa -
dos por diferentes microbios .
2

BIBLIOGRAFIA

1. **Farreras Rozman**; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 9a. edición, Editorial Marin, S.A.; pp. 492 y 493; Barcelona, 1978.
2. **Harrison, T.R.**; Medicina Interna; Diabetes Mellitus; 3 a. edición, La Prensa Médica Mexicana; pp. 642-649; México, 1966.
3. **Costrini N.V.** - Thomson, W.M.; Manual de Terapéutica Médica; Diabetes Mellitus e Hiperlipidemia; 3 a. edición; Editorial Salvat; pp. 412-429; Barcelona, 1979.
4. **Jenkins, D. J. A.** et al.; Treatment of Diabetes with Guar Gum, The Lancet, 1977, pp. 779-780.
5. **Mardones, Jorge**; Farmacología; Farmacología del páncreas endócrino; 2 a. edición; Editorial Intermédica; Argentina, 1979, pp. 601-607.
6. **XI Curso Panamericano para Graduados "Diabetes Mellitus en Medicina General"**; Dr. Lozano-Castañeda Oscar; Unidad de Congresos del Centro Médico Nacional del IMSS Abril 1980, pp. 68-70, 83-87, 91-92.
7. **Yokosuka, T.** et al.; Nasal and Sublingual administration of insulin in man, J. Jap. Diabet, Soc. 20/2, 1977, pp. 146-152.

CONCLUSIONES

Nosotros los dentistas tenemos la oportunidad de poder detectar diferentes enfermedades sistémicas a través de sus manifestaciones bucales; un buen ejemplo de esto son los padecimientos parodontales severos y difíciles de tratar que pueden indicar la presencia de una diabetes no controlada.

Otras lesiones o cambios en la mucosa, lengua, glándulas salivales, etc., requieren ya del dentista conocimientos profundos de los posibles trastornos que se reflejan a nivel bucal. Una historia clínica bien elaborada brinda una gran ayuda para la detección de alteraciones sistémicas.

La salud bucal se verá mejorada a medida que se logre control en el trastorno metabólico lo cual posibilitará el éxito de cualquier tratamiento dental, que requiere una completa comprensión de la naturaleza de la enfermedad por parte del dentista.

En este trabajo hemos tratado alteraciones a nivel bucal de la diabetes mellitus con el fin de aportar algo a los conocimientos básicos que debemos dominar en el ejercicio de nuestra profesión.

El Cirujano Dentista debe tener en cuenta que la Diabetes Mellitus es una enfermedad de tipo hereditario; la obesidad es uno de los factores desencadenantes; el paciente diabético deberá estar bajo control médico.

Puede sospecharse la presencia de Diabetes Mellitus cuando el paciente presenta:

- a) Hipermovilidad dentaria en ausencia de sobrecarga funcional.
- b) Hipersensibilidad dentaria en ausencia de lesiones cariosas, y - de obturaciones extensas.
- c) Abscesos parodontales frecuentes.
- d) Proliferaciones del margen gingival.
- e) Respuestas desorbitadas gingivales ante la mínima cantidad de - irritantes.
- f) Macroglosia, observando en los bordes de la lengua indentacio- - nes y sensación de ardor y calor en la misma.
- g) Estudio radiográfico mostrando absorción ósea generalizada.

Deben evitarse traumatismos durante los tratamientos periodonta- - les o extracciones. El enfermo debe conocer la técnica adecuada de ce- - pillado, para evitar irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Deben evitarse o eliminarse las infecciones bucales.

La cirugía dental se llevará a cabo de preferencia durante la parte descendente de la curva de glucosa en sangre. El anestésico de elec- - - ción será de aplicación local, con la cantidad mínima de vasoconstric- - - tor.

El Cirujano Dentista deberá informar a su paciente de la importan- - - cia de visitarlo periódicamente.