

428  
20j



**AUTONOMA DE MEXICO**

**UNIVERSIDAD NACIONAL**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**



**DIABETES MELLITUS**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA, PRESENTAN:**

**NELLY LAURA ROMERO ISLAS Y  
JULIO ALFONSO CUEVAS GUZMAN**

**MEXICO, D. F.**

**1986**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## I N D I C E

1.- Introducción. . . . .	1
2.- Definición y clasificación. . . . .	11
3.- Etiología . . . . .	14
4.- Datos clínicos. . . . .	16
5.- Manifestaciones bucales y sistemicas. . . . .	20
6.- Historia Clínica. . . . .	25
7.- Diagnóstico. . . . .	29
8.- Pronóstico . . . . .	32
9.- Tratamiento . . . . .	33
10.- Complicaciones. . . . .	40
11.- Cuidados del paciente diabético en el consultorio dental. . . . .	44
12.- Conclusiones. . . . .	45
13.- Bibliografía. . . . .	46

## INTRODUCCION

La Diabetes Mellitus o sacarina, es una de las enfermedades más comunes en el hombre, existe en un 2% de toda la población diagnosticada y en otro 2% sin diagnosticar, debido a esto es que el cirujano dentista tenga un papel muy ímportante en el tratamiento de estos pacientes, y así como en el diagnóstico y prevención de la enfermedad.

Deseamos que la información dada en el presente -- trabajo sea de utilidad para nuestros colegas, provocando inquietud en prepararse mas en este tipo de enfermedades las cuales pueden ser determinantes en algunos -- tratamientos que realizamos con frecuencia en el campo Odontológico.

## EL PANCREAS,

El páncreas es una glándula importante. Está situada en la pared posterior de cavidad abdominal, atrás del estómago, con la cabeza colocada en la concavidad del duodeno y el cuerpo extendido hacia el bazo.

El páncreas es glándula mixta, (endocrina y exocrina). La mayor parte de sus células están destinadas a la secreción exocrina, los jugos pancreáticos, los cuales a través del conducto pandroático son vertidas en el duodeno para ayudar a la digestión.

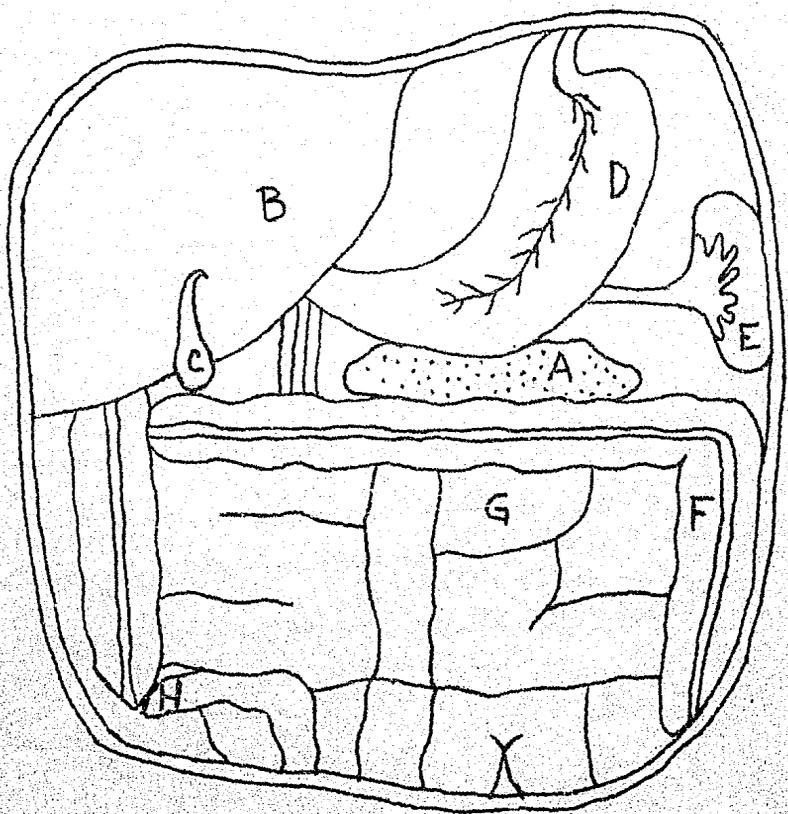
La secreción endocrina del páncreas es producida por pequeños acumulos de células muy ricos en capilares, que se hallan por toda la substancia del órgano, rodeados de tejido glandular exocrino. En consecuencia, estas pequeñas unidades endocrinas han recibido el nombre de islotes de Langerhans. La primera hormona que se descubrió producida por los islotes es la insulina.

La producción de esta hormona en cantidades insuficientes origina la diabetes. La producción de una segunda hormona, glucagón ha sido atribuida más tarde a los islotes.

El sistema de conductos en desarrollo del páncreas origina los acini, cuya secreción exocrina drena en el sistema de conductos, y los pequeños islotes de células que serán unidades endocrinas los cuales vacían su secreción en el torrente vascular.

Los acumulos de células que no son del sistema de -  
conductos en desarrollo, en muchos casos, aunque no siem -  
pre quedan totalmente separados del sistema de conduc -  
tos, para transformarse en verdaderos islotes llamados -  
islotes de Langerhans.

# UBICACION DEL PANCREAS.



- A. Páncreas
- B. Hígado
- C. Vesícula biliar.
- D. Estómago.
- E. Bazo.
- F. Intestino grueso.
- G. Intestino delgado.
- H. Apéndice.

## ISLOTES DE LANGERHANS,

Estos están constituidos por 2 tipos de células.

a) células beta                      y                      b) células alfa

a) Células beta: En condiciones normales el citoplasma de las células beta del páncreas solo tienen reserva de insulina para uno o dos días, sin embargo, esta cantidad bastaría para producir la muerte si fuera vertida de una sola vez a la circulación.

La insulina es una hormona secretada por las células beta, que es donde se produce.

Herman, Sato y Fitzgerald sugieren que las células beta pasan por 2 etapas; una en la cual hay mucho retículo endoplásmico de superficie rugosa, y durante la cual se sintetiza insulina y luego una segunda etapa en la cual la secreción pasa a la sangre.

El material sintetizado en el retículo endoplásmico rugoso (rER) probablemente sea proinsulina, que actúa más lentamente que la insulina para disminuir el azúcar de la sangre. Normalmente queda almacenado y se modifica en el aparato de Golgi, desde donde va a parar en forma de vesículas secretorias que fisiológicamente contienen insulina.

Estas vesículas se denominan gránulos cuando se observan en cortes. La forma de vaciarse probablemente sea la misma que para los gránulos de las células secretorias de hipófisis anterior. En determinadas condicio-

nes las células beta pueden secretar proinsulina como --  
tal.

### Regeneración de las células beta.

La mayor parte de los diabéticos seguirán siendolo hasta que alguien descubra la manera de que sus células beta se regeneran. En este sentido la causa de la persistencia de la diabetes es la incapacidad de las células beta del páncreas de regenerarse por el estímulo funcional.

Sin embargo la situación no es tan desesperada como en el caso de las neuronas, pues las células beta pueden presentar mitosis.

### Control de la secreción de insulina.

Hay muchos datos indicando que la secreción de insulina tiende a variar en relación con la glucemia, y que la concentración hemática de azúcar controla la secreción de insulina.

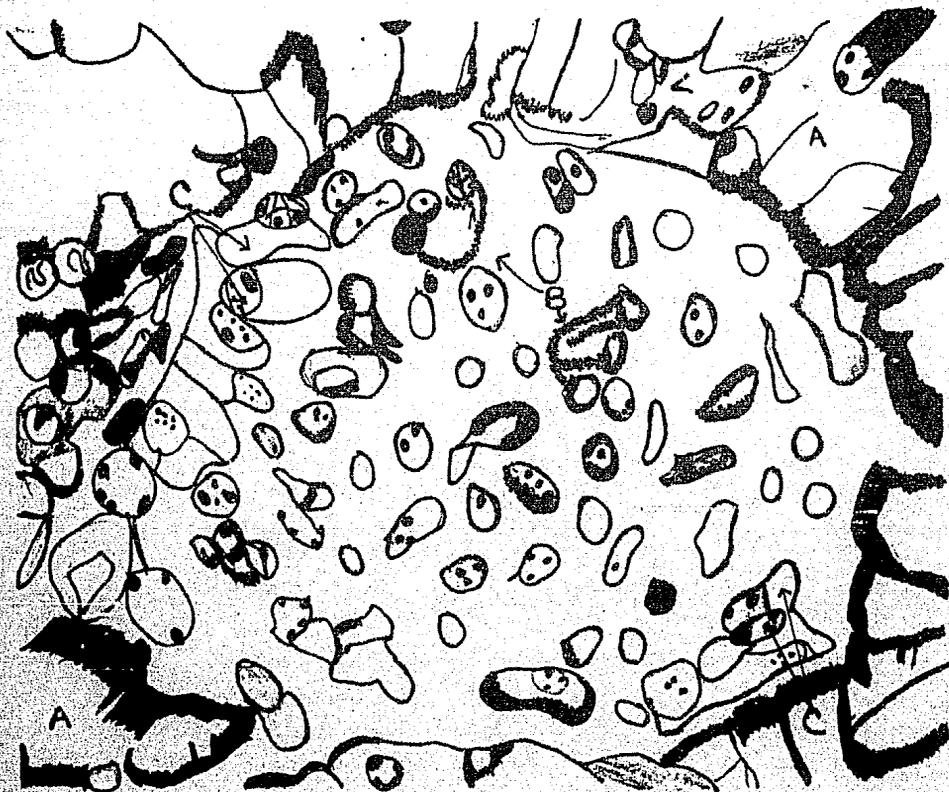
- b) Células alfa: Estas células están dispersas en todos los islotes, pero suelen mostrar cierta --  
tendencia a constituir pequeños grupos en las --  
partes más centrales de los islotes.

Es difícil saber como se relacionan las células alfa con las células beta. Ambas provienen de la misma célula madre en el desarrollo fetal.

Las células alfa no parecen estar afectadas cuando se produce diabetes por pancreatometomía parcial. Pueden observarse islotes compuestos solamente de células alfa en el páncreas de diabéticos.

Se ha comprobado que a veces las necesidades de insulina en un animal en el cual se han destruido las células beta parecían ser mayor que un animal al cual se había extirpado todo el páncreas. Esto sugirió que el páncreas produce alguna hormona de acción opuesta a la de la insulina, que aumentaría la glucemia. Se descubrió después una sustancia llamada glucagón que aumenta la glucemia, en algunos extractos pancreáticos. Actualmente está comprobado que las células alfa producen glucagón. Se ha visto que el glucagón provoca la liberación de glucosa por el hígado hacia la sangre, y que su secreción es estimulada por valores bajos de glucemia. También afecta los metabolismos de proteínas y grasas. No se conoce cual sea su papel en el cuerpo tan bien como el de la mayor parte de las otras hormonas.

ISLOTE DE LANGERHANS.



- A) Acino
- B) Células beta
- C) Células alfa.

## ACCION DE LA INSULINA.

En una persona normal sometida a una alimentación corriente la cantidad de azúcar en la sangre (glucemia) se mantiene constante entre 80 a 120 mg. por 100ml. de sangre. Como el azúcar se halla disuelto en el plasma sanguíneo, tiene igual concentración en el filtrado glomerular (riñón). Sin embargo todo el azúcar del filtrado puede ser reabsorbido cuando este circula por el resto de la nefrona.

En consecuencia, una persona normal con dieta corriente no elimina azúcar con la orina. Por lo contrario, en un diabético no tratado la concentración de azúcar en la sangre es mayor que la normal (hiperglucemia), al punto que la gran cantidad de azúcar que hay en el filtrado glomerular no puede ser reabsorbida por los túbulos y aparece azúcar en la orina (glucosuria).

La acción más manifiesta de la insulina estriba en disminuir la glucemia. Lo logra tanto en un diabético hiperglucémico como en una persona normal.

La insulina, relacionada con la porción endocrina del páncreas, pasa directamente a la sangre y es utilizada para el metabolismo del azúcar. Este en forma de glucosa es utilizado por los tejidos del cuerpo para producir energía. La cantidad de azúcar que normalmente se encuentra en la sangre se mantiene constante y cualquier exceso de la misma es convertida en glucógeno mediante la acción de la insulina, para luego ser almacenada en el hígado o en los músculos. En circunstancias normales, un individuo produce la cantidad adecuada de insulina, la cual per

mite que la glucosa penetre en las paredes de las células, donde es utilizada para generar energía y el exceso no requerido de la misma es convertida en glucógeno. Es to neutraliza la acción glucógeno en glucosa.

La concentración de insulina es controlada por la -- hormona pancreatrófica secretada por el lóbulo anterior de la hipófisis.

La concentración de esta hormona, a su vez, es controlada por la concentración sanguínea de glucosa. Los carbohidratos constituyen más de 70% de la alimentación ordinaria. Durante la digestión, son desdoblados a mono sacáridos y absorbidos en la sangre principalmente en -- forma de glucosa. La mayor parte de los carbohidratos -- que son absorbidos serán utilizados para energía y acción muscular; algunos serán convertidos en glucógeno y se almacenarán en el hígado y los músculos; y otros serán convertidos en grasas y almacenados en los depositos grasos del cuerpo. Después de una ingestión de carbohidratos y la elevación subsiguiente de la glucosa, la hormona pancreatrófica es secretada por la hipófisis y estimulará mayor producción de insulina por los islotes de -- Langerhans.

Cuando hay una deficiencia de insulina debida a enfermedad de estos islotes, se altera el metabolismo de -- los carbohidratos, se eleva la concentración sanguínea -- de glucosa y esta es excretada a través de los riñones en la orina. Esto da lugar a la enfermedad conocida como diabetes mellitus.

## DIABETES MELLITUS.

Síndrome metabólico caracterizado por una falta parcial o total de insulina, lo cual causa una elevación -- excesiva e inapropiada de la glucosa sanguínea, acompaña da de alteraciones en el metabolismo de los lípidos, pro teínas e hidratos de carbono.

### CLASIFICACION:

Respecto de los tipos de diabetes, se aplica la si-- guiente.

#### A) clasificación etiológica

- I Diabetes genética (hereditaria, idiopática, prima ria, esencial), que se subdivide según la edad de aparición en diabetes juvenil y del adulto.
- II Diabetes pancreática, en la cual la intolerancia a los hidratos de carbono se puede atribuir direc tamente a la destrucción de los islotes del pán-- creas, por inflamación crónica, carcinoma, hemo-- cromatosis o excisión quirúrgica.
- III Diabetes endocrina, cuando la diabetes se acompa ña de endocrinopatías como acromegalia, vasofilis mo, hipertiroidismo hiperadrenalismo (Síndrome de Cushing, aldosteronismo primario, feocromositoma), y tumores de los islotes del páncreas, del tipo - de células A. En esta categoría también se deben incluir las diabetes de la gestación y las produ cidas por stress.

IV Diabetes yatrógena, cuando es precipitada por la -  
administración de corticoesteroides, ciertos diureti  
cos, del tipo de benzotiadiazina y tambien por las  
combinaciones de estrogenos-progesterona.

B) Clasificación terapéutica que ha sido aprobada por  
la American Diabetes Association. Ellos recomien-  
dan clasificar a la diabetes mellitus en dos tipos  
principales en los cuales ya nos es un criterio la  
edad de inicio de la enfermedad.

Tipo I diabetes mellitus dependiente de insulina - -  
(DMDI).

Esta forma grave se acompaña de cetosis cuando el pa-  
ciente no es tratado. Ocurre muy comunmente en jóvenes -  
pero también en ocasiones en adultos, sobre todo en pa -  
cientes obesos y en aquellas en quienes la hiperglucemia  
aparece por primera vez en la edad anciana,

Es un trastorno catabólico en el cual prácticamente -  
no hay insulina circulante, el glucagón plasmático se en-  
cuentra elevado y las células B del páncreas no pueden --  
responder a todos los estímulos insulinógenos. Por lo --  
tanto, se requiere insulina exogena para invertir el esta  
do catabólico, prevenir la cetosis, reducir la hipergluca  
gonemia y hacer descender la concentración sanguínea ele-  
vada de glucosa.

Tipo II diabetes mellitus no dependiente de insulina  
(DMNDI).

Esta presenta a un grupo heterogéneo que comprende -

formas más leves de diabetes que ocurren principalmente en adultos, pero en ocasiones en jóvenes. La insulina endógena circulante es suficiente para prevenir cetoacidosis pero con frecuencia es subnormal o es relativamente inadecuada en las necesidades aumentadas debidas a la falta de sensibilidad de los tejidos.

## ETIOLOGIA DE DIABETES MELLITUS.

### Herencia

La diabetes mellitus es en parte hereditaria; aunque la forma en que se hereda está aún sujeta a discusión. - El aceptar que la diabetes es hereditaria se basa en la mayor frecuencia de diabetes entre los pacientes de diabéticos conocidos.

El patrón de herencia se caracteriza por:

La transmisión equilateral del carácter por cualquiera de los progenitores afectados (autosómica no ligada al sexo). No obstante que la susceptibilidad a la diabetes es hereditaria la enfermedad misma no es evidente -- clínicamente durante años.

La diabetes tiene una edad variable de iniciación -- (en la juventud o en la madurez) cada una con sus síntomas clínicos característicos. Esto ha dado lugar a la hipótesis de la herencia multifactorial (poligénica) y a la idea de que la herencia en la diabetes juvenil es -- homocigota mientras que el factor hereditario en la diabetes de iniciación en la madurez es heterocigoto.

### Diabetes tipo I (DMDI).

Debido a características inmunitarias, se considera que la diabetes tipo I es el resultado de una agresión ambiental infecciosa o tóxica a las células B pancreáticas en personas con predisposición genética. Entre los factores extrínsecos que afectan a la función de la célula B se incluyen lesión producida por virus, como los vi

rus de la parotiditis. Un defecto genético subyacente en el cromosoma 6 relacionado con la replicación o función de la célula B puede predisponer a la aparición de dicha célula después de una infección viral; en forma alternativa, genes HLA específicos pueden aumentar la susceptibilidad a un virus diabotógeno o pueden estar ligados a ciertos genes de la respuesta inmunitaria que predisponen a los pacientes a una respuesta autoinmunitaria destructiva contra sus células de los islotes (autoagresión).

#### Diabetes Tipo II (DMNDI)

Es una forma no cetósica de diabetes que no está vinculada con el sexto cromosoma; no produce anticuerpos -- contra las células de el sexto cromosoma; no produce anticuerpos contra las células de los islotes; y no depende de tratamiento insulínico exógeno para mantener la vida del paciente. La demostración reciente de que el gen de la insulina humana se encuentra en el cromosoma once hace pensar que dicho cromosoma tiene los factores que determinan la síntesis apropiada de insulina y podría -- afectar a su almacenamiento y liberación.

## Datos Clinicos.

Independientemente de si el defecto primario es absoluto o relativo en cuanto a la falta de insulina, surgirán las características de la deficiencia de insulina.

Síntomas: Los síntomas clásicos de poliuria, sed, visión borrosa recurrente, parestesias y fatiga constituyen manifestaciones de la hiperglucemia y, por lo tanto son comunes en ambos tipos de diabetes.

La enuresis (Micción u orina por la noche) puede -- anunciar la aparición de la diabetes en los niños; en -- igual forma el prurito vulvar y la vaginitis son sínto-- mas iniciales frecuentes en las mujeres adultas con - - hiperglucemia y glucosuria debidas a la deficiencia abso-- luta o relativa de insulina. La perdida de peso a pesar de un apetito normal o aumentado es una característica - de la DMDI, en tanto que es rara en pacientes obesos con DMNDI que tienen concentraciones normales o aumentadas - de insulina.

Se debe sospechar diabetes en todos pacientes obe-- sos mientras no se demuestre lo contrario, en aquellos -- con antecedentes diabéticos en la familia en hombres que han desarrollado impotencia sexual y en las mujeres que han perdido grandes productos o tuvieron preclampsia o - pérdidas fetales inexplicables.

### Signos físicos

- 1.- Síndrome de diabetes aguda: El paciente con - - DMDI que manifiesta una deficiencia de insulina

avanzada presenta pérdida de peso evidente con combinación de deshidratación, pérdida de la -- grasa subcutánea y emaciación muscular. (adelgazamiento excesivo de los tejidos orgánicos).

El paciente con DMNDI es obeso por lo general y -- exceptuando la vaginitis en las mujeres puede no tener -- anomalías físicas características relacionadas con la -- diabetes. Sin embargo la evidencia de neuropatía que -- constituye una complicación tardía común de la diabetes, puede aparecer al principio de la enfermedad.

## 2.- Síndrome de diabetes crónica:

- a) signos oculares: En el cristalino ocurre en forma prematura la formación de cataratas y cambios en la refracción. La retinopatía -- puede ser la variedad consistiendo en microaneurismas, hemorragias intrarretinianas y -- exudados duros o del tipo proliferativo, la cual incluye también la formación de nuevos capilares y la duplicación de las venas pequeñas.

Las complicaciones de la retinopatía incluyen la hemorragia preretiniana y la fibrosis, la cual puede resultar en el desprendimiento de la retina y en ceguera.

- b) signos cardiovasculares: La enfermedad vascular oclusiva de las extremidades inferiores es una combinación de microangiopatía (lesiones vasculares que afectan a pequeñas arterias y capilares) y arteriosclerosis (carac-

terizada por la formación de ateromas) depósitos lipídicos focales en la túnica íntima) - de las arterias de calibre grande y mediano. Ocurre más comúnmente después de los 40 años de edad, los diabéticos tienen 20 veces la frecuencia de gangrena de los pies en relación con los no diabéticos.

La hipertensión se desarrolla con la afección renal progresiva, y el proceso de arterosclerosis coronaria y cerebral con todas las secuencias de dichos trastornos se encuentra acelerado en el diabético.

- c) **signos neurológicos:** Las características generales de la neuropatía periférica se halla presentes, predominando las de tipo sensorial con entorpecimiento de la percepción de la vibración del dolor y de la temperatura, particularmente en las extremidades inferiores. Sin embargo la atrofia bilateral de los primeros músculos interóseos en la mano es característica de la neuropatía diabética. Tanto la conducción de nervios motores como sensitivos esta retardada en los nervios periféricos. La neuropatía autonómica incluye la evidencia de la hipotensión postural, taquicardia en reposo, ataques alternos de diarrea (particularmente nocturnos), incapacidad para vaciar la vejiga e impotencia diabética que es usualmente persistente.
- d) **signos cutáneos y en las mucosas:** Las infecciones piógenas crónicas de la piel pueden -

ocurrir especialmente en los diabéticos mal controlados. En forma semejante pueden desarrollarse síntomas en los pacientes con diabetes de larga duración mal controlados.

Las "manchas en las espinillas" son frecuentes en los diabéticos adultos. Son de color pardusco, redondeadas, indoloras y representan tejido atrofiado en la región pretibial, localizándose más comunmente en los hombres que en las mujeres.

La infección por Candida puede producir eritema, edema de las zonas intertriginosas bajo de las glándulas mamarias, en las axilas y en los espacios interdigitales.

## MANIFESTACIONES SISTEMATICAS.

### Poliuria y Polidipsia.

La anomalía principal es la imposibilidad de utilizar cantidades suficientes de glucosa para obtener energía. Por ello, aumenta la glucemia, incluso al triple. En la orina se elimina gran cantidad de glucosa, por que los tubos renales no pueden resorber toda la que llega a ellos por minuto. El exceso de glucosa tubular origina gran presión osmótica y disminuye la resorción de agua. En consecuencia, el diabético pierde gran cantidad de agua y de glucosa por la orina. En casos graves, la excreción urinaria excesiva origina deshidratación extracelular, que puede ser muy perjudicial por sí misma.

### Polifagia

Como el diabético no puede utilizar la glucosa para obtener energía, se ve privado de una parte importante del valor energético de los alimentos. Pierde peso y se debilita porque consume en exceso las grasas y las proteínas almacenadas.

Como resultado de la deficiencia nutritiva, el diabético suele experimentar mucha hambre por lo cual come vorazmente aunque los carbohidratos de la dieta contribuyan poco a la nutrición.

### Cetosis

El metabolismo rápido de los lípidos en la diabetes a veces aumenta la concentración de cetoácidos en líquidos extracelulares incluso a 20 ó 30 miliequivalentes --

por litro, esto es, 25 a 50 veces lo normal.

Ello puede bastar para que el ph de los líquidos corporales caiga de su valor normal de 7,4 a la baja cifra de 7.0 incluso de 6.9 en casos raros.

Este grado de acidosis es incompatible con la vida durante más de unas horas. El paciente respira rápida y superficialmente para eliminar anhídrido de carbono, con la finalidad de evitar la acidosis metabólica, pero a pesar de ello a menudo es lo bastante grave para suscitar coma y, si no se emprende tratamiento, el paciente suele morir en menos de 24 hrs.

## Manifestaciones bucales

A pesar de que difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal, en pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca, eritema difuso de la mucosa bucal; lengua saburral y roja, con identificaciones marginales y tendencia a formación de abscesos periodontales, encía agrandada, "pólipos gingivales sésiles o pediculados", papilas gingivales sésiles, hinchadas, que sangran profusamente; proliferaciones gingivales polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor frecuencia de la enfermedad periodontal, con destrucción alveolar tanto vertical como horizontal.

La susceptibilidad a las infecciones en los pacientes diabéticos resultaría ser una combinación de microangiopatía, acidosis metabólica y fagocitosis ineficaz de los macrófagos.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fijos en pacientes diabéticos. Es frecuente que haya inflamación gingival de intensidad poco común, bolsas periodontales profundas y abscesos periodontales en pacientes con diabetes juvenil hay destrucción periodontal amplia que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes diabéticos con enfermedad periodontal los cambios gingivales y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensidad de la pérdida ósea es grande.

Durante la atención periodontal de pacientes diabéticos está indicado observar precauciones especiales. No se comenzara el tratamiento hasta que la diabetes esté bajo control. Las visitas al consultorio dental no de-

ben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis - diabética, coma o reacción insulínica.

Los diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arteriosclerosis, hipertención y vasculopatía coronaria. En estos pacientes hay que sopesar la necesidad de la cirugía periodontal y el riesgo que ello supone.

Es preferible realizar la cirugía en un hospital, -- donde se puede solucionar la posible complicación cardiovascular.

En los diabéticos, la resistencia a la infección está disminuida. No se conocen las causas pero la disminución de la resistencia fue atribuida a trastornos en la formación de anticuerpos, reducción de la actividad fagocitaria y disminución de la nutrición celular.

Por ello, hay que recetar antibioticos antes y después de procedimientos quirúrgicos.

Los pacientes diabéticos controlados deben responder bien al tratamiento periodontal.

Hay que eliminar todos los factores etiológicos locales y el paciente debe hacer una higiene bucal minuciosa. En diabéticos adultos jóvenes, la eliminación de la enfermedad gingival y periodontal puede reducir la insulina que se precisa para el control de la diabetes.

En la diabetes, la distribución y la cantidad de -- irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad periodontal.

La diabetes no causa gingivitis o bolsas periodontales, pero hay signos de que altera la respuesta de los tejidos periodontales a los irritantes locales y las fuerzas oclusales, que acelera la pérdida ósea en la enfermedad periodontal y retardada la cicatrización posoperatoria de los tejidos periodontales.

## HISTORIA CLINICA

Hay ciertos pasos que deben seguirse para valorar al diabético cuando acude al consultorio dental a tratamiento. Si no se adquieren compromisos en esta evaluación, entonces el paciente debe tolerar la consulta dental sin problemas. La mayoría de los diabéticos reciben instrucciones de sus médicos para que verifiquen diariamente si su orina contiene algo de azúcar. Hay ciertos métodos sencillos para hacerlo y pueden consistir en sumergir una tira de papel o indicador en la orina de un individuo, el cual adoptará ciertos colores, dependiendo de si la orina no tiene azúcar o si la tiene en cantidad leve, moderada o abundante. También pueden aplicarse tabletas a la orina la cual al reaccionar, producirá ciertos colores, que también dependerán de la presencia y cantidad de azúcar en la orina. Los diabéticos se vuelven apáticos a veces para verificar diariamente su orina debido a que han seguido las instrucciones por largo tiempo y han encontrado que ha sido normal; luego comienzan a omitir esta indicación un día, después 2 días y luego quizá una semana. Si el individuo no ha verificado su orina o si ésta ha sido anormal, no se le dé algún tratamiento. En muchos consultorios dentales se cuenta con indicadores para prueba, de manera que el paciente puede hacerse la prueba en el consultorio. Si después de practicar ésta la orina es normal, entonces se prosigue con el interrogatorio.

Si el paciente encontró su orina normal, entonces se le interroga en qué forma se le está controlando su padecimiento. Si está siendo controlado sólo con dieta, entonces se puede proseguir con el tratamiento dental. Si está siendo controlado mediante agentes hipoglucemiantes

bucales o insulina, hay que preguntarle si ha tomado su -  
medicación habitual para ese día. Si no lo ha hecho, no -  
se le dará tratamiento. Sabemos que su diabetes es proba-  
ble que esté controlada, ya que hasta ahora pudo ser ca -  
paz de acudir al consultorio dental y su orina no contie-  
ne azúcar. Pero también se sabe que para la gente, una --  
visita al dentista es una situación que provoca tensión,  
y durante ésta, la medula seprarrenal libera epinefrina a  
la sangre, la cual es capaz de producir descomposición -  
del glucógeno en glucosa.

PRINCIPALES DATOS QUE SE DEBEN OBTENER Y ELABORAR  
EN EL PACIENTE DIABETICO.

Historia Clínica

1.- Edad:

Edad de inicio de los síntomas, diagnóstico establecido, edad actual.

2.- Síntomas generales:

Poliuria, polidipsia, polifagia, fatiga, cetoacidosis, hipoglucemia.

3.- Peso:

Presente, usual, máximo, a la edad de 20 años.

4.- Laboratorio:

Glucemia: de ayunas y posprandial, (después de las comidas) glucosuria, prueba de tolerancia de la glucosa.

5.- Datos sexuales:

En el hombre: impotencia, balanitis (inflamación del prepucio o surco prepucial).

En la mujer: peso al nacer de sus hijos, abortos, prurito vulvar.

6.- Sistema Cardiovascular:

Angina de pecho, infarto al miocardio, hipertensión accidente vascular, accidente cerebral.

7.- Neurológico:

Parestesia, dolor, adormecimiento, mareo.

8.- Riñón:

Proteinuria, infección, vejiga neurogénica.

9.- Pies:

Claudicación (cojera intermitente), úlcera, gangrena, cirugía, amputación.

10.- Visión:

Borrosa, hemorragia, catarata, glaucoma.

11.- Ingestión de drogas:

Esteroides, diuréticos, anticoagulantes, "anticonceptivos".

12.- Tratamiento que recibe:

- a) Dieta: calorías, pesadas, cuantificadas, libres,
- b) Hipoglucemiantes: tipo, dosis, duración.
- c) Insulina: tipo, dosis, duración.
- d) Exámen de orina: diario, semanal, nunca, resul-  
tados.

## DIAGNOSTICO

El cuadro clínico representa el elemento más valioso para establecer el diagnóstico, sin embargo, es indispensable confirmarlo mediante exámenes de laboratorio, que tiene por objeto demostrar la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono.

### Nivel de glucosa en ayunas:

El nivel normal de glucosa en ayunas (8 a 14 hrs. - después de la última comida) es de 60 a 100 mgr por 100 ml. se puede elevar dentro de lo normal a 160 por 100 ml. después de la ingestión de alimentos. En la diabetes sacarina no tratada, el nivel de glucemia en ayunas esta entre 200 a 280 mg por 100 ml.

### Nivel de glucemia posingestión.

Puesto que el nivel de glucosa en ayunas puede ser normal en el diabético leve, el nivel posingestión tomado 2 hrs. después de comer es más seguro. Valores entre 120 mg por 100 ml. (normal) y 140 mg por 100 ml. -- son sospechosos. Se considera que los pacientes con valores superiores a 140 mg por 100 ml. son diabéticos.

### Prueba de tolerancia a la glucosa.

Esta proporciona un índice de la capacidad que tiene el paciente para regular el nivel de glucosa en sangre después de la ingestión de carbohidratos. Es la prueba de laboratorio más segura para la detección de la presencia de diabetes. En la "Prueba estándar de tolerancia a la glucosa", el nivel de glucosa en sangre -

se eleva al máximo (hasta 160mg/100ml.) dentro de la -- primera hora después de la ingestión de la dieta dosifi cada de glucosa y vuelve a la normalidad después de 2 - hrs. En pacientes diabéticos, la glucosa en sangre se eleva a más de 180 mg/100 ml. y no vuelve a la normali- dad después de 2 hrs.

#### Glucosuria.

Normalmente en la orina hay una cantidad muy peque- ña (0.5 a 1.5 grs por día) de sustancias reductoras, - de las cuales la glucosa probablemente es sólo una pe-- queña parte. El término glucosuria se aplica a la pre- sencia de cantidades apreciables y anormales de glucosa en orina. La glucosuria está asociada a la hipergluce- mia en la diabetes; sin embargo, los hallazgos negati-- vos en orina no descartan la posibilidad de la enferme- dad.

## NIVELES DE GLUCOSA EN EL PACIENTE DIABETICO

60 a 100 mg. por 100 ml.

### Niveles normales

80 a 120 mg. por 100 ml.

- Superior de 90 a 130 en ayunas es sospechoso de diabetes mellitus.
- En casos leves 180 a 300 de glucemina en ayunas puede ser normal.
- En casos más graves se observa 400 mg por 100 ml, y de valores extremos hasta 700 mg por 100 ml en el coma diabético.

## PRONOSTICO

El efecto del control del diabético sobre el desarrollo de las complicaciones continúa siendo todavía un tema no resuelto de controversia. La observación de que los diabéticos supuestamente bien controlados siguen teniendo cifras elevadas de hemoglobina como resultado de hiperglucemia sostenida, indica la ineficacia de los métodos terapéuticos convencionales en la actualidad para controlar la hiperglucemia. Hasta que se cuenta con trasplantes de islotes pancreáticos o mejora de los sistemas de entrega de insulina, este importante interrogante del control que afecta las complicaciones puede no ser resuelta. El paciente con diabetes de iniciación juvenil que depende de la insulina tiene mayor riesgo de desarrollar una microangiopatía renal y de la retina que el diabético obeso, cuyas complicaciones mayores están más relacionadas con enfermedad de las arterias de mediano y gran calibre.

Aunque la calidad del control de la diabetes desempeña con probabilidad un papel importante, las complicaciones no pueden atribuirse a mal control.

Hasta que se resuelvan estas interrogantes, el pronóstico continuará siendo incierto.

El período entre los 10 y 20 años después del inicio de la diabetes parece ser crítico. Si el paciente sobrevive a este período sin complicaciones fulminantes, habrá bastantes posibilidades de que continúe funcionando con una buena salud desde el punto de vista razonable. Es claro que la inteligencia y motivación del diabético y su cognición del potencial de complicaciones de la enfermedad contribuye significativamente al desenlace final.

## TRATAMIENTO

La terapéutica racional de la diabetes requiere la aplicación de los principios derivados del conocimiento - actual relacionado con. la naturaleza de la enfermedad y el mecanismo de acción y la eficacia de los regímenes disponibles de tratamiento ( dieta, hipoglucemiantes bucales e insulina).

### Dieta:

La dieta adecuada continúa siendo el elemento fundamental de tratamiento, especialmente en el tipo de diabético no cetótico de iniciación en la madurez.

La nueva dieta ADA hace hincapié en la meta primordial de la restricción de calorías como el medio para lograr mantener el peso ideal. Los cambios incluyen una restricción de la ingestión de grasas hasta 35% o menos del total de calorías, y las sugerencias de que la grasa saturada sea reducida a sólo la tercera parte de la cantidad mencionada, mediante la substitución de las carnes rojas por carne de aves de corral, pescado y ternera como fuente principal de proteínas. Al mismo tiempo, el colesterol es restringido a menos de 300 mg/día. En los pacientes -- con diabetes tipo I y II se recomiendan los carbohidratos no refinados con un contenido de fibra suficiente para -- proporcionar 15-20 g. de fibra al día.

Al prescribir la dieta, es importante el relacionar los objetivos dietarios con el tipo de diabetes. En los pacientes obesos con hiperglucemia leve, la meta final de la dietoterapia es la reducción de peso mediante -

la restricción calórica.

Así pues, hay menos necesidad de listas de intercambio, énfasis en los intervalos de los alimentos o bocadillos periódicos, todo lo cual es tan esencial en el tratamiento de diabéticos no obesos que requieren insulina.

La reducción de peso constituye una meta elusiva - que sólo puede alcanzarse mediante la supervisión rigurosa del paciente obeso.

Fibra dietética: los componentes de las plantas como la celulosa, el chicle y la peptina no son digeribles por los seres humanos y se denominan "fibra" dietética. Se ha demostrado claramente que cuando los carbohidratos ingeridos contienen fibra se vuelve más lenta la absorción de glucosa y disminuye la hiperglucemia.

Aunque la dieta de la ADA no incluye suplementos de fibra como salvado agregado, recomienda alimentos con un contenido de fibra relativamente alto como componentes principales de la dieta en diabéticos.

## MEDICAMENTOS HIPOGLUCEMIANTES POR VIA BUCAL

Consisten en dos tipos principales: las sulfonilureas y las biguanidas. Su modo de acción es totalmente diferente y existe controversia considerable sobre sus mecanismos de acción, indicaciones terapéuticas y especialmente su seguridad en el uso a largo plazo.

Sulfonilureas: El mecanismo de acción de las sulfonilureas cuando se administran para la fase aguda se debe a su efecto insulinotrópico sobre las células B del pancreas. Sin embargo, todavía no se ha esclarecido si esta acción aguda bien documentada requiere otros efectos extra pancreáticos.

En la actualidad, las sulfonilureas no están indicadas en el tipo juvenil de diabético dependiente de insulina propenso a la cetosis, ya que las sulfonilureas parecen depender de células B funcionales para que produzcan su efecto sobre la glucosa de la sangre.

Las sulfonilureas son la medicación más apropiada, para usarse en el diabético no obeso insulinopénico con aparición de la enfermedad en la madurez, en el cual la administración aguda de las sulfonilureas restaura la fase inicial de liberación de la insulina, la cual es refractaria a la estimulación por la glucosa.

Tolbutamida ( Orinase); se proporciona en tabletas de 500 mg.

Es oxidada con rapidéz en el hígado hasta una forma inactiva y su efecto aproximado es relativamente corto -- (6-10) hrs. Quizá sea mejor administrar la tolbutamida en dosis divididas ( 500 mg. antes de cada alimento y a la hora del reposo nocturno); sin embargo, algunos pacientes sólo de 1-2 tabletas por día.

Las reacciones de toxicidad son raras, con erupciones cutáneas que aparecen raramente.

Cloropropamida ( Diabense): se proporciona en tabletas de 100 y 200 mg. Este medicamento tiene una vida media de 32 hrs. se metaboliza con lentitud, excretándose de 20-30% de la dosis sin ser metabolizada por la orina. También puede interactuar con los medicamentos mencionados que dependen del catabolismo oxidativo del hígado y está contraindicada en aquellos pacientes con insuficiencia renal o hepática. La dosis promedio de mantenimiento es de 250 mg/día, dada como una sola dosis en la mañana.

Las reacciones hipoglucémicas prolongadas son mucho más comunes que con la tolbutamida, particularmente en los pacientes seniles, en los cuales la terapéutica con cloropropamida debería ser vigilada con cuidado especial. Las dosis en exceso de 250 mg. o de 375 mg/ día aumentan el riesgo de ictericia, lo cual no ocurre con la dosis usual de 250 mg/ día, o menos. Los pacientes con cierta predisposición genética que están tomando cloropropamida pueden presentar ruboración cuando ingieren alcohol, el cual aparece 8 minutos después de haber ingerido el alcohol y dura 10 a 12 minutos.

Glibúrida: (micronase): el más nuevo de estos compuestos fue introducido recientemente en Europa pero no ha

sido aprobado se uso en U.S.A. Aunque es más potente que los demás medicamentos, no se han demostrado diferencias cualitativas en su acción. Las dosis efectivas varían de 2.5-2-mg; la falta de familiaridad con su gran potencia (100 veces más potente que la tolbutamida) puede explicar la elevada frecuencia registrada de reacciones hipoglucémicas graves, con decesos ocasionales. Se recomienda precaución especial cuando se use este medicamento, en los pacientes con enfermedades cardiovasculares o en pacientes seniles en los que la hipoglucemia implica un riesgo especial.

Insulina: está indicada para los diabéticos I (DMDI) así como para diabéticos tipo II no obesos, con insulinopenia, cuya hiperglucemia no responde al tratamiento dietético solo o combinado con hipoglucemiantes orales.

Especies de insulina; debido a que el suministro de la insulina porcina es demasiado escaso para satisfacer los requerimientos de insulina de todos los pacientes diabéticos, la mayor parte de las insulinas comerciales contienen la insulina de res que es levemente más antigénica y que difiere de la insulina humana en 3 aminoácidos (a diferencia de las insulinas porcina y humana que difieren en un solo aminoácido).

Concentración de insulina: hasta ahora la mayor parte de las insulinas se encuentran en una concentración de 100 unidades/ ml. y todas se expenden en ampolletas de 10 ml. Se sigue expendiendo una insulina de 40 U que se ajusta a las necesidades de niños y de uno que otro adulto. Sin embargo, con la popularidad de las jeringas de insulina desechables de "dosis baja" (0.5 ml), hay menos

necesidad de la insulina de 40 U, ya que la de 100 U puede ahora medirse con precisión aceptable desde dosis de 1-2 unidades. Se cuenta con un suministro limitado de insulina procina regular de 500 U (Iletin II), de los laboratorios Eli Lilly, la cual se reserva para los casos raros de resistencia grave a la insulina en los cuales se requieren grandes cantidades de insulina.

Preparaciones de insulina: se dispone de tres tipos principales de insulinas: (1) de acción breve, con inicio de efecto rápido; (2) de acción intermedia; y (3) de acción prolongada, con un inicio de efecto lento.

La insulina regular: insulina regular (Eli Lilly), inyección de insulina (Squibb), Actrapid (Novo), Velosulin (Nordisk), es una insulina cristalina con zinc soluble de acción breve cuyo efecto aparece a los 15 minutos después de su inyección subcutánea y dura 5 a 7 hrs. Es el único tipo de insulina que puede administrarse por vía intravenosa. Es particularmente útil en el tratamiento de la cetoacidosis diabética y cuando cambian rápidamente los requerimientos de insulina, como después de una intervención quirúrgica o durante el curso de infecciones agudas.

La insulina lenta es una mezcla de 30% de insulina semilenta y 70% de insulina ultralenta, Lente Iletin (Eli Lilly), Monotard (Novo), Lente Insulin (Squibb).

El inicio de su efecto es retardado y como la duración de su efecto suele ser menor de 24 horas (con una fluctuación de 18 a 24 horas), la mayoría de los pacientes requieren por lo menos 2 inyecciones diarias para mantener un efecto insulínico sostenido.

Si bien la insulina lenta es la insulina de esta serie que se utiliza más ampliamente, sobre todo junto con la insulina regular, en fecha reciente ha habido un resurgimiento en el uso de la ultralenta combinada con inyecciones múltiples de insulina regular como medio para tratar de controlar en forma óptima a los pacientes con DMDI.

La insulina NPH ( protamina neutral hagedorn o isofán): ( NPH-Iletin I o II Eli Lilly, NPH insulin Squibb, Insulatard Nordik), es una insulina de acción intermedia cuyo inicio de efecto es retardado por la combinación de 2 partes de zinc cristalino soluble.

Esto produce cantidades equivalentes de insulina y protamina de manera que ninguna de ellas está presente en una forma no compleja ( isofán).

El inicio y la duración del efecto de la insulina-NPH son comparables a los de la insulina lenta, por lo general está mezclada con insulina regular y se administra por lo menos dos veces al día para la restitución de insulina en pacientes con DMDI.

## COMPLICACIONES

Hipoglucemia: las reacciones hipoglucémicas, las complicaciones más comunes de la insulino-terapia, pueden resultar del retardado en la ingestión de alguna comida o por la ejecución de algún ejercicio físico muy violento.

El desarrollo más rápido de hipoglucemia debido a los efectos de la insulina regular provoca signos de hiperactividad autonómica, tanto adrenérgicos (taquicardia, palpitaciones, sudación, temblor) como parasimpáticos (náusea, hambre) los cuales pueden avanzar hasta el coma y las convulsiones.

Todas las manifestaciones de hipoglucemia son aliviadas con rapidéz mediante la administración de glucosa. En el caso de hipoglucemia leve en algún paciente que está conciente y capacitado para deglutir, puede darse jugo de naranja, glucosa o cualquier bebida que contenga azúcar. Si la hipoglucemia más grave ha producido inconsciencia o estupor, el tratamiento de elección es administrar de 20-50 ml. de glucosa a 50% por vía intravenosa durante un lapso de 2-3 minutos.

Coma Diabético: el coma puede deberse a numerosas causas no directamente relacionadas con la diabetes; por ejemplo, accidentes cerebrovasculares, alcohol o la toxicidad de alguna droga o medicamento, y a trauma encefálico. Sin embargo, ciertas causas mayores de coma directamente relacionado con la diabetes ameritan su diferenciación: (1) Coma hipoglucémico resultante de dosis excesivas de insulina o de agentes hipoglucemiantes. (2) Coma hiperglucémico asociado con deficiencia grave de insulina

(cetoacidosis diabética), o con deficiencia leve o moderada de insulina (coma hiperglucémico hiperosmolar no cetósico).

Es esencial una exploración física adecuada para resolver el diagnóstico diferencial. Los pacientes en coma profundo debido a hipoglucemia se hallan generalmente flácidos e hipotérmicos y tienen una respiración tranquila, en contraste con los pacientes con acidosis, que aparecen deshidratados y cuyas respiraciones son rápidas y profundas si el pH de la sangre arterial ha descendido a 7.1. o menos.

#### - Cetoacidosis Diabética.

Síntomas y signos; a diferencia de la aparición aguda del coma hipoglucémico, la iniciación del coma cetoacidótico diabético va precedida, por lo general, de un día o más de poliuria y polidipsia asociadas con fatiga intensa, náusea, vómito y, finalmente con estupor mental, el cual puede progresar de inmediato.

En la exploración física, la evidencia de la deshidratación en un paciente estuporoso con respiración profunda rápida y un olor a frutas o a "acetona" en un aliento, sugiere como franco. La hipotensión con taquicardia, indica deshidratación y depauperación de sal.

Fisiopatología: las 2 aberraciones metabólicas primordiales de la cetoacidosis diabética son la hiperglucemia y la cetoacidemia, ambas debidas a la falta de insulina, asociada a hiperglucagonemia.

Tratamiento: la educación del diabético para que reconozca los síntomas iniciales y los signos de la cetoacidosis ha logrado mucho para la prevención de la acidosis grave. Cuando persiste la cetonuria y glucosurias altas en varias pruebas sucesivas, se administrará insulina regular y se ingerirán alimentos líquidos como caldos y jugos algo salados, como el tomate para abastecer el organismo del líquido y de electrolitos. Se instruirá al paciente para que llame al médico si persiste la cetonuria y en especial si aparece vómito.

#### Coma Hiperglucémico no cetótico:

La segunda forma más común de coma hiperglucémico se caracteriza por hiperglucemia sin cetosis significativa, con hiperosmolaridad y deshidratación grave. Ocurre en pacientes con diabetes oculta y la mayoría de los mismos son de edad intermedia o enfermos seniles. A menudo existe un acontecimiento desencadenante como neumonía, quemaduras, accidentes cerebrovasculares o intervención quirúrgica reciente. Ciertos medicamentos como la defenilhidantoína, diazóxido, glucocorticoides y diuréticos han sido implicados en su patogénesis.

#### Patogénesis.

Una deficiencia parcial o relativa de insulina puede iniciar el síndrome reduciendo la utilización de la glucosa del músculo, grasa e hígado mientras se induce la hiperglucagonemia, aumentando el gasto de glucosa hepática. Al parecer la glucosuria masiva por sobrepasarse el umbral de filtración renal de la glucemia, aparece la pérdida obligada de agua. Si el paciente está incapacitado para mantener la ingestión adecuada de líquidos debido a

algún padecimiento agudo o crónico asociado, o ha sufrido la pérdida excesiva de líquido, como en el caso de quemaduras o de tratamiento con diurético, se produce una - - deshidratación acentuada,

A medida que el volumen plasmático se contrae, se desarrolla la insuficiencia renal, y la limitación resultante por la pérdida de glucosa conduce a elevación de la glucemia. Se desarrolla una hiperosmolaridad grave, la - cual provoca confusión mental y finalmente coma.

Síntomas y signos: El comienzo puede ser insidioso, durante un período de días o de semanas como debilidad, poliuria y polidipsia. La reducción de la ingestión de líquido constituya una característica común, ya sea debido a la falta de sed, molestias gastrointestinales o la inaccesibilidad de los líquidos a pacientes seniles invalidados en la cama. Se desarrollan el letargo y la confusión, progresando hasta convulsiones y coma profundo.

Tratamiento: la restitución de líquido es de primordial importancia en el tratamiento del coma hiperglucémico no cetósico. Cuando hay colapso circulatorio debe iniciarse el tratamiento de líquido con solución salina - isotónica. Se requiere una vigilancia cuidadosa del paciente para la restitución apropiada de sodio y agua. A su vez se necesita menos insulina para reducir la hiperglucemia en pacientes no cetósicos en comparación con los diabéticos con coma cetoacidótico.

De hecho, la restitución de líquido por sí sola - puede reducir considerablemente la hiperglucemia. Una dosis inicial de sólo 15 unidades intravenosa y 15 unidades por vía subcutánea de insulina regular usualmente es muy eficaz.

## CUIDADOS QUIRURGICOS Y POSTOPERATORIOS DEL PACIENTE DIABETICO

Después de haber valorado al paciente antes de operarlo y tras haberse confirmado que su diabetes está bajo control suficiente y que puede iniciarse el tratamiento dental, se seguirán unos cuantos lineamientos. Si se va a utilizar un anestésico local, no debe llevar epinefrina, o si la contiene, no será en una concentración mayor de 1:100,000, pues ésta estimula la descomposición de glucógeno en glucosa y, por lo tanto, junto con la tensión de la intervención dental, puede elevar la glucemia. Puede utilizarse un anestésico local que contenga un vasoconstrictor diferente como la neocobefrina, la cual se encuentra en la Carbocaína. Si se va a practicar una operación, es necesario asegurarse de que el paciente es físicamente capaz de soportar la intervención planeada, y después tomar todas las medidas para controlar el sangrado postoperatorio mediante suturas suficientes y cualesquiera otros auxiliares hemostáticos convenientes, de manera que el paciente pueda comer inmediatamente después de ser operado. Se sabe por experiencia que si un paciente sangra por la boca, no comerá ni beberá, y es en extremo importante que el diabético que ha estado tomando insulina, ingiera azúcar para que actúe ésta.

Algunos pacientes, dependiendo del grado de infección y de la gravedad de su diabetes, pueden ser protegidos con antibioticoterapia, ya sea después de la operación solamente o antes y después de la misma, pues se sabe que en el diabético hay una disminución en la resistencia de los tejidos que da origen a una curación retardada.

## CONCLUSIONES

- La elaboración de una Historia Clínica en todos los pacientes, no solo nos permite prevenir y diagnosticar enfermedades importantes sino dar una mejor atención a nuestros pacientes sin correr riesgos innecesarios.
- El tener conocimiento sobre los valores de glucosa en sangre así como el tratamiento que lleva a cabo el paciente diabético nos indicara la gravedad del padecimiento.
- Todo cirujano dentista debe tener en un consultorio cintas detectoras del nivel de glucosa en orina y conocer las complicaciones que pudiera tener con un paciente no controlado.

## BIBLIOGRAFIA

- A. Barcell. La Clinica y el Laboratorio, 8a. Ed. - 1972, Edit. Marin.
- F. A. Carranza, Periodontología clinica de Glickman; - 5a. Edición, Interamericana, 1982.
- Martin J. Dunn/Donald F. Booth; Medicina Interna y urgencias en odontología, Manual Moderno 1a. Edición, 1984.
- Arthur C. Guyton, Fisiología Humana; 4a. Ediccción Edit. Interamericana, 1975.
- Robert J, Gorlen, Henry M. Goldman; Thoma Patología - - Oral; Editorial Salvat, reimpresión de 1981, 1a. Edición.
- Arthur W. Ham, Tratado de Histología; 7a. Ediccción -- 1981; Interamericana 5a. Edición.
- Harrison, Thorn Adams, Braum Wald, Isselbacker y Petter son; Medicina Interna 1982; Reimpresión, 5a. Edición en Español, 8a. en Inglés, Editorial Fournier, S.A.
- Marcus A. Krupp, Milton J. Chatton; Diagnóstico Clínico y tratamiento; 18a. Ediccción 1983, Editorial Manual Moderno.
- Mala Cara, Gareca Viveros, Valdeverde; Fundamento de Endocrinología; reimpresión 1982, 3a. -- Ediccción, Prensa Médica.