

162
Zej

RUBINIA I. GALAN VALENCIA

DIABETES MELLITUS

MANIFESTACIONES ORALES

México, 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

CAPITULO III

1.- Anatomía Patológica	34
2.- Síntomas y Signos Clínicos	37
3.- Complicaciones	41

CAPITULO IV

1.- Curso y Pronóstico	47
2.- Clasificación	51
3.- Diagnóstico	63
4.- Tratamiento y Prevención	68

CAPITULO V

1.- Conclusiones	78
2.- Bibliografía y Hemerografía	82

I N T R O D U C C I O N

Emprender el trabajo de investigación denominado "Manifestaciones orales de diabetes mellitus", para fines de acreditación académica, significa para mí una gran oportunidad de profundización científica puesto que además de conjugarse en el trabajo del futuro profesionista, las enseñanzas recibidas en las aulas, es un punto de partida hacia una nueva etapa de estudio en la que a través de la práctica, el profesional ya incorporado a la sociedad, buscará encontrar el equilibrio del bienestar del individuo mediante el ejercicio y aplicación de los conocimientos propios de su especialidad.

Justo es reconocer que durante el proceso de esta investigación, se presentaron varios obstáculos, entre los que destacan poca práctica en la metodología de la investigación y la inexistente bibliografía en nuestro país sobre el tema de estudio, de ahí que la mayoría de las fuentes consultadas provengan de revistas especializadas extranjeras, artículos que he conjugado con el fruto de la investigación clínica de campo.

La decisión de profundizar sobre este tema, obedece a que en nuestro país, hay carencia de estudios al respecto, por

ello este trabajo constituye una tentativa de crear información que sirva de base para futuras investigaciones, trabajo que evidentemente no pretende agotar el tema, de ahí que posca múltiples limitaciones y quizá errores involuntarios.

El orden y estructura metodológica de la investigación en cuanto a las generalidades, en una primera parte, busca establecer un concepto genérico de lo que entendemos por diabetes mellitus, porque la sintomatología de este trastorno en la salud del individuo se manifiesta por toda una cadena de alteraciones que se determinan física y químicamente, alteraciones que residen en diversas regiones anatómicas del paciente, siendo una de ellas la boca, que comprende encías, mucosas y piezas dentarias.

En los aspectos históricos, me ocupo de hacer una breve referencia de cómo ha evolucionado la investigación científica en el descubrimiento y determinación de la diabetes mellitus, -- así como de las causas que la originan, resultando evidente que aún hoy día, no se cuenta con una teoría firme que determine de manera contundente, qué alteraciones orgánicas específicas la -- producen, y como enfermedad incurable que ha sido, constituye -- una gran preocupación para los estudiosos, a fin de que nos aboquemos a curarla y a prevenir su aparición; ya que dada ésta el paciente, irremediablemente se va a la tumba con ella, según lo muestran las estadísticas, pues lo que más se ha hecho es prolon

gar la vida del mismo.

La segunda parte de la investigación se inicia con la etiología de la diabetes mellitus, rubro en el que señalo en forma sintética los factores etiológicos de este padecimiento, distinguiéndose la enfermedad de origen genético de la adquirida.

Por lo que corresponde a fisiopatología, es de compararse la idea clásica de que la diabetes mellitus se ha caracterizado por la deficiencia de insulina en el organismo, debido a disfunciones del páncreas e hipófisis básicamente. De igual manera, este padecimiento es heterogéneo, se distingue una marcada predominancia de los factores genéticos sobre los ambientales, - siendo éstos últimos los desencadenantes de la enfermedad, hipótesis que ha prevalecido, puesto que el diabético con genes predisuestos al padecimiento, una vez que se hace hipersensible a los agentes infecciosos, estos lo vulneran con mayor frecuencia conforme avanza la enfermedad.

En la tercera parte de la investigación, entrando al campo de la odontología, me ocupo de la anatomía patológica de la diabetes mellitus, así, apunto que con esta enfermedad, la membrana basal de las paredes capilares tiende a engrosarse y a producir trastornos en capilares, arteriolas y vénulas, no obstante la acción de los hipoglucemiantes. Por otro lado, esta en

fermedad produce alteraciones en los sistemas nervioso central, periférico y autónomo, en síntesis, indico en este capítulo que las neuropatías son originadas por desmielinización segmentaria de las fibras nerviosas y por engrosamiento de la membrana basal de capilares.

Asimismo, en este capítulo indico los efectos de la diabetes mellitus en los tejidos bucales, destacándose desmineralización alveolar y lesiones periodontales. Destaco que el 80% en pacientes de 8 a 19 años, padecen lesiones de encía y atrofia marginal ósea y que los cambios de la encía y de la mucosa bucal por diabetes, se asemeja a deficiencia de complejo B, de donde el odontólogo debe ser muy cauto en su diagnóstico. Este capítulo precisa que las encías del diabético son de color rojo oscuro, de tejidos edematosos e hipertróficos y los cambios gingivales y periodontales tienen similitud al escorbuto y leucemia, de ahí la necesidad de los estudios de laboratorio.

Recalco en la investigación que existen múltiples síntomas y signos bucales aún no especificados que pueden hacer pensar en diabetes, de ahí también la cautela que el odontólogo debe asumir en la diagnosis y terapéutica habitual sobre todo cuando se requiera intervención quirúrgica para evitar posibles complicaciones, las que enumero en detalle en este trabajo, así como la forma de evitarlas, tanto de diabéticos controlados, como

en los no controlados, señalando la diagnosis en cada caso para que el profesional pueda aplicar el tratamiento que considere más conveniente al paciente.

En la cuarta parte de la investigación, me ocupo de describir el curso de la diabetes mellitus como tal, prescindiendo de hablar de prediabetes, ya que la enfermedad progresa más-entre más disminuye la tolerancia a la glucosa, y un prediabético anuncia diabetes en una fase primaria, así sigo explicando el curso de la diabetes mellitus insulino-dependiente y la no-insulino-dependiente, las que debidamente tratadas, no obstante ser incurables, mantienen la vida del paciente en condiciones semejantes a la normalidad.

En esta parte del trabajo, he buscado precisar la diversas clasificaciones que se han dado de la diabetes mellitus- desde el siglo pasado a la fecha, se le ha considerado como enfermedad plural y heterogénea, pudiendo clasificarse no sólo por esos factores, sino además en base a criterios que a mi juicio- son fenotípico-anatómicos, genotípicos, cronológicos, etc., criterios que deben coadyuvar en el establecimiento de una clasificación de las tipologías de esta enfermedad para estar en mejores posibilidades de precisar la diagnosis propia de cada caso y aplicar las medidas terapéuticas más apropiadas, y es el odontólogo con sus investigaciones en clínica de campo quien puede-

y debe contribuir de manera clave al tratamiento de este mal, por lo que considero de importancia en el diagnóstico, dar algunas sugerencias para el tratamiento de pacientes con esta enfermedad, así como también me permito señalar algunas formas -- ó métodos de tratamiento, esperando puedan ser de utilidad al -- profesionalista y estudioso en este campo.

Hablar de prevención de diabetes mellitus y por ende de enfermedades bucales en México a raíz del primer mal, es aún terreno poco explorado, pues como ya lo señalé, la diabetes como incurable que es a la fecha, sólo se le ha mantenido en la -- tencia, pues ni siquiera se ha evitado su desarrollo, menos -- sus efectos patogénicos en la boca, de ahí que la prevención -- de estos padecimientos, sea un reto para los estudiosos de -- nuestros días y por ello mi trabajo sólo contiene unas breves -- referencias.

Finalmente, en el último capítulo de este trabajo, -- me permito indicar el destino del problema e hipótesis que sirvieran de base a la investigación, mismos que se enriquecieron con las conclusiones que señalo como consecuencia inevitable -- de toda investigación.

CAPITULO I

GENERALIDADES

PROBLEMA

¿Las alteraciones de encías, mucosas y piezas dentarias, son suficientes para determinar un diagnóstico de Diabetes Mellitus, y el conocimiento de las mismas posibilita la adopción de medidas terapéuticas exitosas?.

HIPOTESIS

El conocimiento de las alteraciones de encías, mucosa y piezas dentarias que alteran la salud del individuo, provocando desmineralización, lesiones periodontales y atrofas son suficientes para diagnosticar la existencia de Diabetes Mellitus en el individuo y a la vez hacen posible adoptar las medidas adecuadas de tratamiento para su recuperación.

DEFINICION

La diabetes Mellitus es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono caracterizado por hiperglucemia, glucosuria, polifagia y acompañado de alteración del mecanismo de acción de la insulina.

Más que una enfermedad en el sentido clásico de la palabra, en la actualidad la diabetes se considera síndrome, es decir, una entidad clínica que comprende una larga serie de síntomas y alteraciones que pueden ser detectadas mediante pruebas de laboratorio que tienen como origen común un trastorno complejo del metabolismo de los hidratos de carbono. El signo esencial de este trastorno metabólico es la hiperglucemia, es la anormalidad que mejor define al padecimiento; sin embargo, no existe un acuerdo universal que permita conocer con precisión la magnitud suficiente de hiperglucemia para establecer el diagnóstico de diabetes, sobre todo en las etapas tempranas o en aquellos casos en que es necesario provocarla para identificar la alteración.

H I S T O R I A

Lo primero fué la descripción clínica de la enfermedad. Areteo la describió como "una fusión de la carne y de los miembros de la orina". La primera demostración de la naturaleza química del proceso se atribuye a Súsruta en el siglo V, describió la orina "meliflua", dato que fue confirmado por Thomas Willis 1200 años después, y a Dobson quien demostró en el siglo XVIII la presencia de azúcar en la orina. Un importante paso fué la demostración fisiológica por Von Mering y Minkowsky, en 1889, de que la extirpación del páncreas en perros, va seguida del desarrollo de un proceso muy semejante a la diabetes humana con hiperglucemia, glucosuria, acetonuria. En 1900, Opie hizo estudios en el hombre y demostró cierta correlación entre la degeneración del tejido insular del páncreas y la presencia de diabetes. Soboleu en 1902 hizo los experimentos que demostraron que la degeneración de la porción trípica del páncreas no daba lugar a diabetes.

El paso final, que pareció establecer la prueba de que la diabetes mellitus se produce por lesión del páncreas lo dieron los estudios clásicos del cirujano Banting y su ayudante Best en 1921. Obtuvieron un extracto del tejido insular del páncreas, después de haber degenerado su porción trípica, me

dianco ligadura de los conductos pancreáticos. Este extracto reducía la glucemia en el perro diabético, como lo había hecho en 1907 Zuelzer con sus extractos preparados. La Toxicidad de estos preparados no era previsible pero pronto se obtuvieron -- preparados inocuos para su uso clínico, ideados por Collip -- (del grupo de Banting). Al parecer la insulina se creyó resuelto el enigma de la diabetes.

Estudios posteriores han desmentido semejante confianza, haciendo pensar que la enfermedad puede ser más compleja de lo que se creía en los momentos que siguieron al descubrimiento de la insulina, y que la lesión del páncreas puede no ser la causa primordial de la enfermedad.

Tales dudas surgidas de la observación clínica de -- los trastornos metabólicos diversos, recibieron un apoyo muy grande por los experimentos de Houssay, quien en 1930 observó que la diabetes ocasionada por pancreatomía en el perro mejoraba mucho si después se extirpaba la hipófisis. Long y Lukens demostraron que se obtenía igual mejoría extirpando las glándulas suprarrenales en vez de la pancreatomía en los gatos, pareció por lo tanto que la insulina sólo era esencial para bajar la hiperglucemia, la glucosuria y acetonuria cuando las glándulas suprarrenales o la hipófisis se hallaban presentes.

En fechas más recientes se han realizado pancreatomías totales en el hombre, provocando por este procedimiento diabetes, la intensidad del proceso es mucho menor y a juzgar por las demandas de insulina, que en los pacientes que presentan la enfermedad en forma espontánea y en quienes se ha podido comprobar por autopsias que sólo el páncreas ofrecía alteraciones anatomopatológicas ligeras. Así pues la sencilla hipótesis que hace más de 50 años parecía satisfactoria y adecuada hoy día ofrece muchas dudas y complejidades que constituyen un reto para futuras investigaciones.

F R E C U E N C I A

Con el advenimiento de la insulina ha aumentado la mortalidad en diabéticos de más de 50 años, pero ha disminuído en un alto porcentaje las muertes por diabetes juvenil. Quizá se debe a que se ha prolongado la vida del diabético.

Edad: Puede presentarse en todas la edades, pero la curva de frecuencia alcanza el punto más elevado entre los 50 y los 60 años de edad. Sólo el 5% lo hacen durante los diez primeros años de vida y un 3% antes de los ocho años.

Sexo: Entre las edades de 40 y 70 años es mucho más común en las mujeres que en los varones, en proporción aproximada de 3 a 2.

En los primeros años de la vida parece haber ligera --preponderancia de varones, en mujeres de más de 40 años es común la obesidad y ésto guarda posiblemente relación con la mayor frecuencia de diabetes.

E M B A R A Z O

Aún cuando no existe una prueba directa de ello, se encuentran durante el embarazo signos clínicos y bioquímicos de -- una diabetes transitoria, la cual desaparece inmediatamente después del parto. Así con una sobrecarga de glucosa oral se encuentra en el 20% aproximadamente de las embarazadas una tolerancia anormal de la glucosa; en la sobrecarga intravenosa de glucosa - el porcentaje es sólo del 5 al 10% de todas las embarazadas, de suerte que desempeña también cierto papel un trastorno de reabsorción de la glucosa en el intestino durante el embarazo. Por medio de la prueba de la tolerancia a la prenisolona glucosa cabría definir todavía mejor estas alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono. Este porcentaje relativamente alto de curvas patológicas en el embarazo normal después de la sobrecarga de glucosa, demuestra que no rara vez hay que contar también en embarazadas sanas con una diabetes latente, no demostrable después del parto, pero que quizá en una edad más avanzada reaparezca como diabetes manifiesta.

M E N O P A U S I A

La hipófisis que normalmente despliega en el climaterio su juego hormonal hiperfuncional, causa y efecto a la vez de la progresiva disminución del parénquima ovárico funcionante puede exteriorizar de forma patológica su hiperfunción y originar cuadros diversos. Por el lado gonadotropo, una excesiva producción de F.S.H. (hormona folículo estimulante), es capaz de contribuir a un hiperestrogenismo, pero si aparece asociada, o va seguida de una mayor secreción de LH (hormona luteínica) se produce luteinización de la teca folicular e hipertecosis central. Por otro lado y llevando el mismo mecanismo hay aumento en las funciones de la corteza suprarrenal, de la tiroides y del páncreas. El páncreas acusa la acción diabética de origen hipofisiario que explica el mayor predominio de mujeres diabéticas entre los 45 y 55 años de edad.

Se ha confirmado que más de la mitad de los casos de diabetes en mujeres comienza en el climaterio. De ahí que para muchos se halla relacionado con los disturbios nerviosos y hormonales de esta época. Son varias las formas frustradas descubiertas con motivo de una furunculosis o un prurito por la prueba de tolerancia a la glucosa.

Por otro lado existen cuadros diabetoides en mujeres - con signos de hiperexcitabilidad nerviosa o hiperemotividad. En ocasiones el cuadro es abigarrado: obesidad, hipercolesterolemia e hipertensión arterial; son diabetes grasas sin desnutrición y sin acidosis cuyo riesgo principal son las complicaciones vasculares.

Aunque debe valorarse el papel de la herencia es indiscutible que el factor hipofisario es valioso en el origen de ciertas diabetes en esta etapa de la vida de la mujer. Si bien la hiperfunción diabetógena de la hipófisis podría explicar su patogenia, se acepta mejor actualmente que abundan los casos si la hipófisis exagera su involución de una manifestación final de hipofunción estrogénica de tercer grado.

La evolución de la enfermedad en estas formas no tiene el carácter definitivo de las diabetes más precoces, por lo que constituye una esperanza legítima de regresión del trastorno metabólico.

CAPITULO II

ETIOLOGIA

Conocemos muchas opiniones en cuanto a la etiología de la diabetes. Se le atribuye a gran variedad de trastornos hormonales: demasiado glucagón; poco glucagón; exceso de hormona de crecimiento; síndrome de Cushing; feocromocitoma; aldosteronismo; hipertiroidismo; deficiencia del tejido de los islotes del páncreas; anomalía de los estrógenos; embarazo; enfermedad de Addison. Además debemos consignar la buena o mala calidad de la insulina, la falta relativa o absoluta de insulina; las infecciones; y aún cuando no se puede documentar la etiología psicógena, si bien es importante en el adolescente, no lo parece en el adulto.

La diabetes puede ser hereditaria (casi el 2% de los casos) y se transmite con carácter dominante con poca penetración en la mujer, es decir, que es más frecuente en los hombres, con generaciones salteadas. La adquirida puede resultar de cualquier lesión que perturbe o destruya estructuras esenciales del sistema hipotalámico neurohipofisiario. Aproximadamente la tercera parte de los casos son atribuibles a neoplasias intracranianas primarias o metastásicas; otra tercera parte a gran variedad de lesiones (traumáticas, postoperatorias, infecciosas, vasculares, granulomatosas, etc.) y un tercio no tiene causa o

lesión demostrable.

La opinión de muchos autores pone de manifiesto evidencias de la heterogeneidad genética, dentro del campo de las endocrinopatías autoinmunes, así por ejemplo subrayan la idea de ICA en el suero de los niños que genéticamente son susceptibles a la diabetes mellitus tipo I, puede ser un índice predictivo de la enfermedad en un estadio relativamente precoz de su patogénesis.

F I S I O P A T O L O G I A

Desde este punto de vista la diabetes está caracterizada por una deficiencia de insulina que depende de la disminución en su producción o en su efectividad. Esto nos da una idea de las consecuencias metabólicas de la enfermedad.

Cada vez se comprueba que la elaboración y la liberación de hormona antidiurética depende de hormonas de los núcleos supraópticos y paraventricular del hipotálamo.

El ritmo de liberación de la hormona antidiurética se modifica por diversas influencias:

1).- Actividades lejanas en el sistema nervioso central resultante de emoción, dolor o exposición al frío.

2).- Sonorreceptores exquisitamente sensibles a cambios en la sonolaridad de la sangre que circula por las arterias carótidas internas.

3).- Gran variedad de agentes químicos que suprimen (alcohol) o promueven (fenobarbital, nicotina o morfina) la liberación de la hormona vasopresina.

La vasopresina fomenta la resorción de agua en los túbulos renales sin alterar la filtración glomerular ni la excreción de electrolitos. La vasopresina aumenta la resorción pasiva de agua que sigue al transporte activo de electrolitos.

En la diabetes el volumen de orina depende en parte de la cantidad de solutos, como úrea y electrolitos, que deben ser eliminados. La incapacidad de elaborar orina concentrada se debe a una excreción creciente de agua cuando aumentan los solutos. La destrucción del lóbulo anterior de la hipófisis disminuye la gravedad de la diabetes al reducir la carga de solutos que se presentan en los túbulos, lo cual ocurre por dos motivos: reducción de la filtración glomerular y la disminución del ingreso dietético de proteínas y sales.

Como hemos mencionado la diabetes humana es heterógena, en mayor o menor medida existen factores hereditarios y ambiales implicados en ella. La diabetes parece tener una tendencia hereditaria y un agente ambiental desencadenante. Este componente ambiental puede ser un agente infeccioso, tal como un virus. Estas causas originan fundamentalmente una alteración celular que produce una deficiencia de las células beta. El papel crítico de la insulina en el metabolismo humano se hace notorio en la multiplicidad de alteraciones celulares que son consecuencia de la deficiencia de insulina, la cual, cuando es

severa y no es descubierta lleva a la constelación clásica de los síntomas: poliuria, polidipsia y polifagia.

La falta en el organismo de un programa de tratamiento que asegure un aporte de insulina regular y una homeostasis de la glucosa conduce a un síndrome de adaptación compatible con la vida, pero que traspone los límites de la fisiología normal. -- Después de un período de años la alteración de la homeostasis metabólica conduce al desarrollo lento y progresivo de defectos en los grandes vasos (macroangiopatías) y en los de menor calibre (microangiopatías).

Indudablemente la frecuencia de insuficiencia de órganos susceptibles depende de las características hereditarias de cada individuo que lo hacen vulnerable en mayor o menor grado a las alteraciones clínicas que se observan en esos órganos y sistema específico. La pérdida progresiva de la función en los vasos sanguíneos, grandes y pequeños, aparte de producir síndromes clínicos específicos, tienen una marcada influencia interorgánica en las etapas finales de la enfermedad. Debido a la hiperglucemia crónica las infecciones bacterianas y micóticas se hacen más frecuentes. Se manifiestan los efectos del daño tisular crónico de la acumulación de tóxicas por insuficiencia renal, las alteraciones del sistema nervioso sensorial y propioceptivo, particularmente en áreas periféricas y la pérdida de la capacidad -

de un aporte de flujo sanguíneo adecuado por insuficiencia microvascular. La insuficiencia renal crónica puede en muchos casos acelerar la frecuencia de microangiopatías retinianas.

C A P I T U L O I I I

ANATOMIA PATOLOGICA

A nivel periférico:

La membrana basal es una capa de glucoproteínas que se encuentran alrededor de la pared capilar. En la diabetes (así como en muchas enfermedades severas, incluyendo los cambios que sobrevienen con la edad) la membrana tiende a engrosarse y produce trastornos capilares. Sin embargo la membrana basal no se engrosa en forma difusa, se acumula una gran cantidad de capas - - superpuestas representando cada una restos de una degeneración celular. En los diabéticos una acumulación excesiva en la membrana basal sugiere que las células mueren y son reemplazadas en muy poco tiempo.

El engrosamiento de los capilares a menudo presente antes del desarrollo demostrable de la intolerancia a la glucosa, parece que avanza a pesar de los hipoglucémiantes. Los especialistas no se ponen de acuerdo en la relación que tiene el engrosamiento de la membrana basal con las alteraciones del metabolismo de los carbohidratos.

Microangiopatía diabética incluye alteraciones en los capilares, las pequeñas arteriolas y las vénulas. Puede presen-

tarse en cualquier órgano del cuerpo. Los capilares de los pequeños vasos de la retina, iris, cerebro, médula espinal, riñón, músculo esquelético, piel, oído interno, la insidencia y el grado de alteraciones en cada órgano puede variar en forma importante. La microangiopatía de los lechos capilares del ojo, del riñón y de los nervios periféricos tienen las mayores implicaciones clínicas.

Las alteraciones en el sistema nervioso central, nervios periféricos y sistema nervioso autónomo son típicas de diabetes. El engrosamiento de la membrana basal de las células de Schwann y la desmielinización segmentaria de las fibras nerviosas periféricas son consideradas por muchos investigadores como los primeros estadios de todas las neuropatías. Gran número de éstos datos indican que hay compromiso de los vasa nervorum e infartos isquémicos en la neuropatía diabética.

De la atroesclerosis diremos que es una enfermedad metabólica en la cual existe una alteración del metabolismo de los lípidos que es de suma importancia.

El efecto de la diabetes no controlada sobre los tejidos bucales deben considerarse por separado de los posibles efectos de un diabético controlado. Se han hecho estudios en animales de experimentación de los efectos de la diabetes en los teji

dos bucales y se han encontrado desde desmineralización de los procesos alveolares hasta lesiones periodontales, formando bolsas periodontales con resorción alveolar.

La importancia de los problemas dentales en diabéticos no controlados estriba en los hábitos generales de los pacientes, del tiempo que ha transcurrido desde el diagnóstico y de los factores predisponentes locales. Los efectos de la diabetes sobre los tejidos de sostén del diente pueden valorarse a través del estudio en niños con diabetes no controlada, pues a esta edad es rara la enfermedad periodontal. Se encontró que lesiones de encía y atrofia marginal del hueso en niños de 8 a 19 años constituyen un 80%. Los cambios de la encía y mucosa bucal debido a diabetes se asemejan a las lesiones observadas por una deficiencia de complejo B. Como se sabe la diabetes disminuye la efectividad de la vitamina C, aumentando las necesidades de la vitamina B.

El primero en sospechar la diabetes debiera ser el odontólogo ya que las encías del diabético suelen mostrar un color rojo oscuro, sobre todo los no controlados, los tejidos son edematosos y a veces hipertróficos. Las masas proliferantes descritas por Hirsekfeld son relativamente raras. Los cambios descritos, gingivales y periodontales son difíciles de distinguir de los que caracterizan al escorbuto y a la leucemia.

SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS

Con la hiperglucemia se tiene la certeza de que este signo es uno de los múltiples defectos endócrinos y metabólicos presentes en la diabetes. Esta forma de caracterizar al padecimiento dá una idea más amplia de las consecuencias metabólicas de la enfermedad. La insulina es una hormona poderosa que afecta en forma directa o indirecta la estructura y función de prácticamente todos los tejidos del organismo.

Existen evidencias suficientes para pensar que una de las funciones principales de la insulina es la de estimular un transporte de glucosa que existe en la membrana celular de los tejidos sensibles a la hormona. Aparentemente la entrada de glucosa a la célula se evita de alguna manera por un material específico que se altera o suprime temporalmente en presencia de la insulina. Se ha demostrado que la insulina debe unirse a una proteína específica de la membrana para ejercer su acción. A esta estructura se le ha dado el nombre de receptor de insulina y tiene un alto grado de especificidad para unirse a la hormona o sus derivados.

No todos los efectos de la insulina se pueden explicar por un aumento en el transporte de glucosa a través de la membra-

na celular; por ejemplo en estudio "in vitro" puede demostrarse un efecto antilipolítico en ausencia de glucosa. En forma similar modifica la actividad o induce la síntesis de glucoquinasa del tejido adiposo y de algunas otras enzimas que participan en la síntesis del glucógeno hepático y muscular.

Existen muchos síntomas y signos bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en pacientes no diagnosticados; incluso cuando tenemos a un paciente diabético controlado se requiere de ciertas modificaciones en la terapéutica habitual de los padecimientos bucales y sobre todo si se requieren maniobras quirúrgicas, además de todo lo anterior, la diabetes también modifica el pronóstico de estos padecimientos. Es de importancia fundamental para el odontólogo y para su paciente de un conocimiento absoluto y detallado de la diabetes y sus relaciones con las enfermedades bucales para lograr una terapéutica satisfactoria sin que aparezcan complicaciones, es indispensable la interconsulta con el médico internista y así lograr una buena respuesta al tratamiento por parte de nuestro paciente, insistiendo en que debe examinarse con frecuencia los dientes y tejidos de sostén. El paciente anodonto requiere mayor frecuencia en sus exámenes para tener la seguridad de que las prótesis no son irritantes y que se ajustan bien a los tejidos.

En el diabético no controlado se encuentra una supuración generalizada de las encías y papilas interdientarias, dolorosas, los dientes son sensibles a la percusión, y son muy comunes los abscesos pariapicales recurrentes, periodontales o parietales, en poco tiempo puede haber una gran pérdida de tejido de sostén, con aflojamiento de los dientes; no es raro encontrar producción rápida de cálculos; los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de los tejidos periodontales, como estos tejidos tienen poca resistencia a las infecciones los microbios desempeñan papel importante en los cambios periodontales.

El diabético puede sufrir una sensación de sequedad y de ardor en la lengua, con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, los músculos de la lengua son fofos y es común observar depresiones en los bordes del órgano a nivel de los puntos de contacto con los dientes.

En la diabetes controlada no existen lesiones características.

La falta de los dientes parcial o total o la periodontitis marginal dolorosa dificulta la masticación y la ingestión de alimentos por lo que el paciente tiende a escoger una régimen rico en alimentos blandos de tipo almidón y pobres en proteínas,

esto empeora el estado del diabético, sobreviniendo hipoprotei-
nemia, hipoavitaminosis y alteraciones del equilibrio electrolí-
tico, hay que sospechar de diabetes cuando existe hiperplasia -
no explicada de las parótidas y en especial si no hay dolor.

La disminución del volumen de saliva en un diabético -
no controlado podría intervenir en la mayor frecuencia de caries,
pero también se sospecharía de hipo e hipertiroidismo. Los adul-
tos y niños diabéticos no controlados son más susceptibles de pa-
decir caries en mayor número que los adultos y niños diabéticos
controlados.

En ocasiones se observa en pacientes diabéticos mal --
controlados una pulpitis, odontalgia y debemos sospechar en una
diabetes no diagnosticada. El cuadro obedece a una arteritis
diabética típica a veces con necrosis de la pulpa dental, el - -
diente se obscurece y el dolor es más intenso.

COMPLICACIONES

Como odontólogos no podemos atender a un paciente con alguna complicación aguda de diabetes porque en este caso los dientes y tejidos de sostén de los mismos pasan a segundo término.

Enumeraremos aquéllas complicaciones que dañan o alteran la mucosa bucal o tejidos de sostén del diente. Las complicaciones de la diabetes son de dos tipos: agudas y crónicas.

Las complicaciones agudas guardan relación directa con la fisiopatología del padecimiento capaces de provocar coma y posteriormente la muerte.

- 1.- Cetoacidosis
- 2.- Hiperosmolaridad hiperglucémica
- 3.- Acidosis láctica.

Las complicaciones crónicas son: los padecimientos cardiovasculares por aterosclerosis; nefropatía por glomeruloesclerosis; retinopatía por angiopatía; neuropatía por desmielinización inespecífica, etc.

Recordaremos algunas complicaciones agudas, su fisiopatología y datos clínicos.

En muchos casos, existe asociación de dos o tres problemas en un mismo paciente. Otros trastornos metabólicos como la acidosis hiperclorémica, la hipernatremia o la hipoglucemia, son menos frecuentes, contribuyen menos a los estados de coma o son iatrogénicos.

La cetoacidosis diabética se caracteriza por la elevación de los cuerpos cetónicos y acetona en sangre en presencia de acidosis metabólica. Resulta de deficiencia absoluta o relativa de insulina asociada a un exceso de glucagón, catecolaminas, glucocorticoides y hormona de crecimiento, lo que produce los siguientes cambios metabólicos: disminución de la utilización periférica de la insulina, aumento de glucosa hepática, exceso en la degradación de grasas con la liberación anormal de ácidos grasos. En el hígado se acumulan fragmentos de acetil-coenzima A (acetil Co A) que saturan y/o inhiben las vías metabólicas normales y conducen a la formación de ácidos beta hidroxibutírico y acetoacético, cuya transformación en cuerpos cetónicos, beta hidroxibutírico y acetona, libera radicales ácidos que requieren neutralización y por ende disminuyen la reserva alcalina; estas alteraciones metabólicas provocan: hiperglucemia y glucosuria; hipercetonemia y cetonuria, acidosis, deshidrata-

ción; depleción de: sodio, potasio y fosfato y acumulación de -
cloruros (esto es desequilibrio electrolítico). La acidosis, cu
ya intensidad máxima corresponde al coma diabético.

La hiperosmolaridad hiperglucémica cursa con hiperglu-
cemia extrema y gran deshidratación en ausencia de acidosis y ce
tosis significativa.

La acidosis láctica se presenta cuando hay acumulación
de lactato en sangre y acidosis.

En el diabético no siempre está ligada con la deficienci
a de insulina o el exceso de hormonas contrarreguladoras e in-
cluso pueden presentarse como consecuencia del tratamiento intenso
con insulina (aumento de glucólisis). Ocurre cuando existe -
una producción aumentada de lactato en la periferia (glucólisis
anaeróbica) y en el hígado (ácidosis) o una utilización deficiente
principalmente en hígado.

Las complicaciones crónicas además de las anteriormen-
te descritas son: mielopatías, encefalopatías, ateroscleroma y
arterioesclerosis cerebral; retinopatía; retinopatía no prolife-
rativa y proliferativa; vasculopatías: isquémicas, úlceras; me-
nor resistencia a las infecciones, expone al diabético a proble-
mas piógenos como: abscesos diversos; perniquias, abscesos radicu-

lares y/o a una enfermedad periodontal de rápida evolución.

El uso de anestesia general tiende a elevar la glucemia, si se llegan a usar se vigilarán los signos tempranos de acidosis, generalmente es necesario hospitalizar a estos pacientes para evitar mayores complicaciones. Nunca se hará revisión armada o instrumental a un diabético hasta saber que cantidad de glucemia tiene y que cantidad de insulina o hipoglucemiantes orales está tomando.

Los diabéticos con infección bucal importante que de han someterse a cirugía deberán recibir antibióticoterapia profiláctica; las maniobras quirúrgicas deberán ser lo menos traumáticas posible, en principio debe ser una incisión amplia para evitar gangrena, aún cuando es rara, puede haber dolor con gran pérdida de tejido pero el pronóstico de la gangrena bucal no es sombrío.

Parece ser que el llamado alveólo seco se presenta con mayor frecuencia en los diabéticos, incluso controlados, que en individuos sanos; sin embargo en estudios clínicos hechos al azar se demostró que se puede reducir la frecuencia de osteítis local o alveólo seco eliminando las enfermedades periodontales y administrando cantidades suficientes de vitamina B, C y antibióticos.

En el diabético las variaciones de glucemia no modifican gran cosa los tiempos de sangrado o coagulación, los accidentes hemorrágicos ocasionales se deben a la falta de vitamina B y C o a coágulos infectados.

Son de especial importancia en el diabético las infecciones periodontales o periapicales que pueden transformar una diabetes relativamente ligera en un caso grave. La infección crónica puede manifestarse por una necesidad mayor de hipoglucemiantes orales o parenterales. Como sabemos la infección disminuye la capacidad del organismo para metabolizar los carbohidratos y agravar la diabetes, a veces basta un absceso dental o un proceso periodontal para producir glucosuria en diabéticos bien controlados, y pueden llegar al coma diabético; en los estudios practicados al respecto D'ingianni menciona casos que demuestran el efecto favorable sobre la condición del diabético y de la extirpación de dientes infectados o de focos residuales en maxilares anodontos. Los problemas periodontales constituyen una mayor superficie de absorción séptica que dan lesiones periapicales. No está justificado extirpar piezas dentarias sin pulpa en el diabético, si han sido tratados por los métodos clásicos y los estudios periódicos de vigilancia muestran una buena respuesta tisular. En cambio deberán extirparse las piezas con grandes zonas de supuración. Hay que insistir en la necesidad de un

tratamiento conservador de la enfermedad periodontal en el diabético.

La gran variedad de complicaciones que tenemos puede hacer que se confunda con algún otro padecimiento, pero si hacemos una buena historia clínica podremos eliminar este problema y llegar a un diagnóstico más exacto.

C A P I T U L O I V

CURSO Y PRONOSTICO

Se considera que existen individuos que tienen un riesgo mayor de desarrollar diabetes mellitus que la población general pero que, cuando se estudian no se puede demostrar en ellos ninguna normalidad en el metabolismo de los carbohidratos. Recientemente han sido considerados como individuos con Anormalidad Potencial de la Tolerancia a la Glucosa (A.P.T.G.): Previamente se utilizaba el término de prediabetes para definir esta fase de la historia natural de la enfermedad. Ambos términos no deben utilizarse para hacer un diagnóstico clínico, sino para identificar individuos con fines de estudio. El término prediabetes se ha abandonado porque indica una forma de diabetes, en realidad sólo se puede aplicar en sentido retrospectivo ya que todo paciente diabético tuvo una época previa de prediabetes.

Se puede considerar que algunos sujetos tuvieron una anormalidad previa de la tolerancia a la glucosa, bien sea hiperglucemia en ayunas o T.G.D. durante situaciones tales como embarazo, obesidad, infarto agudo del miocardio, quemaduras, traumatismos craneanos, cirugía e infección. En estos individuos al terminar dicha situación la tolerancia a la glucosa se normaliza, sin embargo se piensa que tienen un riesgo mayor de desarrollar diabetes.

Los sujetos que tienen T.G.D. usualmente progresan a diabetes en una proporción de 1 a 5% por año, pero un grupo de ellos permanecen en este estado por años o bien regresan a la normalidad; a pesar de esto algunos estudios demuestran que en ellos existe mayor morbilidad y mortalidad por arterioesclerosis. La progresión a diabetes está en relación directa con la disminución de la tolerancia a la glucosa, es decir, a mayor disminución en la tolerancia a la glucosa, mayor progreso a la diabetes.

La fase final del padecimiento es la diabetes de la que se pueden desarrollar dos tipos clínicamente diferentes:

Diabetes Mellitus insulino dependiente (Tipo I). En este tipo de diabetes el inicio es brusco, se presenta en sujetos de peso normal o disminuido, usualmente jóvenes, aunque el adulto también lo puede desarrollar, existe tendencia a la cetosis, la secreción de insulina está francamente disminuída, se asocia con aumento o disminución en la frecuencia de algunos antígenos de histocompatibilidad así como con anticuerpos a islotes y requieren de insulina para su tratamiento.

Diabetes Mellitus no insulino dependiente (Tipo II). En este tipo el principio es insidioso, se presenta generalmente en adultos con sobrepeso, excepcionalmente algunos jóvenes con esta última característica lo pueden desarrollar, la secreción

de insulina se conserva, existe resistencia a la cetosis, los anticuerpos a islôtes están ausentes y para su tratamiento requiere de dieta sola o asociada a hipoglucemiantes orales.

Cuando la diabetes no está controlada cursa hacia el estado de coma y de ahí a la muerte.

P R O N O S T I C O

Para el pronóstico hay que considerar que la diabetes es una enfermedad incurable hasta la fecha, que las medidas dietéticas y los medicamentos con los que contamos en la actualidad, sólo son una base de sostén para mantener la vida del paciente lo mejor posible.

Antes de que se contara con la insulina, la vida de un paciente con diabetes juvenil no se prolongaba más allá de un año y medio en promedio. Desde el advenimiento de la insulina y los nuevos conocimientos de fisiopatología, la sobrevivencia del paciente diabético ha aumentado hasta cuarenta años y lo que es más importante que su vida se asemeja a lo normal.

C L A S I F I C A C I O N

En el campo de la diabetes uno de los capítulos que actualmente está ocupando el primer plano es su clasificación.

Desde las primeras descripciones de la enfermedad hasta las últimas del siglo pasado el concepto que se tenía era -- tan simplista y en ocasiones tan erróneo que basta mencionar la opinión que en 1888 expresó el doctor Emil Schnee: "yo conozco solamente una causa de diabetes denominada lunes hereditaria". Para formarnos una cabal idea de lo que significó por mucho -- tiempo este padecimiento, tenemos otra opinión, la del doctor Naunyn que afirmaba la unidad de la diabetes y relacionaba su etiología con el páncreas pero al mismo tiempo insistía en su carácter hereditario.

Los estudios más profundos de: bioquímica, genética, inmunología y fisiopatología del organismo como un todo y del aparato insular, han hecho que se abandone esa sencilla idea de la diabetes como una unidad clínica, para aceptar cada vez con mayores razones la pluralidad del padecimiento: pluralidad etiológica, fisiopatológica, de expresión clínica, y de pluralidad terapéutica pronóstica.

Con la abundancia de datos que ahora tenemos sobre el padecimiento, esperamos poder encontrar una clasificación idónea.

A través de tantos años el médico ha podido distinguir diversos tipos de diabéticos: aquéllos cuya diabetes aparece bruscamente con un cuadro clínico completo y marcado, con grandes fluctuaciones en sus cifras de glicemia, frecuentemente con cuerpos cetónicos en la orina que necesitan de insulina para su control, cuyos requerimientos diarios también fluctúan mucho, que sufren con frecuencia de cetoacidosis o hipoglucemias y cuya evolución hacia las complicaciones es rápida, en fin, que la diabetes es cambiante, inestable o lábil. También ha distinguido a los diabéticos cuya enfermedad se instala lentamente y en forma poco definida, sin grandes cambios en las cifras de glucemia, generalmente controlados con hipoglucemiantes orales, o sólo con dieta, en cuya historia es muy raro consignar cuadros de cetoacidosis y con una evolución muy lenta hacia las complicaciones; en resumen, que la diabetes es poco cambiante o estable, no lábil.

De la misma manera el médico ha reconocido diabéticos delgados y diabéticos cuya enfermedad aparece en los primeros años de vida; ambos con evolución accidentada del padecimiento, la mayoría de las veces semejante a la diabetes cambiante, inces-

table o lábil. En contraposición también se ha reconocido a otros diabéticos obesos y diabéticos cuya enfermedad se diagnostica habitualmente después de la cuarta década de la vida; ambos evolucionan sin grandes complicaciones, en la mayoría de las ocasiones es comparable con la diabetes estable, no lábil.

En un número limitado la diabetes pueda manifestarse mediante combinaciones diferentes a las anteriores. Por ejemplo existen aquéllos diabéticos que principian a serlo en la edad adulta y sin embargo el padecimiento se comporta como diabetes inestable o lábil; por lo contrario, pueden existir diabéticos que principian a serlo en la edad juvenil, y en quienes se espera una enfermedad con evolución accidentada con tendencia a la cetosis y sin embargo su padecimiento transcurre en forma tranquila, estable, como propia del adulto. Esta circunstancia la ha considerado de manera especial el doctor S. S. Fajans.

Por otra parte se ha podido notar también que la diabetes en algunas ocasiones suele acompañarse (con una frecuencia superior a la de la población general) de enfermedades metabólicas como la gota o la obesidad, asociarse con enfermedades por errores congénitos, como la ataxia-telangiectasia o la lipotrofia. Es fácil suponer que un grupo de síntomas expresándose de tan variadas maneras y en ocasiones soliendo acompañarse de otros síndromes, aún cuando tengan como base común

hiperglucemia, su origen, sus mecanismos de producción, su manera de evolucionar, sus métodos diagnósticos, su pronóstico y su terapéutica deberán ser múltiples. De aquí que se vuelva a insistir en que la diabetes es una enfermedad plural o heterogénea en espera de una clasificación que la haga más comprensible.

El doctor Joslín asentó: "ningún método para la clasificación de la diabetes o para la severidad de la enfermedad, pienso que es satisfactorio; esto debería ser necesario si la concepción de la unidad de la diabetes fuese correcta". Bástenos asomarnos a la lista de clasificaciones que se inició a principios de siglo y que cuenta entre sus últimos representantes con la elaborada por el National Diabetes Dates Group para percatarnos de las muy comprensibles deficiencias de que adolecen y de la complejidad cada vez mayor que manifiestan.

Sin embargo pese a las dificultades que ofrece la clasificación de una enfermedad tan heterogénea como es la diabetes, la necesidad de una buena clasificación cada día apremia, en razón de dos aspectos tan necesarios el uno como el otro en el campo de la medicina; el aspecto especulativo que nos permita ordenar el pensamiento etiopatogénico de las enfermedades y el aspecto pragmático que dé las bases para hacer el diagnóstico, fundar el pronóstico y establecer la terapéutica. Estas dos necesidades también se ven reflejadas en la larga lista de clasi-

ficaciones que se han hecho, unas llevadas por el enfoque de la causa o los mecanismos de producción, otras concebidas con afa- nes prácticos del médico, que tiene ante sí, a un enfermo. A - estas dos inclinaciones se agrega una tercera, el deseo de cla- sificar a la diabetes tanto por su aspecto teórico como por sus aspectos prácticos. Las múltiples etiopatogenias, cuadros clí- nicos, métodos diagnósticos, métodos terapéuticos y distintos - pronósticos, unidos por una clasificación ideal.

Como ha quedado escrito, las clasificaciones de la dia- betes han progresado hacia la complejidad. En un principio, entre el descubrimiento de los reactivos para determinar gluco- sa en la orina y en la sangre, y el aislamiento de la insulina, la base de las clasificaciones fue eminentemente clínica; así la escuela francesa solía dividir la diabetes en magra y grasa, atendiendo al diabético obeso o delgado y al comportamiento y evolución del mal en cada uno de ellos, así como a sus distin- tos requerimientos terapéuticos.

Continúa siendo actual aquella clasificación basada en la edad del principio del padecimiento, aún cuando la frontera entre los dos grupos siempre arbitraria, haya variado según dis- tintas escuelas: la diabetes de principio en la edad juvenil con una evolución y terapéutica particulares y la diabetes de principio en la edad adulta con cuadro clínico y métodos de tra-

La segunda consideró dos grupos aún cuando el último se subdividió con tres sub-grupos:

- 1).- El grupo de los diabéticos insulino-independientes.
- 2).- El grupo de los diabéticos insulino-dependientes subdividido en:
 - a) Diabéticos leves cuando los requerimientos de insulina diarios son menores de 50 u.
 - b) Diabéticos moderados cuando los requerimientos diarios de insulina están entre 50 y 100 u.
 - c) Diabéticos severos cuando los requerimientos diarios de insulina son superiores a 100 u; ca
bría un sub-grupo más: el de los diabéticos re
sistentes, cuando los requerimientos diarios de insulina son superiores a 200 u. Esta clasificación corresponde a la era insulínica con
temporánea que divide a los enfermos en estables e inestables, según la mayor o menor resistencia a la acción de la insulina, la facilidad para hacer hipoglucemia y la tendencia a la cetosis.

tamiento diferentes.

Los primeros intentos de clasificación etiológica, basados tal vez en la opinión de Naunny, produjeron una clasificación más, como las anteriores dividió a los diabéticos en dos grupos: los diabéticos con etiología hereditaria cuya enfermedad recibe la denominación de diabetes idiopática, espontánea, esencial, genética o familiar; y los diabéticos con una etiología evidente como la diabetes hipofisiaria, tiroidea o pancreática, a la que denomina diabetes secundaria.

Se recuerdan las clasificaciones en función de la glucosuria y dieta, o de acuerdo con los requerimientos de la insulina. La primera consideró tres grupos.

- 1).- Diabetes severa, aparecería glucosuria con dieta de 10 gramos de hidratos de carbono o menos.
- 2).- Diabetes moderada, cuando la glucosuria era positiva si el enfermo recibía dieta entre 10 y 50 gramos de hidratos de carbono.
- 3).- Diabetes leve, cuando la glucosuria era positiva recibiendo el enfermo una dieta de más de 50 gramos de hidratos de carbono.

Desde el punto de vista clínico, conforme la insuficiente acción de la insulina se hace aparente, el doctor A. - Marble propone la clasificación que divide a la diabetes en dos grandes grupos:

1er. Grupo).- Se clasifica a los diabéticos hereditarios en dos sub-grupos:

- a) El tipo juvenil.
- b) El tipo adulto.

2do. Grupo).-

- a) Daño a, o remoción de tejido insular pancreático.
- b) Trastornos de otras glándulas endocrinas.

El doctor E. A. Haunz agrega al último grupo un tercer sub-grupo que abarca las condiciones de stress agudo o crónico capaces de hacer aflorar el padecimiento.

Considerando el papel hereditario que tiene el grupo de diabéticos idiopáticos, ha surgido un problema que podría -- caer dentro del área de la semántica, sobre todo si se quiere - clasificar a la enfermedad genética desde el punto de vista de su historia natural. No hay un acuerdo unánime en cuanto si es sólo la hiperglucemia manifestada por signos y síntomas, o es - una intolerancia a los carbohidratos, o si es un defecto genético que no se puede determinar directamente y que sólo se sospecha en más o menos grados, según el número de evidencias indirectas que se encuentran sin tolerancia a los carbohidratos y sin síndrome primario de la diabetes. Las clasificaciones basadas en la historia natural del padecimiento varían de una escuela a otra; destacan la del doctor R. A. Camerini-Dávalos, la del doctor S. S. Fajans, la de la Oficina Sanitaria Panamericana, - la de la propia Asociación Americana de Diabetes, por medio dela del doctor H. Refkin y H. Ross.

En la siguiente tabla puede observarse una clasificación que propone el doctor A. Crotte Zamora en base a la presencia o ausencia del síndrome primario o secundario, en relación con la presencia o ausencia del trastorno en el metabolismo de las proteínas y las grasas; y la ausencia o presencia de hiperglucemia, sea obtenida de una manera intencionada mediante cargas de glucosa, o de manera espontánea.

PRE-DIABETES,

- a) Predisposición genética.
- b) Antecedentes de problemas gineco-obstétricos.
- c) Engrosamiento de la membrana basal de los capilares.
- d) Otros hallazgos bioquímicos anormales, con glucemia normal.

DIABETES QUIMICA.

- a) Hiperglucemia ocasional.
- b) Hiperglucemia persistente.
- c) Anormalidad de la curva de tolerancia a la glucosa cargada o no con esteroides.
- d) Sin síntomas de diabetes.

DIABETES CLINICA TEMPRANA.

- a) Síndrome temprano.
 - Adulto insulino independiente estable.
 - Adulto insulino dependiente inestable.
 - Juvenil insulino dependiente inestable.
 - /-Juvenil insulino independiente estable.

DIABETES CLINICA TARDIA.**a) Síndrome tardío:**

-Por macroangiopatía.

-Por neuropatía.

-Por retinopatía.

-Por nefropatía.

Otra clasificación, ésta toma como base la inmunología y la genética.

DIABETES IDIOPATICA.

Tipo 1: Con anticuerpos contra células insulares en a y b (insulino dependientes).

Tipo 1 a) Con insulitis por fenómeno autoinmune, con anticuerpos contra células insulares (persistente).

Tipo 1 b) Con insulitis por la combinación del fenómeno inmunológico con infección viral, con anticuerpos contra células insulares (no persistente).

Tipo 1 c) Con insulitis por infección viral, sin anticuerpos contra células insulares.

Tipo 2: Sin anticuerpos contra células insulares (insulino independiente).

Hemos tratado de describir las clasificaciones más interesantes e importantes y que además tienen una aceptación casi universal; como vemos todas las clasificaciones son a veces más especulativas que prácticas, algunas sirven más a la investigación que a la práctica clínica.

En la diabetes el médico tiene la oportunidad de cultivar el afán humano de clasificar, ordenar, catalogar todo lo que le rodea.

D I A G N O S T I C O

Podemos decir con certeza que la hiperglucemia es uno de los múltiples defectos endócrinos y metabólicos presentes en la diabetes y existe la esperanza de contar en el futuro con mejores parámetros para su identificación.

Aún cuando no es fácil identificar la diabetes desde su inicio hay ciertas características de la historia clínica que hacen sospechar el padecimiento, como: antecedentes familiares positivos, obesidad, o el que una mujer haya tenido hijos con peso mayor de 4 kgs al nacer, es cuando el odontólogo con su historia clínica tiene una buena oportunidad para colaborar en el diagnóstico precoz de la diabetes, contribuyendo así de manera importante a la atención correcta y pronta del paciente.

Podrá establecerse el diagnóstico con seguridad cuando se cumplan las siguientes condiciones:

- a) Historia de polidipsia y poliuria persistente con volumen urinario de 5 a 20 litros diarios.
- b) Densidad urinaria constantemente baja que no puede pasar de 1010 al suprimir la ingestión de líquidos.

- c) Imposibilidad de lograr antidiuresis con estímulos como la nicotina o soluciones salinas hipertónicas que estimulan la liberación de hormonas en el sistema neurohipofisiario normal.
- d) La administración de 0.1 u. de pitresina causa diuresis y concentra la orina.

Existe un tipo de pacientes que presentan polidipsia psicógena primaria, plantean el problema de excluir la diabetes por el antecedente de polidipsia y poliuria gradualmente crecientes, muchas veces aliviados los síntomas con placebos y por las respuestas normales a las pruebas de laboratorio. Otros síndromes parecidos a la diabetes son las enfermedades renales crónicas: nefritis. La diabetes nefrótica es un síndrome familiar con polidipsia y poliuria que aparece en la infancia; hay que tener cuidado en los cuadros de deficiencia de potasio ya que es muy parecido el cuadro a la diabetes, también existe semejanza después de tomar dosis excesivas de cortisona o dexametasona.

GLUCOSA EN SANGRE EN AYUNAS (valores diagnósticos)

Sangre venosa total	-----	120 mgr/dl
Plasma venoso	-----	140 mgr/dl
Sangre capilar total	-----	120 mgr/dl

Si el nivel de glucemia es inferior a estos valores o si no hay síntomas y signos de diabetes pero se sospecha clínicamente la existencia del padecimiento, el diagnóstico se puede hacer con una curva de tolerancia a la glucosa (C.T.G.) en condiciones cuidadosamente estandarizadas; cuando se utiliza este método hay que tener en cuenta que la tolerancia a la glucosa puede disminuir en presencia de algunas alteraciones metabólicas o situaciones de stress tales como enfermedad aguda, -- trauma, embarazo, algunas endocrinopatías o inactividad física, con la ingestión de menos de 150 grs de carbohidratos durante -- varios días de la prueba, o bien al tomar algunas drogas capaces de producir hiperglucemia, entre los que destacan los diuréticos, productos hormonales, agentes y coactivos y varios -- analgésicos, antipiréticos y antiinflamatorios. La C.T.G. puede alterarse si se practica en la tarde o bien después de un período de ayuno menor a diez horas o superior a las dieciseis horas.

Para llevar a cabo la C.T.G. se administran 75 grs de glucosa (1.75 grs / kgs de peso ideal en niños, hasta un máximo de 75 grs) en 300 ml de agua y se toman muestras antes de dar -- la glucosa y cada media hora después durante dos horas; en el -- curso de la prueba el paciente deberá permanecer sentado y no -- fumar. /

C.T.G. VALORES DIAGNOSTICOS DE DIABETES MELLITUS

	Ayunas	1/2-1-1 1/2	2 hrs.
Sangre venosa total	-----120	----- 180	----- 180 mg/dl
Plasma venoso	-----180	----- 200	----- 200 " "
Sangre capilar total	-----120	----- 120	----- 200 " "

Cuando los valores de glucosa en sangre durante una C.T.G. resultan inferiores a los previamente citados, pero superiores a lo normal, se puede definir una situación conocida como curva de tolerancia a la glucosa disminuída (T.G.D.). Los sujetos en estas condiciones no se consideran diabéticos, pero se reconoce que tienen un riesgo mayor para desarrollar diabetes, sin embargo muchos pueden volver a tener una tolerancia normal a la glucosa y otros permanecer en estas condiciones por años -- sin modificación. Debido a esto no se utiliza en ellos el término de diabéticos, lo que evita, el estigma psicológico y socioeconómico que consigo lleva este término.

TOLERANCIA A LA GLUCOSA DISMINUIDA

	Algunas	1/2-1-1 1/2	2 hrs.
Sangre venosa total	--- 120	----- 180	----- 120-180 mg/dl
Plasma venoso	A----- 140	----- 200	----- 140-200 " "
Sangre capilar total	-- 120	----- 200	----- 140-200 " "

Dada la importancia de este estudio el método para de-
terminar la glucosa deberá ser preciso, se practican: Somogyi -
Nelson, ortotoluidina, exoquinasa, glucosa oxidasa, Hoffman para
autoanализador (ferrocianuro o neocúprico). Los valores que se
consideran normales son los siguientes:

C.T.G. VALORES NORMALES

	Ayunas	1-1 1/2	2 hrs.
Sangre venosa total	----- 100 -----	----- 180 -----	----- 120 mg/dl
Plasma venoso	----- 115 -----	----- 200 -----	----- 140 " "
Sangre capilar total	----- 100 -----	----- 200 -----	----- 140 " "

También se debe incluir la determinación de nitrógeno
ureico en sangre (BUN) debido a la presencia frecuente de lesio-
nes renales.

Valores normales de BUN 10-20 mg/100.

T R A T A M I E N T O

Al prescribir un tratamiento antidiabético de cualquier tipo es obligación del médico proporcionar indicaciones dietéticas sólidas y repetidas (especialmente en lo que se refiere a reducción de peso corporal), educación y agentes terapéuticos que lleven hacia un estado bioquímico lo más cercano posible a la normalidad. Las metas de la terapéutica deberán ser: lograr un peso corporal normal, de acuerdo a la estatura y la constitución del paciente; niveles normales de glucemia, tanto en ayunas como post-prandiales; ausencias de episodios de hipoglucemia, y contenido normal de lípidos en sangre.

Para los pacientes no obesos que tengan niveles de glucemia en ayunas por arriba de 160 mg, se prescribe dieta e insulino-terapia. A los pacientes obesos se les formula una dieta de reducción de peso y también se les indica tratamiento insulínico si su nivel de glucemia es en ayunas superior a 200 mg, si la glucosa se encuentra por debajo de esta cifra se hace ensayo exclusivamente con dieta durante tres meses cuando la dieta es moderada, y por seis cuando es de leve grado. Si la reducción de peso tiene éxito, la concentración de glucosa y de lípidos en suero generalmente descenderá hacia niveles de normalidad.

Si la glucosa plasmática en un paciente obeso se estabiliza en niveles hiperglucémicos después del período de dietoterapia, se prueba uno de los sulfanilureicos por vía oral durante tres meses, debe emplearse uno de los compuestos de acción breve o intermedia hasta su máxima dosificación segura con determinaciones mensuales de los niveles de glucosa y lipidemia. Si estas resultan normales se continúa la misma terapéutica. Si se encuentran altas, se ensaya con uno de los agentes de acción prolongada, en dosificaciones máximas seguras. Si las cifras de glucosa y de lípidos no se normalizan en el curso de los siguientes tres meses, el paciente deberá someterse a tratamiento de insulina. En cualquier caso, si los niveles de glucosa y lípidos no son abatidos a la normalidad al cabo de seis meses de haberse iniciado el tratamiento con un agente por vía oral, se debe administrar insulina.

Cuando el enfermo diabético está nervioso, débil, con cefalea y a veces con pérdida de la sensibilidad en las extremidades, se queja de hambre, con piel húmeda o pegajosa y con cierto aturdimiento, no puede concentrarse en objetos o temas particulares, son frecuentes las parestesias de la lengua, de la mucosa de los labios, a veces se presentan contracciones musculares, hasta convulsiones, confusión mental, pupilas dilatadas y pérdida completa de la conciencia, podemos decir que tenemos

a un paciente que está cayendo en coma diabético o en hipoglucemia y entonces debe administrarse ante esta duda y sin peligro por vía endovenosa 50 ml de glucosa al 50%, pero si el estado de conciencia del enfermo le permite alimentarse por vía oral, se dará jugo de naranja adicionado con glucosa. Se practica esta terapia porque la hipoglucemia produce rápidamente lesiones cerebrales y no debe esperarse ni tres minutos para iniciar tratamiento en un paciente diabético e inconsciente. Estas complicaciones se pueden evitar si el odontólogo hace buena historia-clínica del enfermo diabético en cada cita, para establecer si el paciente ha tomado su dosis habitual de hipoglucemiante oral o de insulina y además si ha ingerido las calorías suficientes - cuyo metabolismo corresponde a la dosis de hipoglucemiantes orales o parenterales.

Por regla general no debe usarse antisépticos potentes para tratar lesiones de mucosa bucal, se evitará también el uso de antisépticos que contengan: yodo, fenol, ácido salicílico.

En el diabético la cirugía dental exige tomar en cuenta:

a), Medidas destinadas a evitar la hiperglucemia.

- b) La elección del anestésico.
- c) La técnica necesaria para evitar complicaciones postoperatorias.

Es importante una actitud tranquila y confiada del odontólogo si su medicación preanestésica hace suprimir el nerviosismo y la ansiedad que se produce ante cualquier intervención quirúrgica, pues cualquier aumento de adrenalina, aumenta la glucemia.

Para la intervención odontológica se prefiere proceder cuando la curva de glucemia tiene su fase de descenso. Las extracciones bajo anestesia deberán practicarse entre los noventa minutos a tres horas después del desayuno. Se preferirá la anestesia simple sin adrenalina, ya que ésta va a aumentar la glucosa circulante y por la isquemia que produce, predispone a esfacelo celular con infección postoperatoria.

En fin, todo tratamiento estará encaminado a la corrección de las alteraciones metabólicas, conseguir y mantener el peso corporal ideal, proporcionar los requerimientos calóricos y nutritivos necesarios para la edad, sexo y actividad del paciente en particular, y, finalmente, prevenir o limitar hasta donde sea posible; las complicaciones. En cuanto al diabético

juvenil lo más importante es que el niño logre un desarrollo físico y mental normal y que pueda llevar una vida con el menor grado posible de limitaciones.

En la diabetes juvenil, el paciente depende fundamentalmente de la administración de insulina y de la adecuación de la dieta a sus requerimientos cambiantes por el desarrollo constante de su organismo.

El manejo del paciente diabético comprende medidas dietéticas y tratamiento a base de medicamentos hipoglucemiantes parenterales u orales.

MANEJO DIETETICO

En un principio, las dietas indicadas a estos pacientes estaban constituidas por una gran proporción de grasas, carbohidratos y bajo contenido proteico; posteriormente las dietas han estado integradas por una mayor proporción de carbohidratos menor en grasas y menor aún en proteínas; las nuevas tendencias son dietas con gran contenido proporcional de carbohidratos, de proteínas y bajo en grasas. Las experiencias con estas dietas han demostrado que son de mucho provecho y ayudan a conseguir un rápido y efectivo control de la diabetes,

Otra característica es la de substituir los carbohidratos de estas dietas por fibras crudas, o sea, polímeros de azúcares derivados, que son carbohidratos no refinados, que -- tienen además propiedad hipolipidémicas.

Los requerimientos calóricos básicos se calculan de acuerdo con el peso ideal (el cual se multiplica por 22) y -- ajustado a la edad y ocupación del paciente así como a su estado de nutrición, pudiéndose aumentar en los desnutridos y disminuir en los obesos.

En resumen, algunos de los factores dietéticos que -- pueden influir en el eficaz control de la diabetes y en la reducción de los lípidos circulantes son:

- 1) Restricción en el total de las calorías.
- 2) Reducción en el peso corporal.
- 3) Inclusión de carbohidratos en su forma natural.
- 4) Suplementar la dieta con proteínas vegetales.
- 5) Un bajo contenido en grasas poliinsaturadas a la / dieta.

La reducción del peso corporal contribuye a facilitar el manejo de la enfermedad; según estudios recientes aumenta la sensibilidad de los receptores celulares de la insulina y permite un mejor control de la glucemia,

En los pacientes con diabetes juvenil, la dieta tiende a ser aproximadamente a la de un niño sano. Los principios esenciales de la dieta son:

- a) Ingreso de calorías suficientes para su actividad normal y necesidades de crecimiento.
- b) Ingestión de proteínas no inferior a 3 gr/kg de peso para los niños menores de tres años de edad y 2 gr/kg peso para los de más edad.

Las necesidades calóricas totales por día puede estimarse, de modo aproximado, en esta forma: 1000 calorías al año de edad, más 125 calorías por cada año adicional, hasta completar el crecimiento. Aproximadamente el 50% de las calorías derivan de los carbohidratos.

TRATAMIENTO CON INSULINA

Se dispone en el mercado de siete tipos de insulina, la mayoría son una mezcla de insulinas de res y de cerdo y - - cualquiera de ellas en dos concentraciones: 40 y 80 unidades - por ml.

SELECCION DE TIPO DE INSULINA.

- 1) Insulina regular.- Se requiere durante la acidosis y otras situaciones agudas (infecciones se-
veras y cirugía), cuando la ingestión de alimen-
tos por el paciente es variable. Con frecuencia
se usa en combinación con insulinas de acción --
prolongada, para el manejo de rutina.
- 2) Insulinas intermedias.- Especialmente NPH y lenta. Cuando se usan solas, una vez al día antes
del desayuno, consiguen un adecuado control en -
la mayoría de los diabéticos. Los pacientes me-
nos estables requieren la adición de insulina de
acción corta por las mañanas y/o una segunda dó-
sis antes de la cena.

- 3) Insulina de acción prolongada,- Proporciona un mejor control durante el día, pero tienen el riesgo de presentar reacciones hipoglucemiantes durante la hora del sueño.

HIPOGLUCEMIANTES ORALES

Las recomendaciones sugeridas por la asociación americana de diabetes son muy razonables; se refieren a que la indicación más precisa para los agentes hipoglucemiantes orales es: la diabetes leve o de severidad moderada, con un paciente que demuestra no controlarse bien con dieta y que es incapaz o no quiere aplicarse insulina.

La oportunidad de éxito con estos agentes es mejor cuando la diabetes clínica ha estado presente por un tiempo relativamente corto, si el paciente tiene más de cuarenta años y si está en sobrepeso.

Todas las sulfanilureas actúan de forma similar: estimulan la liberación pancreática de insulina, disminuyen la liberación hepática de glucosa, además pueden potenciar la acción de la insulina en el animal experimental pancreactectomizado.

La acción del fenformín, se supone que inhibe los sistemas enzimáticos de las mitocondrias lo que acelera la glucolisis y, por tanto, originan hipoglucemia, por incrementar la absorción de glucosa por los tejidos periféricos y disminuir la gluconeogenesis hepática,

Las fenilureas producen hipoglucemia y con la cloropropamida se han observado casos de ictericia por estasis biliar intracanalicular. Los efectos secundarios menores incluyen anorexia, náusea y rash.

Algunos pacientes con diabetes juvenil, se controlan mejor cuando se les administra fenformín, que ayuda a estabilizar la glucemia y a disminuir los requerimientos de insulina.

CAPITULO IV

CONCLUSIONES

PRIMERA.- Este trabajo, es una tentativa para enriquecer la información documental existente en nuestro País sobre las manifestaciones orales de Diabetes Mellitus.

SEGUNDA.- Considero que las interrogantes del problema quedan satisfechas con este trabajo puesto que se logra especificar las alteraciones de la salud, deducidas de las alteraciones bucales, y que permiten un diagnóstico temprano con un reducido margen de error para adoptar la terapia adecuada.

TERCERA.- La hipótesis base de este trabajo, no se confirma con la investigación, sino que se modifica y enriquece con los señalamientos que hago y específicamente en las alteraciones de mucosas, encías y piezas dentarias, integrándose de la siguiente manera: "Las alteraciones de encías, mucosas y piezas dentarias que alteran la salud del individuo, provocando desmineralización, lesiones periodontales y atrofiás, hacen sospechar la existencia de Diabetes Mellitus en el individuo - y a la vez posibilitan adoptar las medidas adecuadas de tratamiento para la recuperación del paciente".

CUARTA.- Con la Hipótesis de trabajo modificada se puede precisar que las alteraciones de la boca, no son suficientes para establecer un diagnóstico completo de las manifestaciones de Diabetes Mellitus en el individuo, sino que sólo se pueden establecer indicios de la existencia de este padecimiento.

QUINTA.- Con este trabajo demuestro que el Odontólogo puede adoptar y aplicar un tratamiento adecuado a la Diabetes Mellitus, tanto como el médico general, debiendo entenderse que dichas alteraciones forman parte de la sintomatología general del padecimiento que nos ocupa, de ello resulta que la Diabetes Mellitus y las enfermedades bucales, deben ser conocidas necesariamente no sólo por el Odontólogo, siendo necesaria la interdisciplina.

SEXTA.- El conocimiento de las alteraciones de la boca, permite al Cirujano Dentista precisar el cuadro clínico del paciente, identificando las causas de la enfermedad de otras de aparente similitud.

SEPTIMA.- Con esta investigación se demuestra que los efectos de la Diabetes Mellitus en la boca, específicamente en las encías y mucosas, tienen similitud con las deficien-

cias de complejo "B", por lo que, médico y odontólogo, deben, ser muy cautos al diagnosticar. Asimismo, los cambios gingivales y periodontales suelen confundirse con los signos del escorbuto y leucemia. De igual manera no deben equipararse a este padecimiento los signos o manchas de Koplik (Sarampión).

OCTAVA.- Un paciente con una terapéutica inadecuada, manifiesta pulpitis, odontalgia y alteraciones progresivas de la pulpa dental, coloración rojiza oscura de encías y un diabético no controlado, presenta entre otros síntomas: supuración de encías y papilas interdentarias, unidades sensibles a la percusión, pérdida de tejido de sostén, poca resistencia a las infecciones, y clásicamente poliuria, polifagia y poli-dipsia.

NOVENA.- Con este trabajo concluyo que el Odontólogo, con la ayuda del laboratorio debe llegar a un diagnóstico preciso sobre la naturaleza de las alteraciones bucales antes de intervenir quirúrgicamente, pues un mal diagnóstico puede dar resultados negativos alterando la terapéutica general y el estado del paciente, pudiendo darse estados de coma e incluso sobrevenir la muerte.

DÉCIMA.- Los efectos más notorios de la Diabetes Me

llitus en la boca, son la desmineralización alveolar y lesiones periodontales, manifestándose lesiones de encías y atro - fias óseas siendo más frecuentes en mujeres que en varones.

DECIMA PRIMERA.- Es importante destacar que para el Odontólogo, no basta señalar las alteraciones de la salud en la boca por sí mismas, sino que debe considerárseles en estre - cha relación con otros padecimientos muy en especial con la Diabetes Mellitus.

DECIMA SEGUNDA.- De la adecuada historia clínica y control del paciente con enfermedad bucal agravada por Diabe - tes Mellitus, depende la recuperación del mismo o su muerte en muchos casos. Cabe señalar que el Odontólogo mismo se ha limi - tado su campo de acción, por lo que en este trabajo se propone que éste amplíe y ejerza en el campo profesional que realmente le corresponde.

BIBLIOGRAFIA Y HEMEROGRAFIA

- ALBISENER, A.M., et.al. Diabetes, s.E., s.e. 1974.
- ARONSON, S.M., Intracranial vascular lesions in patients with Diabetes Mellitus, J. neuropathol, Exp. Neurol. 1973. s.E., s.e.
- BLOOM, A., Diabetes and the insuline routine. Post gra - duate medical journal, vol. 55, 1979.
- CECIL, R.L., LOEB, R.E., Tratado de Medicina interna, 10a. edición 1960, Editorial Interamericana, tomo I.
- COETZEE, E.J., JACKSON, W. P.U.I., Berman, P.A., Alimentación y Diabetes, vol. 29, 1980. s.e., s.E.
- COLWELL, J.A. et.al., Empleo de Agentes hipoglucemiantes por vía oral en el tratamiento de Diabetes Mellitus. Symposium in Society Diabetes. Wilford Hall USAE, Medical Center, Laskland Air Force Base. 1980.
- CROTTE, ZANORA A., La Diabetes Mellitus, su clasificación, Medicine vol. 11, 1982.

- CZECH, M.P., Insulinaction and regulation of hexosa; Transport Diabetes, vol, 29, 1981.
- DAY, J.L., GONDA, O.P., et.al. Factores governing insulin and glucagón responses during normal meals. Clinicae Endocrinology, vol, 9, 1978.
- DAVIDSON, M.B., El efecto del envejecimiento sobre el metabolismo hidrocarbonado. Metabolismo, vol. 28, 1979.
- DEREUS, FONT S. et.al., Tratado de Ginecología, Ediciones Salvat, 1970,
- FETKENHOUN, CARL et.al., Atherogenesis and its relation to Diabetes, J. Méd. Assoc. Ga., 1962.
- FOSTER, K., GRIFFITH, A., DEWBURY, K. et.al. Enfermedad hepática en pacientes con Diabetes Mellitus, Post graduate Medical Journal, vol, 56, 1980.
- GINSBERG-FILINER, F., Diabetes Mellitus insulino dependientes pediatric Annals, vol. 9, 1980.
- GLICKMAN, I., Periodontología clínica Editorial Interamericana, 1979.
- GORSUCH, et.al., Evidencia de que la Diabetes Mellitus tipo I y la autoinmunidad tirogástrica tienen diferentes determinantes genéticas. Britttish Medical journal 1980.

- GORLIN, R.J., GOLDMAN, H.M., Patología oral, Ediciones Salvat, 1981.
- HAIKARVIEI, H., Periphasal Arterial Disease in Diabetes, N.Y. State J. Med., 1961.
- HELLER, H., The neurohipophysis, Symposium of the Colston Society New York, Acad, Prens., 1968.
- HOUSSAY, B.A., Hipophysectomie et Diabetes. Pancreatique chez le crapaud, Conf. Rend. Soc. de Biól., 1930.
- HSU, T., Control actual de la Diabetes insípida. Comprehensive Therapy, vol. 6, 1980.
- JOSLIN, E.P., et.al., The Treatment of Diabetes Mellitus, -- 9a. edición, Philadelphia, Lee & Febiger; 1952. Idem, 10a. edición, 1959.
- KARAM, J.H., Diabetes Mellitus. Directrices terapéuticas basadas en una clasificación funcional. Comprehensive Therapy, vol. 6, 1980.
- KASER, O., FRIEDBERG V., Tratado de Ginecología, Ediciones Salvat, 1975.
- KENNEDY, A.L. y MERIMEE, T.J., Evaluación de la hipoglucemia. J.A.M.A. vol. 35, 1980.

- KLINT, C.R., PROUT, T.E., et.al., Standardization of the oral glucose tolerance test, Diabetes vol. 18, - 1979.
- LEBOVITZ, H.E., Tratamiento de la Diabetes Mellitus insulino independiente: Consideraciones generales. Metabolismo. vol. 29, 1980.
- LIBASSI, P.T., The Sciences, 1975. s.E., s.e.
- LITTER, M., Farmacología, Ediciones Ateneo, 1970.
- MEI CHEN, et.al., Diabetes Supplement Abstract, 1974.
- NIEJADLIK, D.C., et.al., Glucose measurements and clinical correlations, J.A.M.A., 1973.
- NIEJADLIK, D.C., Prueba de tolerancia a la glucosa, actualización Médica continúa, 1978.
- NOLAN, C.M., BEST, H.N., BAGDADE, J.D., Host defense in Diabetes Mellitus. 1975.
- NORMAN, D.Ä., MORAWSKI, S.G., Influencia de la glucosa y movimiento acuoso sobre la absorción celíaca en el yeyuno. Gastroenterology. vol. 78, 1980.
- PARIS, P.A., SORIANO, M., Formulario médico Daimon, Ediciones Daimon, 1962.

Plasma Insulin in Diabetes, S.A., Editorial Lancet, 1, 1970.

REAVEN, G.M., Diabetes Mellitus Insulino-independiente. Características metabólicas. Metabolismo, vol. 29, 1980.

SCHWARTZ, T.B., Who is a diabetic? Ann Intern. Méd. 1968

SHAFFER, W.G., et.al., Tratado de Patología bucal, 3a. edición, Editorial Interamericana, 1984.

SLAGER, U.T., WEBB, A.T., Pathologic finding in the spinal cord. Ach. Pathol., vol. 96, 1973.

SWAMINATHAN, R., BRADBEY, J.A., HILL, G.H., MORGAN, D.B., Efectos de la glucosa indovenosa sobre los cambios metabólicos tras cirugía. Post graduate. méd. Journal, vol. 56, 1980.

TIMONEY, F.J., Antidiabéticos orales, Post graduate medical journal vol. 55, 1979.

TURTLE, J.R., Diabetes Mellitus Méd. journal Australie, 1974.

VINICOR, R., y COOPER, J., Reconocimiento precoz de los trastornos endócrinos. Medicine., 1980.

WILDER, R.M., ALLAN, F.N., Carcinoma of the Islands of the pancreas, hiperinsulinism and hypoglucomia. JAMA., vol. 89, 1927.

WILLIAMS, R.H., et.al., Nephrogenic diabetes insipidus transmitted by families and appearing in males.
Ann int, méd. 1960,

WILLIAMS, R.H., JHON, HOPKINS, Medical Journal, vol. 236, 1975.