



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

DIABETES EN ESTOMATOLOGIA

T E S I S

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a :
Clara Luz Arredondo Cinta



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 esta 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.

CON PROFUNDO CARIÑO Y AGRADECIMIENTO A MIS PADRES:

ANTONIO ARREDONDO ESPINOSA

CLARA LUZ CINTA DE ARREDONDO

PORQUE A TRAVES DE TODA MI VIDA DE ESTUDIANTE, FUE
RON LOS PRINCIPALES GUIAS EN LA FORMACION DE MI ES
PIRITU PARA QUE EN MI CRECIERA CADA DIA CON MAS -
FUERZA, EL AMOR A LA VIDA, A MIS SEMEJANTES. Y PO-
DER CON ELLO PROYECTAR EL DESEO DE VIVIR Y COMPAR-
TIR CADA MOMENTO AMARGO O FELIZ QUE A MI LLEGASE.

A MIS HERMANOS:

MARIA DE LA LUZ

MARIA JOSEFA

ANTONIO

CARMEN AURORA

ROSA

ANGELICA

ARMANDO

PORQUE DE ELLOS SIEMPRE HE RECIBIDO CARIÑO, APO-
YO MORAL, Y DESEOS DE SUPERACION EN MI.

A TI DIONISIO:

PORQUE REPRESENTAS AL AMOR, ESE SENTIMIENTO -
TAN PROFUNDO Y HERMOSO QUE NOS LLEVA A LO SU-
BLIME.

AL DR. VICTOR DIAZ PLIEGO

CON AGRADECIMIENTO POR SU VALIOSA AYUDA EN LA
ELABORACION DE ESTA TESIS.

D I A B E T E S E N E S T O M A T O L O G I A .

INDICE.INTRODUCCION.CAPITULO I

DEFINICION DE DIABETES.
CLASIFICACION.
HISTORIA DE LA DIABETES.
ETIOLOGIA.

CAPITULO II

PATOGENIA
SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS.
PRUEBAS CLINICAS PARA DETECTAR DIABETES.
TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

CAPITULO III

PATOGENIA DE LAS MANIFESTACIONES BUCALES.
SINTOMAS Y SIGNOS BUCALES.
CONSIDERACIONES ESTOMATOLOGICAS DE LA DIABETES.
RELACION ENTRE DIABETES Y ENFERMEDAD PARODONTAL.
DIABETES Y ENDODONCIA.
TRATAMIENTO ORAL EN LOS DIABETICOS.
CIRUGIA DENTAL EN LOS DIABETICOS.

CONCLUSIONES.BIBLIOGRAFIA.

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

Los conocimientos del CIRUJANO DENTISTA no deben estar limitados, exclusivamente a cavidad --oral. Numerosos padecimientos bucales pueden deberse a trastornos sistémicos, que si el cirujano-dentista no está capacitado para detectarlos, puede verse involucrado en serios problemas.

Las manifestaciones bucales pueden derivarse de problemas hormonales. Un ejemplo de enfermedad sistémica, lo constituye la DIABETES.

Para poder detectar la Diabetes, es necesario que el Odontólogo tenga conocimientos sobre --diagnóstico. Por ello es importante, el diagnósti-co precoz como prevención, porque disminuye las posibilidades de evolución del padecimiento y el desarrollo de complicaciones peligrosas.

Los síntomas clásicos, los signos, los padecimientos bucales así como la interpretación de --exámenes de laboratorio, constituyen parte de los-elementos con que puede contar el Odontólogo, para poner sobre aviso al paciente de que sufre ese padecimiento.

El Médico Cirujano es la persona indicada - para controlar esta enfermedad, para ordenar exámenes de laboratorio, así como para dar el tratamien-to adecuado al paciente.

El Odontólogo en el momento en que detecta-este padecimiento, debe recomendarle al paciente - de que visite lo más pronto posible al Médico de -confianza. Y en esta forma; dé indicaciones preci

sas al Odontólogo, para que pueda realizar las intervenciones que se requieran, sin peligro de exponer la vida del paciente.

Por tanto debemos hacer hincapié, de que la misión del CIRUJANO DENTISTA no solo estriba en obturar o extraer piezas dentarias, colocar prótesis. Su trabajo debe complementarse en un grado más amplio, cuando está en contacto con el Médico Cirujano de sus pacientes.

C A P I T U L O I

DEFINICION DE DIABETES.

DIABETES MELLITUS.- Nombre griego que le -- fue dado por Areteaus (Mellitus- endulzado con -- piel. Diabetes- atraviesa, pasa a través de).

Es un trastorno del metabolismo de los hi-- dratos de carbono caracterizado clínicamente, por hiperglucemia y glucosuria y por los síntomas del paciente típico: poliuria, polidipsia, y polifagia, y acompañado de alteración del mecanismo normal de acción de la insulina.

Cuando el metabolismo de los hidratos de -- carbono, se trastorna en forma grave, se producen anomalías fáciles de demostrar en el de protei-- nas y grasas. Las últimas pueden originar cetosis, acidosis, coma y muerte. El trastorno de la insuli-- na se cree debido, en algunos casos, a disminución en la elaboración de la substancia por el páncreas. En otros es probable que haya mayor demanda de insulina por las células de los tejidos, para mantener el metabolismo normal de los hidratos de carbo-- no.

CLASIFICACION.

Toda clasificación de la Diabetes Mellitus-primaria es arbitraria, en base a las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, se pueden clasificar de la siguiente manera:

1) Pre-diabetes; 2) Diabetes Subclínica; 3) Diabetes Latente; 4) Diabetes Franca.

PRE-DIABETES.- Es la más temprana, comprendiendo - el intervalo desde la concepción hasta la comprobación del trastorno, por medio de la prueba de tolerancia a la glucosa, en sujetos predispuestos a -- diabetes sobre bases genéticas.

DIABETES SUBCLINICA.- Es una etapa, en la cual son normales la glucemia en ayunas y la prueba de tolerancia a la glucosa en circunstancias normales, y solamente es anormal la curva de tolerancia de la glucosa en situaciones de alarma como lo son infecciones, embarazo, etc.

DIABETES LATENTE.- Se caracteriza por ausencia de datos clínicos, pero con alteraciones de la glucemia en ayunas o de la prueba de tolerancia de la glucosa, esta etapa también recibe el nombre de -- diabetes clínica.

DIABETES FRANCA.- Es la etapa más avanzada en la cual se observan los datos clínicos, hiperglucemia en ayunas y glucosuria, en esta etapa el diagnóstico es obvio y la prueba de tolerancia a la glucosa es necesaria para el diagnóstico, la diabetes fran

ca puede dividirse en: diabetes juvenil y diabetes del adulto.

La diabetes juvenil se caracteriza por iniciarse generalmente de los 15 años de edad, en forma brusca con hiperglucemias severas, con predisposición al coma hiperglucémico con acetoacidosis y grandes fluctuaciones de la glucemia a pesar de -- mantener la misma dieta con igual dosis de insulina y semejante actividad física, en estos pacientes la sintomatología es clásica.

La diabetes del adulto o estable usualmente se inicia en la edad madura en pacientes obesos -- con menos tendencia a desarrollar acidosis sin -- grandes fluctuaciones de la glucemia y en general de más fácil control.

HISTORIA DE LA DIABETES.

La antigüedad de la diabetes está testificada por el papiro EBERS, encontrado en 1872 en Luxos Egipto, este papiro es considerado como el más antiguo texto médico. En este documento localizado por arqueólogos en 1500 A. C. se encontró una prescripción médica que se relacionaba a una forma de como detener la poliuria. Esta parte del documento es considerada como la primera alusión acerca de la diabetes mellitus en la historia de la medicina.

GALENO consideró la poliuria base de una debilidad renal dentro de la Diabetes.

SISRUTA que data también del siglo VI, en la India menciona a la Diabetes como la enfermedad de la orina dulce.

Diabetes (pasar a través) fue el nombre empleado por los griegos para designar enfermedades caracterizadas por la emisión de mucha orina (poliuria).

ARETEAUS la describió y le dio su nombre; en griego significa "pasar a través de un sifón".

La primera demostración de la naturaleza química del proceso se atribuye a "Susruta" quien en el siglo V describió la orina meliflua (que tenía miel dulce), dato confirmado 1200 años después por Thomas, Willis y Dobson quien en el siglo XVIII demostró la presencia de azúcar en la orina.

En el siglo VII publicaciones médicas chinas hacían mención de los términos polifagia, polidipsia y poliuria.

PARACELSO notó que la orina del diabético dejaba un abundante sedimento cuando ésta se seca, pero confundió el azúcar con la sal.

En el siglo XVII cuando Willis hizo mención del carácter dulce de la orina del diabético, la describió como si estuviera impregnada de miel o azúcar y fue Helmont quien observó la presencia de lipemia en el diabético, en ese mismo siglo.

CLAUDIO BERNARD demostró el elevado contenido de glucosa en la sangre y consideró a la hiperglucemia como signo principal de esa enfermedad.

En el siglo XVIII se comprobó que en la mayor parte de casos de Diabetes la orina contenía azúcar; por lo tanto este tipo de enfermedad recibió el nombre de DIABETES MELLITUS (miel) o SACARINA para distinguirla de otra poliuria que no se acompaña de eliminación de azúcar.

Por entonces también se observó la eliminación de grandes volúmenes de orina azucarada y gran número de las personas afectadas adelgazaban y terminaban sufriendo diversos procesos infecciosos y degenerativos.

BOUCHARDAT, KOSSMAUL, NAUNYN, ALLEN Y JOSLIN, demostraron y valoraron el éxito terapéutico de la dieta en los pacientes diabéticos.

LANGERHANS En 1869 descubrió los islotes -

del páncreas que llevan su nombre pero no sospechó que fueran órganos de secreción interna, creía que se trataba de un tipo especial de terminaciones -- nerviosas en el órgano.

En el año de 1889 entonces VON MERING MIN--KAWSKI al extirparles el páncreas a una serie de animales de laboratorio, comprobaron que eliminaban volúmenes crecientes de orina rica en azúcar y así demostraron que la falta de alguna función pancreática era la causa de la diabetes.

OPIE a principios de siglo (1906) comprobó que las lesiones del órgano que no afectaban a los islotes no producían diabetes y que ésta casi siempre se acompañaba de ausencia de islotes o de cambios degenerativos en los islotes existentes.

Después de los estudios de Opie y otros sobre este tema admitieron que la diabetes mellitus dependía de una deficiencia de las células de los islotes. La hormona producida por las células que faltaban en la diabetes recibió el nombre de "INSULINA".

SSOBLEW Y SCHULTZE estos autores en 1902 - ligaron conductos pancreáticos en animales de experimentación y comprobaron que después de un tiempo todo el tejido acinoso del páncreas se atrofiaba y solo persistía el tejido insular. Así estos animales presentaron trastornos digestivos y de otro tipo, pero no sufrieron diabetes.

BANTING Y BEST En 1921 en sus estudios establecieron la prueba de que la Diabetes Mellitus,

se produce por lesiones intrínsecas del páncreas y obtuvieron un extracto del tejido insular pancreático, capaz de producir una reducción de la glucemia en el perro diabético. A Banting y Best se les debe el descubrimiento de la insulina y ABEL fue quien la sintetizó después.

HOUSSAY Y BIASOTTI En 1930 comprobaron que la diabetes producida al extirpar el páncreas en el perro, podía mejorar si después se extirpaba la hipófisis y en lugar de empeorar progresivamente, como hacen los pancreatectomizados vivían sin diabetes durante largo tiempo.

LANG, LUKENS y colaboradores han demostrado claramente que se obtenían iguales resultados, si en vez de extirpar la hipófisis, se extirpaban las glándulas suprarrenales. Ello a su vez aumenta las necesidades de la insulina y comprueba que los extractos de hipófisis actúan disminuyendo la eficacia de la insulina.

Se facilitó enormemente el manejo de los enfermos diabéticos gracias a que en 1936, HEDGEDON descubrió que la acción de la insulina podía prolongarse mediante la combinación con protamidas.

En 1953 SANGER determinó la estructura química de la insulina y en 1960 junto con SMITH descubrieron la estructura de la insulina humana.

En 1955 se inició en el empleo de hipoglucemiantes por vía oral y FRANKE y FUCHS descubrieron accidentalmente, la acción hipoglucemiante de la carbutamida, estudiada experimentalmente años atrás por LOUBATIERES.

ETIOLOGIA.

Debe destacarse en primer lugar, que la etiología de la diabetes mellitus es desconocida - en la inmensa mayoría de los casos. Sin embargo en estudios experimentales y de la observación clínica se deduce que hay diversos factores que pueden alterar el mecanismo normal de producción de insulina.

La causa inmediata es una insuficiente producción de insulina endógena, o una interferencia en la actividad de esta substancia, que es producida por el páncreas.

La insulina pasa del páncreas, al torrente circulatorio para regular la proporción o velocidad con que las células del cuerpo utilizan y almacenan el azúcar. Este azúcar, que deriva de los alimentos ingeridos, da energía para las células del organismo necesarias para mantener la vida y normalidad de las funciones de nuestro cuerpo.

El organismo no puede utilizar la glucosa sin ayuda de la insulina. Cuando el páncreas deja de producir cierta cantidad de insulina, la glucosa no puede ser utilizada ni almacenada en el organismo, y entonces se almacenan en la sangre circulante dando lugar a aumento en la concentración de azúcar en la sangre, por encima de lo normal. Cuando la concentración de azúcar en la sangre sobrepasa cierto nivel (hiperglucemia), el azúcar pasa a la orina. Así se explican los signos típicos de la diabetes: hiperglucemia y glucosuria.

Los factores predisponentes en el desarrollo de la diabetes mellitus son:

- a).- Herencia b).- Obesidad c).- Alimentación -
d).- Infecciones y e).- Medio Social.

HERENCIA.- La diabetes es un padecimiento que se hereda con carácter recesivo mendeliano, aunque esta predisposición puede no revelarse sino hasta la edad avanzada. Se puede presentar en todas las edades, pero es más frecuente en adultos (entre 40 y 60 años). No hay predilección por determinado sexo, ni se han hallado datos precisos sobre la distribución geográfica. Se ha encontrado más frecuentemente en personas obesas y de vida sedentaria.

Se desconoce si el efecto genético se manifiesta a nivel hormonal en forma de desequilibrio o a un nivel más fundamental que entraña defectos en los procesos enzimáticos.

Por otro lado muy frecuentemente se ha observado en la clínica, que la primera manifestación de la diabetes es ocasionada, o se relaciona con algún fenómeno psíquico como: una sorpresa desagradable, una emoción fuerte o un miedo intenso.

Otras veces, sin haber sintomatología, se observa la existencia de diabetes, al ordenar análisis pensando en alguna otra afección, o como preparación para alguna intervención quirúrgica; estos son los llamados: diabéticos de laboratorio.

OBESIDAD.- No se ha podido explicar de que manera la obesidad es causa predisponente en la diabetes,

pero ésto es un hecho. Aparentemente hay 2 causas-
contra el equilibrio metabólico: la mayor inges-
tión de alimentos, y el menor gasto de energía mus-
cular para quemarlos.

La insulina endógena o exógena aumenta el -
apetito. Probablemente algunas personas comen con-
exceso debido a la hiperactividad de los islotes -
de langerhans, y con el tiempo esta hiperactividad
resulta en agotamiento y se produce muy poca en --
vez de demasiada insulina.

ALIMENTACION. - La alimentación tiene una gran im-
portancia en este padecimiento, pues sabemos que -
los alimentos feculentos, así como los albuminoi-
deos, son utilizados para la producción de glucóge-
no, que pasando al torrente circulatorio va a ser-
vir a las combustiones orgánicas diarias, pero -
cuando la producción sea mayor de la que un orga-
nismo requiere para su trabajo diario o el gasto -
de esas combustiones sea menor, habrá una sobre re-
sistencia en las células de la economía, que se --
traducirá por un desequilibrio general así como la
presencia del azúcar en la orina y aumento de ella
en la sangre, produciendo la hiperglucemia con to-
das sus consecuencias.

INFECCION. - Uno de los signos más característicos-
de la diabetes es que puede intensificarse con las
infecciones, en cuyo caso aumenta de manera enorme
las necesidades de insulina. El mecanismo que pro-
duce la activación de la diabetes es obscuro.

También se desconoce si la infección dismi-
nuye la elaboración de insulina. Pero con frecuen-

cia, la diabetes aparece después de un proceso infeccioso agudo; aunque no parece probable que éste la inicie.

ENFERMEDADES VASCULARES.— Marañón insiste en la importancia de la hipertensión en los estados prediabéticos. La esclerosis vascular se encuentra a menudo en diabéticos, pero es incapaz de producir -- por sí sola una diabetes, salvo en las excepcionales condiciones de que se produzca una esclerosis de la arteria pancreática.

TRAUMAS FISICOS CRANEALES.— En algunos casos se -- han producido glucosurias y por eso se pensó que -- podían originar una diabetes.

TRAUMAS PSIQUICOS.— Por sí solos no son capaces de producir una diabetes, pero son de suficiente importancia en la etiología de la diabetes como para consignarlos entre los factores productores.

MEDIO SOCIAL.— Tiene una gran influencia en el desarrollo de la diabetes, pues en los individuos cuyas ocupaciones exigen trabajo muscular intenso, -- no se presenta sino excepcionalmente, en tanto que en personas cuyas ocupaciones los privan de ejercicio muscular se presenta la glucosuria y a veces -- la diabetes confirmada.

Determinadas glándulas endócrinas pueden influir de manera profunda, por medio de la elaboración de sus respectivas hormonas sobre el metabolismo de diversas sustancias alimenticias; así debe considerarse la relación de estas glándulas con el origen de la diabetes.

- 1).- PANCREAS la insulina es elaborada por las células beta de los islotes de langerhans en el páncreas. Debe esperarse, por tanto que la - pancrectomía total suprimirá la producción de insulina y ocasionará una diabetes grave que produzca la muerte.
- 2).- HIPOFISIS se sabe desde hace tiempo que la - diabetes a menudo va asociada a la acromegalia. Era natural sospechar por tanto que las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis alteraran en alguna forma el metabolismo hidrocarbonado.
- 3).- TIROIDES la experiencia hace sospechar que - la tiroides en los diabéticos difíciles de regular requieren grandes dosis de insulina, ya que aquella intensifica la diabetes mellitus.
- 4).- SUPRARRENALES pueden influir tanto en la diabetes humana como experimental. La evolución de ésta es detenida o modificada por la supra-renalectomía.

CAPITULO II

P A T O G E N I A D E L A D I A B E T E S M E L L I T U S .

Existe una falta de utilización de glucosa por parte del organismo al no encontrarse presente la insulina; entonces se intenta corregirla escasa combustión elevando el nivel glucogénico, para lo -- cual se produce la excisión del glucógeno hepático.- El hígado intenta reponerlo con los hidratos de carbono alimenticios, pero necesitando glucógeno en gran cantidad lo forma de proteínas y grasas, originándose a partir de las primeras hiperaminoacidemia y aumento de excreción de nitrógeno, y por las segundas aumento de los cuerpos cetónicos, que cuando ya no pueden ser consumidos por la periferia originan la cetosis, que al combinarse con las bases libres da lugar a la acidosis.

El exceso de glucosa en la sangre desborda - el dintel renal y ocasiona la glucosuria.

ANATOMOPATOLOGICAMENTE se demuestran diversas lesiones en los islotes. Casi con toda regularidad encontramos una disminución del número de las células secretoras beta frente a las células alfa, llegando a importar éstas hasta más del 50% (frente al 20% normal) de todas las células del islote; las células beta pueden sufrir, una degeneración vesiculosa.

Es frecuente encontrar alrededor de los capilares insulares depósitos de masas hialinas especiales (que dan las reacciones de la amiloide) o bien una fibrosis de los islotes.

SINTOMAS CLASICOS DE LA DIABETES.

Glucosuria.- Que depende de la hiperglucemia, pues normalmente se toma como promedio 1×100 la cantidad de glucosa en la sangre y todo lo que se eleve a esta cantidad, constituye la hiperglucemia y con ella la glucosuria, que puede alcanzar cantidades muy variables de 1 día a otro, pudiendo observar - en las diabetes benignas 20 a 30 gms. por litro y - en las graves 500 a 600 gms. por litro de orina. - La orina de los diabetes es descolorida, muy densa y presenta un aumento considerable de urea, cloruros y fosfatos.

POLIURIA.- (abundancia de orina) se acompaña frecuentemente de glucosuria, sin que haya relación - constante entre ambas, pues un diabético puede emitir 2 libras de orina y en ella 50 a 300 gms. de - azúcar.

POLIDIPSIA.- (sed exagerada) acompaña a los síntomas anteriores y se explica por la deshidratación - que sufren los enfermos; con la poliuria, los enfermos sienten la boca seca así como la garganta, - y no satisfacen su sed a pesar de que ingieren hasta 15 a 20 litros en las 24 horas.

POLIFAGIA.- (hambre exagerada) es un síntoma menos constante que los anteriores pero se presenta a menudo. Se explica por la descomposición sufrida en el organismo diabético, por las pérdidas de elementos enunciados a propósito de la poliuria.

Hay diabéticos que repentinamente presentan perturbaciones gastro-intestinales, vómitos, dia--

rra, ictericia, dolores lumbares que no hacen pensar en diabetes, sino hasta que los síntomas cardinales de ella se presentan dando al enfermo un aspecto demacrado, que pronto llega a perder varios kilos de peso a pesar de que ya en estas condiciones, come y bebe abundantemente y evoluciona con relativa rapidez pues a menudo 2 años bastan para terminar con la vida del enfermo si no se presenta antes alguna complicación.

SINTOMAS CUTANEOS.- Pequeños síntomas cutáneos: -- prurito generalizado, intenso, sin la menor erupción cutánea pero que molesta a los enfermos, tanto que les quita el sueño agravando su estado; eczemas localizados en los órganos genitales, acompañados de comezones más o menos intensas y se presentan acompañados de poliuria y sed viva.

SINTOMAS GENITALES.- Hay disminución del sentido genital; en el hombre falta de erección a menudo. -- La uretritis, la balatitis, la vulvitis en la mujer, acompañadas de herpes y prurito bastante molesto, son a menudo síntomas concomitantes.

MANIFESTACIONES OCULARES.- Se puede producir retinitis en diabéticos con lesión vascular hipertensiva o sin ella. La lesión más característica es la dilatación aneurística, de los pequeños vasos sanguíneos.

Las cataratas seniles son frecuentes en los diabéticos de edad avanzada pero no más que en los no diabéticos de igual edad.

SINTOMAS NERVIOSOS.- Los diabéticos se presentan a menudo como hipocondriacos, neurasténicos, se que-

jan de debilidad muscular, sienten pereza y se fatigan con ejercicios mínimos, sienten dolores musculares, calambres, lumbago, pleurodinías ciáticas y perturbaciones en los miembros inferiores.

SINTOMAS SALIVALES.- En el diabético la saliva es ácida, por la producción de ácido láctico, que resulta de la fermentación del azúcar eliminada por ella, medio muy favorable para que los gérmenes -- exacerben su virulencia y ataquen los tejidos de la encía, de la lengua, e invadan la articulación del diente, provocando con el tiempo su caída y ésto acontece cuando el diabético aún no presenta po liuria ni glucosuria.

COMPLICACIONES EN RIÑÓN.- La complicación más característica de la diabetes es la glomeruloesclerosis capilar, este trastorno no es frecuente en pacientes con diabetes de menos de 5 años a la fecha, parece serlo cuando el tratamiento antidiabético no ha sido muy rígido.

COMPLICACIONES EN HIGADO.- La cirrosis hepática se presenta con poca frecuencia. La colecistitis no calculosa, se presenta con mayor frecuencia en la diabetes; así como la litiasis biliar.

ARTERIOESCLEROSIS.- Como la diabetes se presenta en algunos casos en personas de edad comprendidas entre los 50 y 70 años es de esperar que aparezcan al mismo tiempo manifestaciones de arterioesclerosis.

La reducción circulatoria en las piernas -- orina úlceras tróficas en las plantas de los pies-

y sirve de base a la infección y gangrena y es de las complicaciones más graves de la diabetes. En los diabéticos de edad avanzada son muy comunes: - la angina de pecho y el infarto cardiaco.

FACILIDAD PARA LAS INFECCIONES.- En los diabéticos son más graves y además presentan una complicación, llegándose fácilmente a la acidosis.

PRUEBAS CLINICAS PARA DETECTAR DIABETES.

Es importante el diagnóstico precoz de la diabetes, ya que cuanto más temprano se descubre el padecimiento los trastornos sistémicos y de cavidad bucal serán menos severos.

Desde el punto de vista clínico debe sospecharse la existencia de diabetes en personas con antecedentes familiares de esta enfermedad, en personas obesas, en mujeres que hayan tenido partos prematuros, abortos inexplicables, individuos con enfermedades frecuentemente asociadas a diabetes mellitus como cataratas, nefropatías, enfermedad coronaria, gingivitis, parodontosis, principalmente en personas relativamente jóvenes sin otro padecimiento que explique dichos trastornos. Los síntomas clásicos (poliuria, polidipsia, polifagia) servirán para orientar al diagnóstico. Los estudios de laboratorio que se emplean para el diagnóstico de la diabetes mellitus se basan en determinar la capacidad del organismo para manejar y metabolizar la glucosa.

PRUEBA DE GLUCOSA EN ORINA.

GLUCOSURIA. En condiciones normales no debe existir huella de glucosa o de otros azúcares en la orina y si existe debe ser en pequeñas cantidades. La glucosuria se presenta en la diabetes dependiendo del grado de hiperglucemia, flujo renal y reabsorción tubular.

Con un funcionamiento renal la glucemia renal presenta cifras hasta de 140 a 180 -

x 100 cm^3 de sangre y la glucosa no rebasa a la -- orina, a esta concentración de azúcar en la sangre se le da el nombre de umbral renal.

En caso de diabetes, la glucosuria se presenta únicamente cuando la glucemia se encuentra -- por encima del umbral renal, es decir por encima -- de la concentración de 180 a 200 mg. por cm^3 o sea una glucosuria hiperglucémica.

Para demostrar la presencia de glucosa en -- la orina se presentan varias pruebas:

REACCION DE BENEDICT. Determinan la presencia de -- azúcar en la orina por medio de la reducción con -- sulfato de cobre.

Procedimiento: se ponen 2cc. o 50 gotas de la solu -- ción en el tubo de ensayo, se agregan 4 gotas de -- orina y se hierve directamente en la llama de una -- lámpara de alcohol o en baño maría. La cantidad de -- azúcar en la orina se deduce de los cambios de co -- lor en la solución.

CLINITEST. Se ponen 5 gotas de orina en el tubo -- de ensayo y se añaden 10 gotas de agua y una pasti -- lla de clinitest.

Interpretación: los cambios de color indican la -- cantidad de azúcar de la misma manera que en el mé -- todo de Benedict.

GLUCO-CINTA TES-TAPE. Medio reactivo para la de -- terminación de la glucosa en la orina. Es una tira -- larga enrollada de papel reactivo impregnada con -- enzimas oxidasa y peroxidasa, glucosa y un sustra --

to oxidable, ortotoluidina, el papel es de color - amarillo.

Interpretación: Los cambios de color de la cinta - indican cantidades de glucosa que contiene la orina.

PRUEBA DE GLUCOSA EN SANGRE.-

GLUCEMIA EN AYUNAS.

La glucosa plasmática en ayunas superior a - 120 mg./100 ml. (glucosa verdadera) se considera indicativa de diabetes mellitus; los valores entre - 110 mg./100 ml. y 120 mg./100 ml. se consideran dudosos y deben ser confirmados con prueba oral de glucosa. La glucemia en ayunas para la detección en - la población es menos sensible que la glucemia pospandreal.

GLUCEMIA POSPANDREAL.- Se utiliza como método de - diagnóstico cuando la glucemia en ayunas es normal en presencia de síntomas sugestivos o sospechosos de Diabetes Mellitus. Este examen proporciona in--formes sobre la utilización de la glucosa.

Técnica: Tras guardar ayuno toda la noche (12 ho--ras) el paciente recibe un desayuno que contenga - de 50 a 100 grs. de hidratos de carbono.

a) A la hora o dos horas se le saca una - - muestra de sangre para analizar.

b) Los valores superiores a 120 mg./100 ml.- (de glucosa verdadera), se consideran anormales.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA.-

Esta prueba es necesaria cuando la glucemia de ayuno es superior a 120 mg. en dos ocasiones.

Para llevar a efecto esta prueba es importante que durante los 3 días previos al estudio, el paciente ingiera una dieta con aproximadamente 3,000 calorías con 300 grs. de hidratos de carbono. Después de una noche de ayuno se administra por vía oral 100 g. de glucosa en 400 cc. de agua, determinándose la glucemia en ayunas a los 30, 60, y 90 min. y a las 2 y 3 horas.

Se considera anormal cuando en ayunas es inferior a 100 mg. el pico es menor de 160 mg. y a las 2 horas menor de 120 mg. Las alteraciones más características cuando existe diabetes son un pico aumentado y un retorno a la normalidad demorado.

CURVA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA CON CORTICOESTEROIDES.

La prueba de sobrecarga de glucosa sensibilizada con cortisona puede usarse para descubrir pacientes prediabéticos, especialmente en familiares de diabéticos conocidos. La cortisona promueve la gluconeogénesis que puede acentuar la intolerancia hidrocarbonada en los diabéticos.

Tras haber realizado inicialmente una prueba oral de tolerancia a la glucosa, se administra por vía parenteral una dosis estándar de cortisona para adultos (50 mg.) a las 8 horas y 30 minutos y otra vez a las dos horas antes de practicar una segunda prueba de sobrecarga oral de glucosa. Una -

prueba positiva muestra una glucemia de 140 mg./100 ml. o superior en la muestra de las dos horas.

CURVA DE RESPUESTA A LA TOLBUTAMIDA INTRAVENOSA.-

Es muy valiosa en pacientes con Diabetes Mellitus de tipo estable en los que se requiere investigar la posibilidad de tratamiento, con tolbutamida por vía oral.

CETOSIS Y COMA DIABETICO.- Generalmente esta complicación es debida a control deficiente de la diabetes y a pérdida de la capacidad para metabolizar los hidratos de carbono debidamente, con lo cual el hígado forma cuerpos catónicos en grandes cantidades. A veces aumenta la concentración de cetoácidos en líquidos extracelulares incluso a 20 o 30 miliequivalentes por litro, esto es, 25 a 50 veces la 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 carbónico, 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 horas.

Las causas comunes de este estado de coma son: falta relativa o absoluta de hidratos de carbono, como en casos de inanición, o cuando la utilización de los hidratos de carbono es deficiente;

muy poca insulina o la supresión repentina de ésta e infección.

Los síntomas del coma diabético son: debilidad, sed, cefalalgia, anorexia, vómitos, dolores - en las piernas, abdomen o espalda, amodorramiento; después deshidratación, respiración profunda, somnolencia y coma; la respiración puede hacerse después irregular y poco profunda, hay disminución de la presión sanguínea.

Generalmente hay rubicundez del rostro, - piel y boca secas. El aliento tiene olor característico a acetona; el pulso está acelerado, los reflejos son normales o ausentes. El tratamiento se hace principalmente por la administración de insulina, suero fisiológico y dextrosa.

SHOCK INSULINICO.- Se produce porque al diabético se le ha aplicado una dosis alta de insulina o porque no ha tenido en cuenta la disminución de la glucemia, que pueden producir otros factores, principalmente el trabajo muscular.

Su gravedad es aún mayor que el anterior, - ya que se puede llegar al colapso fácilmente. Su tratamiento consiste en dar azúcar o glucosa al enfermo, son resultados satisfactorios.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES.

El tratamiento general corresponde al médico éste tiene el deber de hacer saber al paciente que, si necesita someterse a extracciones dentarias u otras intervenciones quirúrgicas bucales, debe informar al Dentista sobre su padecimiento diabético.

También es misión del Médico insistir en la necesidad que tiene el paciente de cuidar frecuentemente su dentadura (vigilancia periodóntica), no solo para dirigir con mayor eficacia el tratamiento sino para evitar también la posibilidad de complicaciones.

El propósito del Médico es mantener la orina casi libre de azúcar, sin que el paciente sufra coma diabético ni shock insulínico; el coma es resultado de hiperglicemia y acidosis; el shock, de la excesiva disminución de la concentración de azúcar sanguínea, que puede depender de dosis elevadas de insulina o de falta de ingestión de alimentos en el momento adecuado.

El tratamiento adecuado de los síntomas orales sería muy poco beneficioso sin el tratamiento sistémico apropiado. Es indispensable siempre un urianálisis para determinar la presencia o ausencia de azúcar en la orina.

En el tratamiento de la diabetes hay que distinguir, el tratamiento de sostén y el tratamiento de los accidentes debidos a la enfermedad. El tratamiento de sostén habrá que hacerlo tomando

en cuenta la edad del paciente, su peso corporal y su actividad.

Tenemos medidas dietéticas que son de la mayor importancia en el caso de esta enfermedad. -- También debe tomarse en cuenta que aquellas personas que se encuentren por encima de su peso ideal, debe tratarse de reducirlas, para poder llevar mejor el control.

Los alimentos que pueden darse a los diabéticos son: vegetales, carnes magras, frutas, té, - café, leche y sus derivados, excluyendo en lo posible las harinas y el azúcar; eventualmente se permitirán los alimentos harinaceos cuando se trate - de diabetes bien controladas y con cifras no demasiado altas de azúcar sanguínea.

El azúcar se sustituye por sacarina y sus - derivados para endulzar las bebidas y alimentos.

Siempre deben administrarse complejos vitamínicos.

El tratamiento medicamentoso se hace en la - actualidad, ya sea por medio de la insulina, o - - bien por medio de agentes hipoglicemiantes orales - del tipo de la tolbutamida y sus derivados.

Por regla general puede considerarse que -- los diabéticos jóvenes requieren tratamiento con - insulina, ya que difícilmente reacciona a los medicamentos orales. Así mismo deben ser tratados con insulina aquellos pacientes diabéticos inestables - y aquellos en que se ha visto que es ineficaz la - terapéutica.

Actualmente hay diversos tipos de insulina,

entre ellos, la insulina simple que es de efecto - inmediato y cuyo uso generalmente se restringe a - los casos de coma diabético, en los cuales deberá- de hacerse control de azúcar sanguíneo cada hora - mientras se esté administrando. Los tipos de insu- lina, como son la insulina protamínica, la insuli- na globina o NPH, que son de absorción más lenta - pero de efecto, prolongado, no requiriéndose por - lo general sino una inyección diaria que varía de- 10 a 80 unidades, según la cantidad de glucosa en- la sangre que esté presente.

No obstante, hay que tomar en cuenta la po- sibilidad de reacciones a la insulina, que pueden- ocurrir algunos minutos después de su administra- ción y que se caracterizan por: debilidad, temblo- res, sudoración, hambre, cefalalgia, irritabilidad, y finalmente colapso, llegando hasta la inconscien- cia y acompañándose algunas veces de convulsiones.

En algunos casos ésto podría, si se prolonga, causar daño permanente a la corteza cerebral.

De presentarse una reacción de este tipo, y si el paciente está aún bajo los efectos de la in- sulina y consciente, se le administrará un vaso de jugo de naranja suficientemente azucarado, o cual- quier otro refresco o bebida azucarada.

Si ha llegado a la inconsciencia y no puede tomar nada, se le administrará solución glucosada- al 50% en cantidades de 20 a 30 cc. por vía intra- venosa, seguida, si es necesario, de solución glu- cosada normal.

El tratamiento por antidiabéticos orales, -

se realiza con la tolbutamida, el diabinese, dime-
lor (o acetoexamida).

El uso de estos preparados requiere que al-
iniciarse se hagan dosificaciones de glucosa san-
guínea y urinaria, y después de su administración,
durante 6 o 7 días repetir dichos análisis para po-
der guiarse acerca de si son efectivos en el pa-
ciente y aumentar o disminuir las dosis.

CAPITULO III

PATOGENIA DE LAS MANIFESTACIONES ORALES.

La infección que presenta el diabético con mayor facilidad, tanto en la cavidad oral como en el resto del organismo, sería debida a la mayor -- cantidad de glucosa tisular y algunos autores -- creen debidas a la glucosialia (eliminación de glucosa por la saliva). Además Vogt ha encontrado una disminución en el poder bactericida del suero del diabético y la función de los fagocitos es francamente deficitaria, hasta el punto de normalizarse la fagocitosis si se agregan a la sangre de los -- diabéticos fagocitos de personas normales.

Por otra parte, la acidosis favorece la aparición de tártaro dentario y a su vez éste da origen y mantiene muchas de las alteraciones estomatológicas del diabético.

Se ha invocado también una alteración en el metabolismo de la vitamina C como causa de policarries.

La patogenia de las neuralgias que se pueden presentar no está bien precisada, pero no cabe duda de que juegan un papel tratamiento incorrecto, el relativo déficit de vitamina B y la indiscutible capilaropatía diabética, naturalmente existente a nivel de los vasos nerviosos.

SINTOMAS BUCALES PARA DETECTAR
TEMPRANAMENTE LA DIABETES.

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales y lesiones dentales que -- sean patognomónicos de la diabetes mellitus, el -- dentista puede recoger ciertos datos que le hagan -- sospechar la existencia de esta enfermedad en el -- paciente.

- 1).- Aliento (acetona, en casos graves).
- 2).- Lengua fisurada y edematosa.
- 3).- Reacción ácida de la saliva.
- 4).- Abscesos gingivales.
- 5).- Fungosidades gingivales.
- 6).- Reabsorción del proceso alveolar.
- 7).- Sequedad de la boca y sed.
- 8).- Coloración rojiza intensa de las mucosas.
- 9).- Aumento de volumen, inflamación gingival, con separación de las piezas, gingivitis crónicas.
- 10).- Exudado purulento en bolsas parodontales y pa pilas gingivales.
- 11).- Pérdida de piezas por movilidad anormal.
- 12).- Hipersensibilidad de los cuellos dentarios.
- 13).- Hemorragia gingival por presión o trauma lige ro.
- 14).- Cálculos salivales.

CONSIDERACIONES ESTOMATOLOGICAS DE LA DIABETES.

El Odontólogo debe conocer bien las manifestaciones bucales y dentarias de la diabetes, por la frecuencia de éstas. El estudio de estas manifestaciones pueden comprender cuatro puntos:

- 1).- Los efectos ocasionados por la diabetes sobre los tejidos de soporte de los dientes y mucosa bucal.
- 2).- Influencia que ejerce sobre la frecuencia de caries y odontalgias.
- 3).- Cuidados especiales que precisan los diabéticos que deben someterse a intervenciones quirúrgicas odontológicas.
- 4).- Efectos de los focos bucales de infección sobre la diabetes.

Hay que establecer la diferencia entre los efectos de la diabetes no tratada y los que se producen en los casos tratados debidamente. Es difícil determinar el efecto de la diabetes sobre los tejidos parodontales, porque tanto esa enfermedad como la parodontosis predomina en edades semejantes.

En el 75% más o menos de los diabéticos - adultos no tratados, hay alguna forma de parodontosis. Las manifestaciones clínicas dependen de los hábitos generales de higiene del paciente, la duración de la diabetes antes del tratamiento y la gravedad de la enfermedad, con otros factores locales que predisponen a la parodontosis.

Los efectos de la diabetes sobre los tejidos

de soporte de los dientes, se pueden evaluar mejor estudiando esas formaciones anatómicas en niños -- diabéticos no tratados, en los cuales, por la edad, no es común la parodontosis.

Las afecciones parodónticas intensas en los adolescentes, deben hacer sospechar la diabetes.

Casi todos los internistas que tratan diabéticos están de acuerdo en que las manifestaciones bucales constituyen un síntoma importante de la enfermedad.

En muy poco tiempo puede haber pérdida extensa de los tejidos de soporte, y aflojamiento de los dientes. La reserva alcalina disminuida de los diabéticos no tratados puede favorecer la formación de cálculos; la formación rápida de odontolitos en la diabetes, es un hecho. Los cálculos subgingivales son muy duros y pueden actuar como factores locales que favorecen la rápida desintegración de los tejidos parodontales.

La frecuencia con que la parodontosis acompaña a la diabetes, justifica los análisis sistemáticos de orina en todos los pacientes con parodontosis.

En diabéticos tratados, no hay lesiones gingivales ni parodontales características.

Los tejidos orales, como los demás del organismo, tienen disminuida la resistencia a la infección en los pacientes diabéticos, y los agentes irritantes, cualesquiera que sean, pueden provocar en ellos reacción más intensa.

RELACION ENTRE DIABETES Y ENFERMEDAD PARODONTAL.

Es importante conocer el papel de la diabetes en la etiología de la enfermedad parodontal. - Hay que tomar en cuenta lo siguiente:

Las características microscópicas de la enfermedad parodontal en el diabético exigen su clasificación como una entidad patológica específica.

No se ha demostrado bien que la diabetes dé lugar al comienzo de la enfermedad parodontal ni a la producción de cambios gingivales específicos.

A veces se ve en la diabetes, tendencia a - la pérdida de hueso alveolar sin que haya enfermedad gingival.

No ha sido probado que siempre que hay enfermedad parodontal en un diabético, el origen y - evolución de la misma esté relacionado con la diabetes.

DEBEN HACERSE VARIAS CONSIDERACIONES.

- 1).- Puede haber existido la enfermedad parodontal antes de la aparición de la diabetes.
- 2).- Puede haber otros trastornos sistémicos asociados con la enfermedad parodontal, y no solo diabetes.
- 3).- La diabetes puede influir en la velocidad de la pérdida de hueso alveolar.

G I N G I V I T I S D I A B E T I C A Y E N F E R M E D A D P A R O D O N T A L .

La diabetes puede estar asociada con: gingivitis, parodontosis, estomatitis. No se ha encontrado correlación entre la severidad de la inflamación y el control de la diabetes.

Las lesiones gingivales y de la mucosa oral en la diabetes no tratada, son semejantes a las -- que acompañan a las carencias vitamínicas de complejo B. Es probable que la causa verdadera de -- aquellas sea un estado carencial de dicho complejo, a consecuencia de la diabetes, ya que este padecimiento disminuye la actividad de la vitamina C ingerida con los alimentos y aumenta las necesidades de vitamina B, causas que pueden actuar perjudicialmente sobre los tejidos de soporte de los dientes.

Las encías en pacientes con diabetes no tratada, tienen un color rojo intenso, son edematosas, y a veces están algo hipertrofiadas. Hay supuración dolorosa de los bordes gingivales y de papilas interdentarias. Puede haber abscesos parontales o alveolodentarios recidivantes.

FRECUENCIA.-- La gingivitis en la diabetes afecta - al sexo femenino y masculino en todos los casos.

LOCALIZACION.-- Sobre todo en la región de los incisivos superiores e inferiores, aunque puede presentarse en cualquier zona de la encía.

TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS.-- Debe someterse al -

tratamiento general prescrito por el Médico, y el tratamiento local, consiste en:

- 1).- Eliminación de todo factor irritante - local o general.
- 2).- Restauración de contactos interproximales de dientes.
- 3).- Dieta equilibrada y función masticatoria.
- 4).- Instrucción sobre la limpieza de los - dientes, técnica y masaje de la encía - como estímulo de la función fisiológica.
- 5).- Visita al Cirujano Dentista 2 veces - por año (cuando menos).

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .

Se hace con la gingivitis gravídica, y se basa en los resultados de laboratorio, y clínicamente, porque en la gravídica no hay abscesos gingivales ni reabsorción del proceso alveolar.

Las alteraciones microscópicas vistas en encías de diabéticos consisten en: superficie lisa, - en vez de punteada, vacuolización intranuclear del epitelio, falta de cornificación, aumento de la intensidad de inflamación aumento del número de "cuerpos extraños" calcificados (cálculos). Pero ninguno de estos cambios microscópicos gingivales es característico de la diabetes.

La relación entre la diabetes y la enfermedad parodontal es muy significativa pero hay todavía duda sobre si los cambios orales, son realmente el resultado de la diabetes, o si son consecuencia de otros trastornos metabólicos coexistentes o preexistentes.

Un medio experimental para estudiar la diabetes en relación con la enfermedad parodontal, lo brinda el aloxano (producto de la oxidación del ácido úrico por el ácido nítrico) que produce en los animales de laboratorio, los mismos síntomas que la diabetes en el hombre.

Glikman estudió la diabetes aloxánica en estos animales de laboratorio, y llegó a las siguientes conclusiones.

- 1).- La diabetes no altera en forma especial la naturaleza y frecuencia de los cambios gingivales. No se revelaron cambios gingivales peculiares en la diabetes.

No se pudo diferenciar entre la severidad de la inflamación en los animales diabéticos y de control, ni entre animales diabéticos con grandes diferencias en la glicemia.

- 2).- En la diabetes hay tendencia a la osteoporosis generalizada no específica del hueso alveolar, no relacionada con cambios gingivales. Esto no es solo en el hueso alveolar, sino en todo el maxilar, así como en la tibia, costillas, y vértebras. Los hallazgos óseos no son específicos de la diabetes.

- 3).- No se vieron cambios apreciables en la membrana parodontal o cemento, en relación con la diabetes.

Los síntomas orales característicos de la diabetes son:

Aparición repentina de elevaciones gingivales agudas, semejando la formación de abscesos son: áreas enrojecidas que más tarde llegan a ser erupciones sésiles de las que se expulsa un exudado. - Después de la evacuación del exudado, hay una pérdida considerable de tejido.

Las elevaciones frecuentemente se acompañan de pólipos proliferantes que protruyen entre las papilas interproximales de los surcos gingivales, tornándose en una masa de tejido hiperplásico, es de color rojo brillante o rosa viejo, la cual más tarde llega a ser púrpura y se vuelve pedunculada. Estas condiciones a menudo se presentan antes de que el paciente se de cuenta de la enfermedad, o cuando el tratamiento general ha sido descontinuado sin el consentimiento del Médico. A veces los síntomas orales se ven complicados por la presencia de un hongo (*Monilia Albicans*).

La diabetes afecta a todos los tejidos orales, pero principalmente: La lengua dientes, encías, y tejidos parodontales.

L E N G U A.

Generalmente la lengua está edematosa y fisurada, con indentaciones a lo largo de sus bordes marginales. Está enrojecida y saburral. El pacien

te nota sensación de sequedad y quemazón en la lengua, cuyas papilas fungiformes aparecen hipertrofiadas e hiperémicas. Este órgano tiene aspecto fofo.

Cualquier proceso inflamatorio que produzca aumento de volumen de la lengua, va acompañado de identaciones en los bordes de la misma, las cuales son más comunes cuando faltan dientes o éstos son irregulares. Esto se observa principalmente en -- diabéticos no tratados o insuficientemente tratados.

Hay disminución de la secreción salival, la que produce xerostomía o "boca seca" y eritema de fisuración en los casos extremos y diferentes grados de malestar producidos por una sensación de -- quemadura.

ENCÍAS Y MUCOSA.— Las infecciones en estas zonas -- son frecuentes por el exceso de azúcar tisular, -- también se creen debidas a la hipoavitaminosis B y C. Sin duda se ven favorecidas y mantenidas por -- el abundante sarro dental.

Las gingivitis pueden presentar varios aspectos, muchas veces se trata de una simple estomatitis marginal, pero la gingivitis hipertrófica es mucho más evocadora de la diabetes, tiene una aparición brusca y se generaliza de forma rápida; las papilas gingivales son grandes, violáceas, recubriendo parcialmente las coronas dentarias.

En la mucosa del paladar se han observado -- hipertrofias de aspecto granulomatoso producidas -- generalmente por prótesis defectuosas. También se

encuentran frecuentes inflamaciones de las rugosidades palatinas.

Las lesiones de la mucosa bucal son vanales rebeldes y recidivantes, la gingivitis aparecen en un 30% de los diabéticos jóvenes, es una gingivitis marginal hiperplásica eritematosa y raramente ulcerosa.

La gingivoestomatitis evoluciona por brotes paralelos a las fluctuaciones de la diabetes; estos brotes se acompañan frecuentemente de fiebre, sequedad bucal y ulceraciones dolorosas.

El descubrimiento de las pequeñas lesiones vasculares queda reservada a la exploración microscópica, por lo general estas lesiones parecen presentarse con más frecuencia en la lámina propia de la mucosa alveolar que en la encía. Es importante el hecho de que estas alteraciones vasculares pueden tener lugar en el prediabético antes de que --aparezcan signos y síntomas clínicos y bioquímicos de la diabetes y por ello cuando se combinan con datos positivos en la historia familiar pueden servir para el diagnóstico de la enfermedad.

Estudios en microscopio electrónico ayudan a demostrar la distribución de vascularopatías en tejidos gingivales. Las lesiones vasculares gingivales pueden obstruir el intercambio nutricional dentro de los tejidos y la microcirculación. Todas las capilaropatías existentes en tejidos gingivales en cualquiera de los estadios de la diabetes pueden alterar la resistencia local, además de los mecanismos de reparación del organismo.

El principal cambio fue el engrosamiento de la pared de los vasos, debido posiblemente a una hiperplasia o una hipertrofia y el engrosamiento de la membrana basal. Se observan posibles absorciones de colágena en dicha membrana.

LABIOS.— El diabético los presenta generalmente secos con grietas. La queilosis angular o perlechees relativamente frecuente; existen pequeñas fisuras que pueden infectarse o macerarse; su origen se cree es debido a arriboflavinosis, común en los diabéticos.

SIGNOS NERVIOSOS.— Algunas veces podemos observar una neuralgia facial rebelde; que afecta el nervio trigémino fuera del cráneo, es decir, produce una neuritis periférica.

Se diferencia de la neuralgia genuina del trigémino en que ésta se presenta con ataques dolorosos muy característicos, de breve duración, que generalmente se repiten con frecuencia, mientras que la neuritis diabética, como en las demás neuritis secundarias, el dolor es más permanente y se desencadena principalmente por el frío y el calor; generalmente se acompaña de alteraciones de la sensibilidad en forma de hiperestesia.

La parálisis facial que se puede presentar es generalmente periférica, es decir, se afecta el asta frontal y el enfermo no puede fruncir la frente ni levantar las cejas.

MEDIO BUCAL.— Un tercio de los diabéticos presentan sequedad bucal, debido al aumento de la viscosidad de la saliva.

El PH salival está inclinado hacia el lado ácido; ésto se puede comprobar fácilmente en el nica con los papeles de nitrazina.

La cantidad de saliva está disminuída (hiposialia); ésto disminuye la autoclisis, que junto a la mayor acidez forman un factor productor de ca--ries. Por otro lado, la eliminación de glucosa por la saliva o glucosialia es inconstante.

ALTERACIONES DEL GUSTO.— Sabor salado por la glucosialia o gusto metálico en la boca. Aunque no pertenece a esta parte diremos que el diabético muestra en el aliento un típico olor a manzanas; éste aumenta cuando se hace una complicación de acido--sis y se debe a los cuerpos cetónicos.

INFECCION BUCODENTARIA.— Las infecciones en el diabético revisten una malignidad especial debido a su tendencia a extraerse, a esfacelarse y actuar sobre el equilibrio diabético.

Las celulitis y los flemones son a menudo --gangrenosos. Los accidentes del tercer molar revisten una malignidad mayor, pudiéndose formar un flemón o un adenoflemón.

La gravedad de los forúnculos labiales en el diabético, sobre todo el forúnculo del labio superior, que puede producir una tromboflebitis del seno ca--vernoso.

Debemos de tener en cuenta que las causas más mínimas; placa bacteriana, infiltración anestésica, pueden ser el origen de una infección bucal grave. --lacarse ha insistido sobre la virulencia del esta--filococo dorado bucal en el diabético.

D I E N T E S .

Con frecuencia se pueden encontrar cálculos dentales debido a la acidosis general en la sangre ya que disminuye la reserva alcalina en los diabéticos no tratados.

Puede haber movilidad dentaria por pérdida-extensa de los tejidos de soporte. Generalmente - están afectados primero los incisivos superiores e inferiores, los que presentan dolor a la presión y después se pierden.

No se conoce bien la relación entre diabetes y frecuencia de caries. Se ha señalado la súbita aparición de caries en los diabéticos no tratados. Un aumento considerable del número de nuevas caries en el adulto, obliga a excluir la posibilidad de diabetes o estados de hiper o hipotiroidismo.

Aún no se conoce bien el mecanismo causal - del aumento de caries en la diabetes, parece ser - que la enfermedad influye en su producción.

Esto es debido a la disminución de secreción salival en los enfermos diabéticos. Algunos autores pretenden que en tales pacientes está aumentado el contenido fermentable de la saliva, lo que proporcionaría un medio apropiado para la producción de ácido.

La presencia de glucosa en la saliva de estos enfermos no es constante, aunque se han referido casos de glucosialorrea.

Parece ser que la existencia de glucosa en-

la saliva depende más del umbral para aquella en las glándulas salivales que de la gravedad de la diabetes. Se cree que la mayor parte de enfermos que tiene predisposición a la caries, lo deben en gran parte a la cantidad de insulina en dichas glándulas.

A pesar de todo lo anterior, no hay pruebas concluyentes que indiquen aumento de caries en los pacientes diabéticos sometidos a tratamientos. Con dieta pobre en hidrocarbonados refinados son relativamente inmunes a la caries dental.

Se ha visto que los niños con dieta adecuada para controlar la diabetes, no se encuentran -- por ello menos expuestos a la caries. En adultos diabéticos sometidos a tratamiento no está modificada la frecuencia de caries.

En enfermos diabéticos con tratamiento adecuado pueden presentarse odontalgias intensas y -- pulpitis, debido a la arteritis diabética típica -- de la pulpa dental que puede ocasionar la muerte -- del diente aunque éste no sufra caries. El dolor -- aumenta de intensidad y el diente va tomando color obscuro.

El examen histológico de la pulpa revela -- los signos típicos de la ya citada arteritis diabética. Es frecuente en los diabéticos el aumento -- de la sensibilidad de los dientes sobre todo en la región cervical, así como de los tejidos vecinos.

Se han citado casos en que se demostró el -- efecto favorable producido sobre la diabetes por -- la extracción de dientes infectados o la supresión

de focos residuales de infección en mandíbulas an
dónticas. La glucemia en ayunas era de 210 mg. --
por ciento en un paciente, antes de quitar los fo-
cos bucales de infección; después de quitarlos, y-
en ayunas también la glucemia era de 96 mg. o/o.

Los abscesos dentarios y la parodontosis ex
tensa pueden ser suficientes para producir glucosu-
ria en los diabéticos, o, en casos raros, incluso-
coma diabético.

Los dientes que continúen flojos después de
dominada la diabetes y del tratamiento local apro-
piado deberán extraerse.

No está justificada la extracción de todos-
los dientes despulpados en el diabético, siempre -
que hayan sido tratados por métodos adecuados y --
que los exámenes periódicos consecutivos indiquen-
una buena respuesta de los tejidos. Los dientes -
con extensas zonas supuradas, deberán extraerse.

Radiográficamente puede haber osteoporosis-
generalizada con aumento de espacios medulares y -
reabsorción ósea anormal en la región de la bifur-
cación de las raíces de los molares.

GLUCOSA EN SANGRE EN RELACION CON MOVILIDAD DENTARIA.

Las manifestaciones patológicas de la boca,
que se presentan durante la diabetes, indican que-
hay relación entre los niveles de glucosa en la --
sangre y el estado de salud del parodonto.

Esta condición se presenta no solo en diabé

ticos sino que aquellos que tienen discretas alteraciones de los niveles de glucosa, que se podrían clasificar como sujetos diabéticos, y que se manifestarían por alteraciones en la curva de tolerancia a la glucosa.

Hay conclusiones de que la curva de tolerancia a la glucosa en sujetos normales, está representada por un valor control de 100 mg. % o menos elevándose a no más de 150 mg. % alrededor de las 2 horas después de la administración de glucosa y regresando a los valores normales de 100 mg. % a las 3 horas aproximadamente.

Cheraskin informa que existe una relación entre la edad y la movilidad de los dientes. No se sabe si dicha movilidad está en relación con la edad, o bien la hiperglucemia de la edad es la que hace aparecer la movilidad de los dientes.

Se puede asegurar que las curvas de tolerancia a la glucosa son una de las pruebas que más indican el estado general del paciente.

Más o menos el 29 al 47 % de los diabéticos presentan diversos grados de movilidad dentaria; pero hay sujetos sin evidencia de diabetes que presentan movilidad de los dientes; dichos pacientes, sin embargo presentan alteraciones del metabolismo de la glucosa, que pueden conocerse a través de las curvas de tolerancia a la glucosa. Se ha hecho notar la observación de que la movilidad dentaria no aumenta con la edad sino que la movilidad dentaria está en relación con el grado de tolerancia a la glucosa.

Se ha visto que la movilidad dentaria, xerostomía, estomatopirosis, aparecen antes de que se manifiesten síntomas generales producidos por las alteraciones de los glúcidos. Así es que la tolerancia a la glucosa nos da un índice de salud dental.

En los sujetos con menor tolerancia a la glucosa, se encuentra mayor movilidad de los dientes.

Los tejidos parodontales son muy susceptibles de sufrir cambios por alteraciones del metabolismo de los hidratos de carbono.

Las curvas de tolerancia a la glucosa nos dan un índice del estado parodontal, y toda alteración de dichas curvas cursa con movilidad dentaria, en forma más importante, y con xerostomía y estomatopirosis, en forma menos importante. Estos datos están de acuerdo con los publicados por Cheraskin, demostrando que las curvas de tolerancia a la glucosa son más altas en los sujetos con mayor movilidad dentaria.

Esto ha hecho pensar que la movilidad de los dientes y padecimientos parodontales guardan relación con el grado de tolerancia a la glucosa.

D I A B E T E S Y E N D O D O N C I A

Se ha establecido que si un paciente sufre de diabetes, está contraindicado, el tratamiento endodóntico y el diente en cuestión debe extraerse.

Pero, una extracción sanará con menos dificultad que la lesión periapical?. Para asegurarnos de ello, es indispensable la adecuada terapia insuflática previa a la extracción.

La misma terapia podría instituirse cuando se están ejecutando los tratamientos. Si no se instituye esta terapia adecuada, no habrá curación, y de hecho, la lesión inicial puede aumentar en tamaño a pesar del tratamiento.

Donde aparentemente solo hay alteración pulpar, sin embargo, los tejidos periapicales también están atacados. Esto se puede observar histológicamente, pero no necesariamente por medio de la radiografía.

En un estudio de 33 pacientes con diabetes-controlada, se notó que las áreas periapicales de rarefacción sanaban con los procedimientos endodónticos, tanto en pacientes diabéticos como en aquellos normales o controlados.

Es más, algunos pacientes reciben tratamiento endodóntico largo, antes de que se de cuenta de que padecen diabetes.

Los síntomas iniciales de la diabetes, a menudo son tan graduales y diversos que es difícil darse cuenta de ellos hasta que se presentan las complicaciones.

Los pacientes diabéticos pueden presentar - odontalgia sin que haya caries. Esto puede deberse a la arteritis diabética de la pulpa.

En pacientes diabéticos, todos los procedimientos deben ser lo más atraumáticos posibles.

Además, la terapia endodóntica, que es menos traumática que los procedimientos de exodoncia, llega a ser el tratamiento de elección.

FACTORES LOCALES Y SISTÉMICOS.

Las lesiones periapicales comúnmente se producen como resultado de una reacción inflamatoria a los irritantes dentro del canal radicular.

Estos irritantes pueden ser bacterianos, -- químicos o mecánicos, pero el tejido no puede distinguir su naturaleza. La reacción es la misma inflamación. La inflamación de los tejidos periapicales se presenta más rápidamente en algunos casos que en otros. Esto depende de la concentración -- crítica del irritante dentro del canal radicular y la relación entre los múltiples irritantes.

Si el irritante es moderado o de una baja - concentración, puede haber muy poca o ninguna reacción inflamatoria en los tejidos periapicales.

Sin embargo, si una enfermedad sistémica es tá presente (diabetes), disminuyendo la resisten--cia tisular, un irritante suave puede ser suficiente para producir una lesión.

En presencia de enfermedades sistémicas, -- las reacciones periapicales pueden intensificarse si hay un aumento en la concentración del irritante durante el tratamiento endodóntico, debido a -- que se combinan; la instrumentación mecánica, la -- disposición de los microorganismos para dispersarse, e irritaciones químicas por los agentes de esterilización dentro de los canales dentarios.

Por otra parte, si hay ciertas condiciones sistémicas, la lesión puede persistir y la curación hacerse en forma irregular, mucho tiempo después de que se han quitado los irritantes, así que en la ausencia de enfermedad sistémica, la curación será más rápida después de suprimir los irritantes locales.

CONSIDERACIONES IDIOPATICAS.

Las alteraciones hormonales son a veces la causa de reabsorción radicular. Varios factores -- locales son también responsables. Sin embargo, -- puede haber algunos casos en que un factor local o sistémico no puede ser reconocido como la causa de dolor, de inflamación periapical y reabsorción.

Los cambios sistémicos pueden presentarse -- en pacientes sanos con lesiones periapicales, pero estos cambios son demasiado sutiles de localizarse en otros tiempos por procedimientos clínicos y de laboratorio.

Además a veces hay varios síntomas que desa

ffan la habilidad en el diagnóstico y tratamiento.

La reabsorción apical de la raíz se puede observar antes y subsecuente al tratamiento endodóntico. Se desconoce la causa exacta y el pronóstico no es seguro.

La inflamación frecuentemente se ha identificado con procesos de reabsorción.

Henry y Weinmann han concluido que el sitio más frecuente de radicular es el tercio apical y la causa más común, el trauma. Harvey y Zander estudiaron la reabsorción en dientes enfermos parodontalmente y encontraron que la incidencia de reabsorción radicular es 3 veces más grande en la reabsorción parodontal y la recalcificación ocurre durante el proceso de inflamación.

Muy a menudo, los procesos de reabsorción y calcificación se pueden observar asociados uno al otro.

RELACION ENTRE LA ENFERMEDAD SISTEMICA Y LOS PROCEDIMIENTOS DENTALES.

La historia médica, en Odontología, particularmente en endodoncia, aparentemente ha sido bien apreciada. A menudo la historia es demasiado breve e inadecuada. Muchos clínicos recomiendan que ese diente sospechoso sea extraído si el paciente sufre alguna alteración sistémica.

En otras palabras, la presencia de una alte

ración sistémica generalmente desecha la terapia - endodóntica.

Actualmente, se prefiere más el tratamiento endodóntico (siempre que sea posible), que el exodóntico, para muchos pacientes que sufren de padecimientos sistémicos variados.

El tratamiento endodóntico preserva no solo los dientes, sino también la salud total del paciente.

TRATAMIENTO ORAL EN LOS DIABÉTICOS.

La asistencia odontológica a los diabéticos, requiere por parte del dentista, conocimientos fundamentales de la naturaleza de la enfermedad.

Durante el tratamiento de las parodontosis, y las extracciones, se evitará en lo posible los - traumatismos.

No se deben usar medicamentos cáusticos. - Se instruirá a los pacientes en el uso del cepillo de dientes, de manera adecuada, de modo que no - - irrite los tejidos blandos.

Deben suprimirse o eliminarse los focos infecciosos así como los dientes con parodontosis de los diabéticos compensados cuando a pesar del tratamiento permanezcan móviles.

No se deben extraer los dientes despulpados, si fueron tratados adecuadamente.

Las operaciones dentales en los diabéticos - deben realizarse durante el período de descenso de la curva de glucemia, es decir, de 1-1/2 a 3 horas después de administrar la insulina y el desayuno.

La anestesia local, de preferencia sin adrenalina, es el procedimiento de elección; la solución de clorhidrato de Monocaína al 0.75% es la - que eleva menos la glucemia.

La medicación preoperatoria adecuada se - - aconseja tanto para la anestesia local como para - la general. Todas las operaciones deberán ser lo - menos traumáticas posibles.

La administración preoperatoria de Vitamina C y complejo B, así como la terapéutica profiláctica con antibióticos pueden disminuir las infecciones secundarias y estimular la cicatrización normal de la herida.

Pueden utilizarse colutorios alcalinos.

El destartraje debe hacerse muy cuidadosamente para evitar el daño a los tejidos y no deben inyectarse anestésicos, locales, hasta que el Médico declare a salvo al paciente.

Los pacientes diabéticos deben examinarse dentalmente cada 3 o 4 meses. Debe hacerse la remoción del sarro. En algunos casos, puede usarse algún antibiótico bucal.

Quando están indicadas intervenciones externas, deben realizarse en varias sesiones.

CIRUGIA DENTAL EN LOS DIABETICOS.

Antes de comenzar cualquier intervención quirúrgica dental en estos pacientes, hay que tomar en cuenta lo siguiente: Deberá exigirse siempre al paciente química sanguínea o urianálisis.

Además, hay que tomar las medidas necesarias para evitar el aumento de la glucemia; hacer una adecuada elección del anestésico, y emplear procedimientos preventivos de las complicaciones postoperatorias.

El interrogatorio permitirá al Odontólogo conocer los casos de diabetes o descubrirá síntomas de esa enfermedad. En diabéticos sin tratamiento no deberán realizarse extracciones dentarias sin la cooperación del Médico, quien asumirá toda la responsabilidad.

Las medidas que deben tomarse para evitar que aumente la glucemia son: mantenerse en actitud serena y que inspire confianza al paciente, ya que la excitación y la emoción ocasiona en una intervención quirúrgica, hiperglucemia. Esto se debe a la liberación de adrenalina en los estados de "stress", lo que indica emplear sedantes o tranquilizadores.

El mejor momento para la cirugía dental, es durante la fase descendente de la curva de glucemia. Este momento varía mucho, según el tipo de insulina empleada, el tiempo transcurrido desde que se administró, y lo alejada que se haga la extracción en relación con las comidas.

Es mejor realizar las extracciones dentarias (con anestesia local), 1-1/2 a 3 horas después del desayuno, con la administración de insulina. Si se toman las precauciones debidas, puede efectuarse la exodoncia sin temor a complicaciones, aunque la glucemia esté elevada, pero en ningún caso se hará la extracción de muchos dientes en una sola sesión, pues el riesgo a que se presente shock, aumenta con el número de dientes que se extraigan de una vez.

Debe preferirse la anestesia local sin adrenalina, pues ésta aumenta la glucemia y la isquemia intensa que ocasiona, predispone a mortificación de los tejidos e infección postoperatoria. También está contraindicada la adrenalina cuando hay afecciones de las arterias, que son bastante frecuentes en los diabéticos. En cambio, puede usarse, solución de procaína al 2%, o de clorhidrato de monocaína al 75%. Si fuera necesario usar vasoconstrictores, la Cobefrina (isoadrenalina) no tiene la acción estimulante del simpático, propia de la adrenalina, aunque produce aumento intenso y duradero de la presión sanguínea.

Como todos los anestésicos generales aumentan la glucemia, su uso requiere la colaboración del médico del paciente.

Los diabéticos que requieren para su intervención, anestesia general, deberán hospitalizarse, para contar con más recursos y disponer al momento de personal apto en caso de que surgiera alguna complicación.

Todas las intervenciones quirúrgicas en es-

tos enfermos, deberán ser lo menos traumáticas posibles. Es muy frecuente la necrosis marginal alrededor de la herida de la extracción. El primer signo de diabetes, puede ser la necrosis o gangrena extensa consecutiva a una operación de la boca. La edad influye poco en la producción de la gangrena bucal, al contrario de lo que sucede con la gangrena diabética de las extremidades.

Si se considera la gran cantidad de gérmenes que existen en la cavidad bucal es asombroso -- que no sea más frecuente la gangrena. Aunque la -- pérdida de tejido puede ser extensa, el pronóstico de la gangrena diabética bucal, no es malo. El -- "alvéolo seco u osteítis alveolar", es más frecuente en los diabéticos que en personas normales. -- Puede disminuir tal frecuencia por el tratamiento de la parodontosis y la administración profiláctica de vitamina C y antibiótico.

En los diabéticos no hay grandes variaciones en los tiempos de sangrado y coagulación.

La tendencia ocasional a las hemorragias -- puede ser por carencias vitamínicas e infección secundaria del coágulo sanguíneo.

Hay algunas causas que aumentan el riesgo -- de las intervenciones quirúrgicas en el paciente -- diabético:

- 1).- Están disminuidos considerablemente la resistencia local y general a la infección habiendo pre disposición a la necrosis tisular.
- 2).- Hay predisposición de accidentes cardiovasculares, ya que en el diabético aparece más pronto -

que en otras personas, la aterosclerosis.

3).- La anestesia general y la infección pueden alterar el estado terapéutico controlado.

4).- La hipoglucemia puede producir lesiones del sistema nervioso central.

5).- El diabético presenta frecuentemente trastornos de la coagulación sanguínea.

ELECCION DE ANESTESICOS.

Cuando se pueda, es preferible usar el anestésico local o regional y evitar infiltraciones extensas por la tendencia a la necrosis.

Hay que tomar en cuenta que tanto la acidez como las cifras altas de glucosa en sangre y tejidos antagonizan la acción de los anestésicos locales. De todos los anestésicos generales, es el éter dietílico el que altera más el metabolismo de los hidratos de carbono, elevando la glucosa en sangre. La epinefrina produce una hiperglucemia mucho más marcada que cuando no se administran anestésicos.

Además la perfusión de soluciones glucosadas producen una hiperglucemia mucho más marcada cuando se emplea éter. Para evitar estas acciones, es preferible utilizar el ciclopropano y el óxido nítrico, pero desde luego, realizar una premedicación a base de morfina, atropina, y tranquilizadores; esto hace posible administrar menor concentración de anestésicos generales con menos desequilibrios del metabolismo de los carbohidratos.

CONCLUSIONES.

La diabetes mellitus es una enfermedad sistémica, que tiene manifestaciones en la boca. El - Cirujano Dentista debe estar plenamente informado - para detectarla, y así evitar las complicaciones - que conllevaría, la elevada cifra de glucosa.

El origen de la diabetes puede deberse a -- factores predisponentes y determinantes, con los - que el Odontólogo puede contar para el diagnóstico y contribuir así a la salud general del paciente.

Es importante ver la necesidad de colaboración que debe existir entre los distintos grupos - médicos; especialistas (dentro de ellos se encuentran el Odontólogo) y médicos generales, para llevar a cabo una exitosa intervención. En este caso sería en la cavidad oral, de un paciente diabético.

Resultaría interesante saber el gran número de diabéticos que están sin diagnosticar, y por -- tanto se presentan en nuestra consulta, con los - síntomas y signos bucales y generales característicos de la diabetes, y quizá con parodontopatía - - avanzada. Por todo ésto, es importante el diagnóstico precoz, como prevención al desarrollo de complicaciones graves, que pondrían en peligro la vida del paciente.

Los exámenes de laboratorio son una valiosa ayuda, ya que indican el nivel de glucosa en sangre y orina. El tratamiento de la diabetes se hace, mediante la insulina y los hipoglucemiantes orales.

Es muy importante que el paciente siga cierto régimen alimenticio y contribuya con ello, a la estabilidad en su peso. Así como el cuidado de su boca, mediante la higiene personal, y visite al Cirujano Dentista para que lleve a cabo una vigilancía parodóntica.

Las manifestaciones bucales que nos pueden-
ayudar, a sospechar diabetes son:

Hipermovilidad dentaria y pérdida de piezas.

Formación de cálculos subgingivales.

Agentes irritantes cualesquiera que sean, -
provocan reacción más intensa en los teji--
dos orales, al encontrarse disminuída la re
sistencia a la infección.

Formación de abscesos parodontales.

Fungosidades gingivales.

Proliferación de margen gingival.

Hipersensibilidad de los cuellos dentarios.

Lengua edematosa y fisurada con indentacio-
nes a lo largo de sus bordes.

Sequedad de la boca y sed.

Radiográficamente aparece reabsorción ósea-
anormal.

En pacientes diabéticos todos los procedi--
mientos quirúrgicos deberán ser lo menos traumáti-
cos posibles. La terapia endodóntica es menos - -
traumática que una extracción, por ello llega a --
ser el tratamiento de elección.

B I B L I O G R A F I A.

- 1).- MEDICINA BUCAL
BURCKET 6a. EDICION 1973
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 2).- TRATADO DE MEDICINA INTERNA
DR. RUSSELL L. CECIL
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 3).- TRATADO DE FISIOLOGIA HUMANA
ARTHUR C. GUYTON
3a. EDICION
EDITORIAL INTERAMERICANA
- 4).- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL
EDWARD V. ZEGARELLI
BARCELONA EDITORIAL SALVAT 1972
- 5).- LA IMPORTANCIA DEL METABOLISMO
BOLETIN MEDICO DEL I.M.S.S.
VOL. 15 No. 10 OCTUBRE 1973
- 6).- ANALES ESPAÑOLES DE ODONTOESTOMATOLOGIA
ALTERACIONES EN LA BOCA DEL DIABETICO
DRA. S. BLAS ARMADA
VOL. XXIX No. 1 1970
- 7).- REVISTA MEDICA DE SANTO DOMINGO
DIABETES MELLITUS: MANIFESTACIONES BUCALES
Y CONDUCTA DEL ODONTOLOGO FRENTE AL PACIENTE
DIABETICO.
DR. ELSO FCO. MALLOL BURGOS
VOL. XXI JUNIO-JULIO 1973.

- 8).- TRATADO DE MEDICINA INTERNA
CECIL LOEB
EDITORIAL INTERAMERICANA 1968
- 9).- BIOQUIMICA
JOSE LAGUNA
2a. EDICION
LA PRENSA MEDICA MEXICANA
- 10).- ANALES ESPAÑOLES DE ODONTOESTOMATOLOGIA
DIABETES MELLITUS Y SU IMPORTANCIA EN ESTOMA
TOLOGIA. pp. 273-290 FCO. BESGOS GARCIA.
VOL. XXI JULIO-AGOSTO 1972.
- 11).- NS. PAPASPYROS
THE HISTORY OF DIABETES MELLITUS
SECOND EDITION
EDITORIAL GEOR THIEME VERLAG STUTIGART 1964.
- 12).- MANEJO DEL PACIENTE DIABETICO
RAFAEL RODRIGUEZ
PRENSA MEDICA MEXICANA
- 13).- ANALES ESPAÑOLES DE ODONTOESTOMATOLOGIA.
FRANCISCO PEREZ MEDINA.
DIABETES Y ESTOMATOLOGIA VOL. XXVIII
ENERO-FEBRERO 1969.
- 14).- TESIS U.N.A.M. 1975
MIGUEL ANGEL ROSALES ORTEGA
DIABETES MELLITUS Y SUS CONSIDERACIONES ESTO
MATOLOGICAS.
"ANTECEDENTES CLINICOS Y METODOS DE DIAGNOS-
TICO".

- 15).- HENRI PETIT
PARODONTOLOGIA
VERSION ESPAÑOLA DE E. PADROS DE PALACIOS.
- 16).- ANALES ESPAÑOLES DE ODONTOESTOMATOLOGIA
LA DIABETES EN ODONTOLOGIA
ANTONIO BARREIRO DAVIÑA
VOL. XXXIII ENERO-FEBRERO 1974.
- 17).- PERIODONCIA
PATODONTOLOGIA
GOLDMAN SCHLUGER CHAIKIN COHEN-FOX.
EDITORIAL INTERAMERICANA 1960.
- 18).- TESIS U.N.A.M. 1970
LA DIABETES MELLITUS COMO PROBLEMA DE SALUD
PUBLICA Y SUS RELACIONES CON LA ODONTOLOGIA.
"ALTERACIONES VASCULARES ENCONTRADAS EN EN-
CIA".
LUIS AGUILAR MORENO.