

157  
201



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIABETES MELLITUS

*16.70  
Rubén H. López*

T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A :  
ELIA LEON LOPEZ



México, D. F.

1992

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



## **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.

<b>INDICE</b>		<b>Pág.</b>
<b>I</b>	<b>INTRODUCCION</b>	<b>1</b>
<b>II</b>	<b>ANTECEDENTES Y DEFINICION</b>	<b>3</b>
<b>III</b>	<b>CLASIFICACION</b>	<b>6</b>
<b>IV</b>	<b>COMPLICACIONES</b>	<b>21</b>
<b>V</b>	<b>DIAGNOSTICO</b>	<b>41</b>
<b>VI</b>	<b>TRATAMIENTO</b>	<b>45</b>
<b>VII</b>	<b>MANIFESTACIONES ORALES</b>	<b>54</b>
<b>VIII</b>	<b>EL CIRUJANO DENTISTA FRENTE A LA DIABETES MELLITUS</b>	<b>57</b>
<b>IX</b>	<b>CONCLUSIONES</b>	<b>60</b>
<b>X</b>	<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>62</b>

## **INTRODUCCION:**

Actualmente, la diabetes mellitus es ya considerada como un problema de salud pública, por su alta incidencia a nivel poblacional, esta incidencia varía de acuerdo a diversos factores como pueden ser: geográficos, genéticos, ambientales y socioeconómicos, entre otros.

Se considera que por lo menos existen en el mundo un promedio de 30 millones de diabéticos, repartidos en los cinco continentes. <sup>1</sup>

Según los síntomas que presenta esta enfermedad, se ha clasificado en: Clases clínicas y Clases de riesgo estadístico. Dentro de la primera clasificación destacan la diabetes insulino-dependiente y la diabetes no-insulinodependiente.

Es característica importante de la diabetes insulino-dependiente su gran variabilidad geográfica, pues se considera que es menos frecuente en Asia y Africa que en América del Norte o en Europa, especialmente en los países septentrionales.

La diabetes no-insulinodependiente también varía considerablemente en sus tasas de incidencia y prevalencia entre varios países o de unas poblaciones a otras. Según estudios basados en exámenes de salud para grupos comprendidos entre 20 y 74 años

---

<sup>1</sup> Según expertos de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

se calcula un 6% de incidencia para la población blanca y un 10% para la población negra. En cuanto a las clases de riesgo estadístico, son individuos con tolerancia normal a la glucosa pero que en algún momento han presentado niveles de glucemia compatibles con el estado de diabetes, así mismo se consideran a las personas que no han tenido ninguna alteración, pero que presentan algún factor de riesgo como son gemelos monocigóticos de un diabético insulinodependiente que posean el mismo aptotipo HLA, hijo o hermano de un diabético, entre otros.

Con relación a nuestro país, desafortunadamente este mal ha ido en aumento, debido quizá a la insalubridad en que viven muchos mexicanos por la falta de los servicios más indispensables, el estrés producido por la vida agitada y la sobrepoblación de las principales ciudades de nuestro país, el consumo excesivo de hidratos de carbono que trae como consecuencia la obesidad, el alcoholismo que se ha intensificado y que indirectamente aumenta el riesgo de diabetes al producir pancreatitis aguda causando cirrosis hepática (diabetes hepatógena).

La mortalidad causada por la diabetes es también considerable, según estudios hechos por la OMS, en 1985, en diferentes países. En México de cada 100 000 habitantes mueren 18.8 habitantes por este padecimiento.

Este modesto trabajo, pretende describir la diabetes mellitus, según su clasificación; sus causas; su diagnóstico y el tratamiento que será dado por el especialista, así como sus complicaciones más frecuentes y las manifestaciones que se presentan en la cavidad bucal y la actitud que debe asumir el cirujano dentista ante sus pacientes diabéticos.

## II

**ANTECEDENTES Y DEFINICION.****ANTECEDENTES:**

Se han hecho descripciones de esta enfermedad desde tiempos muy antiguos, en China y en Egipto, aproximadamente mil años antes de Cristo; en la India, 400 años A.C. Charak y Susrut hicieron varios descubrimientos, como su correlación con la obesidad, su tendencia de pasar de una generación a otra y el hecho de que se presentaba de dos maneras diferentes.

A principios de la era cristiana, Areteo y Celso dieron nombre a esta enfermedad, Diabetes - a través de y mellitus - miel.

En 1675 la dulzura de la orina fue descrita otra vez por Thomas Willis y 100 años después, Dodson demostró que se debía a que contenía azúcar y que este azúcar no era formado por el riñón, sino que lo extraía del cuerpo; este hecho fue comprobado científicamente por el fisiólogo francés Claude Bernard a mediados del Siglo XIX.

En 1869, Langerhans describió las alteraciones de los islotes que llevan su nombre y que observó en el páncreas de personas que morían de esta enfermedad.

Antes de que se descubriera la insulina, se trataba a los pacientes con una dieta rígorosa, que resultaba efectiva en los diabéticos tipo II, no así en los diabéticos tipo I que morían a los dos o tres años de iniciada la enfermedad.

El descubrimiento de la insulina en 1921 por Banting y Best, tuvo gran éxito y se empezó a aplicar en los seis meses siguientes al informe que dieron sobre este descubrimiento, desde entonces, los investigadores han tratado de conseguir la mejor insulina.

Abel obtiene la cristalización de la insulina cruda amorfa en 1925. Diez años después, Hagedorn y Scott obtienen la insulina protamina, de acción más prolongada y al agregarle zinc, esta se prolongaba aún más. Por sucesivas cristalizaciones con métodos más efectivos, se llegan a obtener insulinas más puras, como la serie "lente" en 1951.

En 1953 Sanger, después de 10 años de investigación, determinó la fórmula estructural de la insulina del buey y en 1960 Nicol y Smith describieron la estructura de la insulina humana.

Otro desarrollo surgió de las observaciones que hicieron los alemanes durante la segunda guerra mundial, sobre ciertos derivados de las sulfonamidas que disminuían la glucosa en sangre. A principios de los años cuarenta, el Dr. Auguste Loubatieres y colaboradores, observaron por casualidad el efecto hipoglucemiante de una sulfonilurea, mientras estudiaban sus efectos antibióticos. No fue sino hasta después de la segunda guerra mundial, cuando los alemanes sintetizaron la carbutamida, la primera de una serie de sulfonilureas similares.

#### **DEFINICION:**

La Diabetes Mellitus es un trastorno del metabolismo que se caracteriza por una elevación constante de la glucosa en sangre, (hiperglucemia), con una sintomatología

de poliuria, polidipsia y polifagia.

También se le define como un síndrome o grupo de síndromes, con predisposición hereditaria, de causas variadas que afectan al metabolismo intermedio y que tienen en común una deficiencia absoluta o relativa de insulina, que trae como consecuencia una elevación anormal de glucemia en ayunas o después de cargas estándar de glucosa.

## III

**CLASIFICACION DE LA DIABETES MELLITUS:**

La diabetes tipo I y II se les distinguía por la edad del comienzo y se les llamaba: juvenil y de comienzo en la madurez respectivamente. Esta nomenclatura ha sido abandonada, porque muchos pacientes (15 al 20%) cuya diabetes se inicia después de los 40 años, presentan evidencias de destrucción autoinmune de las células beta de los islotes de Langerhans (tipo I) y otros, (5%) cuya diabetes comienza antes de los 30 años presentan rasgos patológicos y clínicos de diabetes tipo II. <sup>2</sup>

1. Diabetes tipo I o insulino dependiente (DMID).
2. Diabetes tipo II o noinsulino dependiente (DMNID).
3. Diabetes gestacional.
4. Trastornos de la tolerancia a la glucosa.
5. Alteración previa de la tolerancia a la glucosa.
6. Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa.
7. Intolerancia a la glucosa asociada con otros estados o síndromes.

**1. Diabetes mellitus tipo I o insulino dependiente:**

La Diabetes tipo I es una enfermedad autoinmune, crónica, caracterizada por la destrucción selectiva de las células beta en los islotes de Langerhans, que conduce a una diabetes mellitus insulino dependiente.

**Patología.** En pacientes con diabetes tipo I de larga evolución, la lesión predominante es la ausencia de células beta en los islotes de Langerhans. A pesar de esta profunda

---

<sup>2</sup> Kelley. Medicina Interna, Cap. 428, p. 2377.

pérdida, persisten muchos islotes denominados pseudoatróficos; que consisten en células que producen glucagon (células A), somatostatina (células D) y polipéptido pancreático (células PP).

En el comienzo de la hiperglucemia franca, la patología de los islotes es muy heterogénea, porque existe una mezcla de islotes pseudoatróficos normales y otros que contienen células beta y linfocitos infiltrativos. La infiltración linfocítica sólo está en los islotes que contienen células beta residuales.

Es probable que la cronicidad con que se desarrolla la diabetes tipo I, refleje esta heterogeneidad de las lesiones de los islotes, con destrucción progresiva de células beta dentro de una mayor cantidad de islotes individuales con el transcurso del tiempo.

**Etiología.** La diabetes mellitus tipo I, se desarrolla en personas con predisposición genética. En el 90% de personas, esta clase de diabetes se inicia en la juventud o al principio de la edad adulta, hasta los cuarenta años.

Para la presentación de esta enfermedad o trastorno metabólico, influyen trastornos genéticos y ambientales heterogéneos, en la mayoría de los casos las determinantes genéticas parecen ser importantes, como se concluye de la asociación aumentada o disminuida con ciertos antígenos del sistema principal de histo-compatibilidad HLA en pacientes con este tipo de diabetes.

Antígenos con frecuencia aumentada: B8, B15, DW4, DR3 y DR4.

Antígenos disminuidos: B7, DW2 y DR2.

Se ha encontrado que los antígenos B8 y DW3 se encuentran con mayor frecuencia en pacientes con enfermedad autoinmunitarias, como la anemia perniciosa, tiroiditis de Hashimoto, enfermedad de Addison autoinmunitaria, enfermedad celíaca y diabetes mellitus tipo I.

Se considera que el 98% de los pacientes con diabetes mellitus tipo I, poseen antígenos aumentados DR3 o DR4, o ambos. Estos se podrían involucrar en la patogénesis inicial de la enfermedad. También se ha dicho o especulado, que pudieran servir como receptores a ciertos virus en las células beta del páncreas, para que el sistema de reconocimiento inmunológico se activara.

Hasta la actualidad, se desconoce la manera por la cual los genes del complejo de Histocompatibilidad influyen sobre la instalación de la diabetes mellitus tipo I.

**Factores ambientales.** Entre los virus que se han tratado de relacionar con la DM tipo I, se encuentran los de la rubéola, parotiditis, hepatitis infecciosa, mononucleosis infecciosa, la variante M del virus de la encefalomiocarditis.

El virus coxsackie B4 se aisló del páncreas de un niño de diez años, sin historia familiar de diabetes mellitus y que falleció de cetoacidosis. Se aisló el virus del páncreas de este niño y se inoculó en ratones, en los cuales produjo hiperglucemia, células inflamatorias en los islotes y necrosis de las células beta.<sup>3</sup>

La relación que se ha establecido con los otros virus, ha sido por observaciones en animales.

En relación específica con los anticuerpos dirigidos al virus coxsackie B4, los títulos más altos se han encontrado en pacientes con DM tipo I, con patrón característico diabético de antígenos del sistema HLA.

---

<sup>3</sup> O. Charles Olson. Diabetes Mellitus, Cap. 32, p. 234.

**Autoinmunidad.** Las evidencias de autoinmunidad, en este tipo de diabetes, incluyen la presencia de insulinitis con infiltración de células inflamatorias en los primeros meses del padecimiento (no se observa después de un año).

**Cuadro clínico.** El inicio de la diabetes mellitus tipo I, por lo general es repentino, después de la pérdida gradual de la secreción de insulina, presentándose los síntomas clásicos de la enfermedad, como son: polidipsia, poliuria y la polifagia, la cual no es tan constante como en la DM tipo II. Los pacientes presentan, también, extenuación o fatiga, prurito y visión borrosa.

La glucemia media al azar a menudo es mayor de 300 mg/ml.

El paciente puede presentar síntomas de preacidosis o cetoacidosis franca.

**Diagnóstico.** Los pacientes de cualquier edad, pero más a menudo los menores de 25 años, que presentan síntomas evidentes y glucosa plasmática elevada en ayuno (140mg/100ml o más), no necesitarán otras pruebas para establecer el diagnóstico de diabetes Mellitus tipo I.

**Diagnóstico en pacientes adultos.** Estos pacientes tienen antecedentes de pérdida de peso, extenuación del cuerpo, o fatiga. Presentan síntomas, al igual que los jóvenes, pero estos no son tan claros y se presentan con lentitud, aunque en algunas ocasiones puede presentarse en forma repentina.

En estas personas la glucosa plasmática en ayunas está elevada, al igual que las

concentraciones posprandiales.

En estos casos, no es necesaria la prueba de la tolerancia a la glucosa, para elaborar el diagnóstico.

Como regla general, cuando la diabetes mellitus se inicia en la edad madura, alrededor de los 50 años, del 10 al 15% de estos pacientes padecen DM tipo I, los demás presentan DM tipo II.

**Tratamiento.** Para los pacientes jóvenes, que presentan por lo general un inicio repentino, de preferencia deberán ser hospitalizados, aunque sólo presenten hiperglucemia, sin acidosis. En el hospital el médico iniciará y continuará con el tratamiento adecuado, además de que el paciente tiene la ventaja de ser atendido por personal calificado y los padres podrán estar más tranquilos.

Estos pacientes para poder llevar una vida normal deberán apegarse a un programa de control estricto y deberán ser revisados por un médico a intervalos de 2 a 4 semanas durante los 6 primeros meses.

Las necesidades de insulina aumentan en forma continua durante el período de crecimiento y desarrollo; se ha demostrado que la hiperglucemia crónica retarda el crecimiento. Los niños diabéticos bien controlados tienen un crecimiento normal.

En las niñas, las necesidades de insulina aumentan con rapidez después de los diez años de edad, luego disminuyen, al cesar el crecimiento rápido y presentarse la

menarquia.

En los niños, la necesidad de aumento de la insulina se presenta hasta los doce años y de igual manera que en las niñas, disminuyen las necesidades de la hormona al alcanzar el desarrollo pleno.

**El período de luna de miel.** El médico deberá explicar al joven paciente lo que significa este período, ya que muchos pacientes pasan por él.

Este período se presenta después de varias semanas o meses de iniciada la diabetes, las células beta del enfermo vuelven a funcionar en forma adecuada y como consecuencia disminuyen las necesidades de insulina. Esto no significa que la diabetes se ha curado, este período suele durar entre uno y cuatro meses, después de lo cual sobreviene la diabetes permanente.

**Tratamiento para el diabético adulto.** El médico prescribirá de inmediato insulina y los citará diariamente durante la primera semana para asegurarse de que está fuera de peligro.

La enfermera o el propio médico le enseñará la técnica de inyección de la insulina, y lo enviará con una dietista para su control alimenticio.

Todos los diabéticos que reciben insulina deben tomar algún alimento antes de irse a dormir en la noche.

## 2. Diabetes mellitus tipo II o no-insulinodependiente:

Se le define como un grupo de síndromes afines, que en la mayoría de los casos se asocian con obesidad y se caracterizan por hiperglucemia en ayunas y/o posprandial, con resistencia a la cetoacidosis.

**Patología.** La patología de la diabetes tipo II se caracteriza por tres alteraciones principalmente:

- a) Disminución de la secreción de insulina.
- b) Resistencia a su efecto.
- c) Agotamiento de las células beta.

El páncreas del diabético tipo II presenta anormalidades mínimas, en contraste con el páncreas del paciente diabético tipo I, en el cual existen evidencias de destrucción de células beta.

Todavía se tienen dudas acerca de que si es la secreción disminuida de insulina o la resistencia aumentada a ella, el factor principal de la patología de la diabetes tipo II.

También existen dudas acerca de su heterogeneidad y de la lesión primaria que podría haber en la mayoría de estos pacientes.

**Etiología.** La DM tipo II es la forma más común de diabetes, no se conoce con exactitud su etiología. Es indudable que responde a una influencia genética sin embargo, no parece estar relacionada con antígenos HLA.

Las investigaciones indican que la DM tipo II tal vez se hereda como un carácter autosómico dominante.

Más del 60% de los pacientes diabéticos tipo II son obesos al momento del inicio de este trastorno.

**Cuadro clínico.** En el principio de la enfermedad, no hay síntoma alguno, es frecuente que el diagnóstico se haga en un examen de rutina, sin que el paciente parezca tener alguna manifestación clínica.

Los pacientes pueden presentarse también con enfermedades concomitantes, como: infecciones recurrentes en las vías urinarias, complicaciones microvasculares o neuropatías.

Los síntomas de poliuria, polidipsia y polifagia pueden aparecer, pero en días o semanas y no en forma súbita como es común en la DM tipo I.

La evolución de la DM tipo II es muy variable, muchos de estos pacientes pasan por una etapa de menor tolerancia a la glucosa, en esta etapa los niveles basales y estimulados de insulina, están aumentados, existiendo una resistencia a la misma, como se comprueba por la disminución de la fijación a los receptores insulínicos y la menor acción insulínica en el tejido adiposo.

En ocasiones la diabetes tipo II tiene un comienzo agudo, cuando esto sucede es por la presentación de un estrés muy fuerte, que desencadena la enfermedad.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se basa en la determinación de glucosa sanguínea.

- a. Cuando hay una elevación de glucosa sanguínea en ayunas, (más de 140mg/100ml), en más de una ocasión.
- b. Cuando el cuadro clínico característico está asociado con una elevación de glucosa sanguínea posprandial en más de una ocasión (más de 200mg/100ml).
- c. Cuando se hace la prueba de la tolerancia a la glucosa oral, dando como resultado más de 200mg/100ml.

Esta última prueba se practica en casos de pacientes en quienes se sospecha el diagnóstico de diabetes y en quienes la glucemia en ayunas se encuentra por de bajo de los valores diagnósticos.

**Tratamiento.** En el paciente diabético no-insulinodependiente es muy importante conservar un peso normal y una actividad adecuada o sea, prevenir o reducir la obesidad. En el caso de las mujeres, planear un número mínimo de embarazos, evitar el uso de medicamentos que disminuyen la tolerancia a la glucosa.

Si estos pacientes presentan una glucemia de 350mg/100ml al momento del diagnóstico, pueden controlarse con la dieta de reducción en unos cuantos meses. El médico no debe prescribir insulina o hipoglucemiantes orales hasta estar seguro de que la concentración de glucosa no disminuye, cuando el paciente lleva una dieta especial para bajar de peso.

Es recomendable contar con un dietista para que elabore un plan dietético para el

paciente, para así lograr que alcance o conserve el peso ideal, así como el vigor y la capacidad para el trabajo. El médico deberá vigilar el adelanto de estos pacientes tratados solamente con dieta, de dos a cuatro meses, a menos que la hiperglucemia sea grave y persistente (más de 300mg/100ml).

Si el control no es satisfactorio, a juzgar por los valores de glucosa en ayunas y los valores de glucosa al azar, habrá que prescribir una sulfonilurea.

### 3. Diabetes gestacional:

Este tipo de diabetes se presenta durante el embarazo y termina con el parto, quedando como antecedente de intolerancia a la glucosa; afecta a las mujeres de cualquier edad y no incluye a las mujeres diabéticas que se embarazan.

El estrés del embarazo exige que las células beta secreten más insulina, debido al aumento de la concentración hormonal.

Durante el segundo y el tercer trimestre del embarazo predominan las secreciones de hormonas placentarias (cortisol, progesterona, estrógeno, lactógeno placentario), que se acompañan del paso continuo de glucosa de la madre al feto, produciendo una tendencia a la hiperglucemia.

Durante el embarazo, la placenta es el puente metabólico entre la madre y el feto. Si la mujer gestante tiene un buen funcionamiento del páncreas, tolerará la sobreestimulación, y si por el contrario tiene la tendencia a desarrollar diabetes, no soportará esta

sobreestimulación y mostrará una insuficiencia de insulina, desarrollándose en ella una diabetes gestacional.

En el embarazo de término, la mujer no diabética secreta casi tres veces la cantidad normal de insulina.

El reconocimiento clínico de estas pacientes es importante, porque puede prevenir mucho la morbilidad y mortalidad perinatales. Se deberá interrogar a la paciente sobre sus antecedentes familiares y obstétricos, como si ha habido mortinato previo o un hijo con macrosomía (con un peso mayor de 4 kg), abortos, más de cinco embarazos previos en madres ya maduras, y antecedentes de diabetes en un familiar cercano.

Si la respuesta es positiva en más de uno de estos factores, ya hay un riesgo para este feto y estará indicada para hacer una prueba de tolerancia a la glucosa.

En pacientes embarazadas, sin diabetes comprobada, se recomienda realizar exámenes de detección para diabetes gestacional en la primera visita y a las 24 semanas de embarazo.

El inicio de la diabetes gestacional, aparece generalmente entre las semanas 24 y 28 de un embarazo de curso normal.

Quando no hay antecedentes de factores de riesgo, la prueba de glucosa en sangre se hará entre las semanas 24 y 28. Se administran 50 grs. de glucosa y se extrae una muestra sanguínea después de una hora. El límite superior normal en plasma es de

150mg/100ml y de 130mg/100ml en sangre total. Si los resultados rebasan estos límites en dos ocasiones, lo más indicado es hacer una prueba de tolerancia a la glucosa oral.

Para hacer esta prueba, se le dan a la paciente embarazada 100 grs. de glucosa en vez de los 75 grs. usuales.

Los criterios para la interpretación de esta prueba difieren de los que se aplican a las no embarazadas, ya que en condiciones normales, la glucemia en ayunas está disminuida en las embarazadas y la elevación consecutiva a la ingestión de glucosa es más prolongada.

Los valores diagnósticos en la prueba de la tolerancia a la glucosa oral, son positivos cuando superan los siguientes valores:

En ayunas:	105mg/100ml.
A la hora:	190mg/100ml.
A las 2 horas:	165mg/100ml.
A las 3 horas:	145mg/100ml.

El aumento promedio de peso durante el embarazo debe ser de 10.8Kgs. Hay que evitar el sobrepeso excesivo con una dieta adecuada a cada paciente.

El médico determinará la administración de pequeñas cantidades de insulina; esta será del tipo de insulina retardada.

Después del embarazo, estas pacientes deben ser reclasificadas de acuerdo a una nueva situación, ya que en la mayoría de ellas la tolerancia a la glucosa regresa a la normalidad después del parto.

Se les reclasifica como anomalía previa de tolerancia a la glucosa, algunas permanecen con diabetes y se clasifican como alteración de la tolerancia a la glucosa, siempre y cuando los valores de glucemia sean anormales, pero no diagnósticos durante una prueba de tolerancia a la glucosa.

Se dice que el 2% de mujeres embarazadas desarrollan este padecimiento y el 30% de ellas tiene la probabilidad de desarrollar la enfermedad en un período de 5 a 10 años.

#### 4. Tolerancia a la glucosa disminuida:

En esta clasificación se incluyen las personas que muestran en la prueba de tolerancia a la glucosa, valores intermedios entre los normales y los diagnósticos de diabetes mellitus.

Estos pacientes no se consideran diabéticos, pero presentan un riesgo aumentado o mayor de desarrollar diabetes.

Se dice que del 1 al 5% de estas personas desarrollará diabetes por cada año.

Los valores de glucosa plasmática en la tolerancia a la glucosa disminuida son:

En ayunas:	140mg/100ml.
A la hora:	mayor o igual a 200mg/100ml.
A las 2 horas:	entre 140mg/100ml y 200mg/100ml.

#### 5. Alteración previa de la tolerancia a la glucosa:

Aquí están incluidos los pacientes con hiperglucemia, tolerancia a la glucosa disminuida o con diabetes gestacional, pero que en el momento del estudio muestran tolerancia a la glucosa normal.

Generalmente estas personas desarrollan diabetes o tolerancia a la glucosa disminuida durante un infarto o estrés, como en cirugías, fracturas, quemaduras o infecciones y después regresan a la normalidad. También se incluyen aquí a los pacientes obesos que al perder peso regresan a la normalidad.

#### 6. Anormalidad potencial de la tolerancia a la glucosa:

En este grupo se clasifican las personas con antecedentes familiares de diabetes, mujeres con historia obstétrica de macrosomía, personas que tienen un gemelo idéntico con diabetes, obesidad.

Son personas que tienen más probabilidades de desarrollar diabetes mellitus que las personas sin los antecedentes antes mencionados.

**7. Intolerancia a la glucosa asociada con otras condiciones o síndromes:**

Se deben a trastornos hormonales, enfermedades pancreáticas, alteraciones del receptor insulínico, a fármacos y a otros síndromes genéticos.

Se desconoce la naturaleza de esta asociación.

## IV

**COMPLICACIONES DE LA DIABETES MELLITUS***Cetoacidosis o coma diabético:*

Esta complicación se debe a un descontrol del tratamiento, es una acidosis metabólica caracterizada por la sobreproducción de ácidos orgánicos y cuerpos cetónicos en ausencia de un nivel efectivo de insulina.

**Patología.** Al faltar la insulina hay una disminución de la captación y utilización de la glucosa por los tejidos periféricos y a la vez aumenta la glucogenolisis y la gluconeogénesis hepática, dando como resultado la hiperglucemia.

Además, hay un incremento de los ácidos grasos del tejido adiposo. En el hígado, parte de ellos son derivados a la síntesis de triglicéridos y otra parte sirve como sustrato para la síntesis de cuerpos cetónicos, estos cuerpos cetónicos se elevan cuando la insulina está disminuida y pasan al torrente sanguíneo, donde permanecerán muy aumentados por la incapacidad de los tejidos periféricos de utilizarlos en ausencia de insulina.

Los cuerpos cetónicos desde el punto de vista cuantitativo son:

- a) ácido beta hidroxibutírico;
- b) acetona y
- c) ácido acetoacético.

El ácido beta hidroxibutírico y el acetoacético disminuyen el pH sanguíneo y se asocian con cationes de potasio y sodio, de tal manera que cuando existe cetonuria, además de la pérdida de potasio y sodio por diuresis osmótica, también se pierden por asociación con los cuerpos cetónicos.

**Etiología.** Los factores precipitantes de esta descompensación grave de la diabetes pueden ser los siguientes:

- a. Diabetes no diagnosticada.
- b. Omisión o reducción de las dosis de insulina.
- c. Infecciones de cualquier tipo.
- d. Traumatismos.
- e. Infarto del miocardio.
- f. Pancreatitis.
- g. Uremia. (menos frecuente)
- h. Resistencia a la insulina. (menos frecuente)

**Cuadro clínico.** Los síntomas de la cetoacidosis diabética no se presentan repentinamente, sino que se van instaurando poco a poco.

El paciente presenta anorexia, por lo cual, quizá, suspenda o deje de aplicarse la insulina. También presenta polidipsia, poliuria, náusea y vómito, taquipnea y dolor abdominal.

El paciente con coma diabético, presenta signos intensos de deshidratación y por medio de la exploración se nota una disminución de la tensión de los globos oculares que se

hunden fácilmente.

El olor a acetona es otro dato característico, la respiración es rápida y profunda (respiración de Kussmaúl) y los trastornos de la conciencia, que van desde el letargo hasta el coma.

**Diagnóstico.** El diagnóstico se hará con pruebas rápidas, como son: el uso de tiras reactivas para medir glucosa en sangre capilar, y tabletas (Acetest) para detectar acetona. Con el resultado de estas pruebas, se puede tener una idea aproximada del grado de alteración. Estos datos deben ser confirmados con pruebas de laboratorio.

La glucomía aparecerá más elevada (450 a 700mg/100ml), el pH se encuentra disminuido así como el bicarbonato del plasma y gran cantidad de cuerpos cetónicos en el mismo.

En la orina hay glucosuria y cetonuria.

**Tratamiento.** El síndrome de la cetoacidosis se compone de varios trastornos graves, como son:

- a. Depleción de agua.
- b. Depleción de electrolitos. (sodio, potasio, fosfato y magnesio)
- c. Acidosis metabólica.
- d. Deficiencia de insulina.
- e. Aumento en la producción de hormonas.

El tratamiento se iniciará en cuanto se establezca el diagnóstico, el cuál consiste en la administración de líquidos, insulina y potasio. Se empleará solución salina isotónica por vía intravenosa desde el principio y sólo en el caso de producirse hipernatremia, se cambiará a suero glucosado (dextrosa al 5%), para evitar posibles hipoglucemias.

La velocidad de rehidratación debe hacerse con mucho cuidado, puede distribuirse de la manera siguiente:

- |                                |  |
|--------------------------------|--|
| a. Solución salina isotónica.  | Un litro en 30 minutos, seguido de un litro en una hora.                                   |
| b. Solución salina hipotónica. | Un litro en dos horas, después dos litros en ocho horas y .5 litros por cada cuatro horas. |

La administración de insulina se hará en dosis mínimas y de tipo simple, si el enfermo es de reciente diagnóstico será mejor usar insulina humana.

*Coma hiperosmolar no cetosico:*

Es un síndrome de descompensación aguda de la diabetes mellitus tipo II, se caracteriza por una hiperglucemia de más de 700mg/100ml.

Esta complicación se ha asociado con estrés agudo, como infecciones graves, infarto del miocardio, quemaduras, trombosis o hemorragia cerebral, hiperalimentación bucal o parenteral e insuficiencia renal.

En otros casos existe el antecedente de la administración de esteroides, que como se sabe, aumentan la gluconeogénesis e intervienen la utilización periférica de la glucosa, disminuyendo la sensibilidad de los tejidos a la acción de la insulina, también aumentan los niveles de glucagón, todo lo cual puede contribuir en el síndrome. Otros medicamentos como la difenilhidantoína y las tiazidas, tienen la capacidad de inhibir la secreción de insulina por el páncreas.

En esta complicación, el mecanismo de la sed está disminuido y la gluconeogénesis y glucogenólisis están aumentados, si el paciente no toma agua suficiente a medida que se eleva la glucosa, sobreviene la glucosuria con pérdida de líquido extracelular, disminuyendo la emisión urinaria y por lo tanto la eliminación de glucosa. Se crea un círculo vicioso, con creciente osmolaridad, la cual deprime el sistema nervioso central.

Esta complicación se presenta en personas de edad avanzada, raramente la padecen pacientes diabéticos tipo I.

Los síntomas tienen una evolución de más o menos siete días, en pacientes no diagnosticados, puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Hay una deshidratación progresiva y en el transcurso de la evolución el paciente pasa por diferentes grados de depresión de la conciencia como son:

- a) Somnolencia,
- b) letargo,
- c) estupor, y finalmente,
- d) coma.

El tratamiento para el coma hiperosmolar no cetósico, consiste en la administración de líquidos para corregir la deshidratación e hipovolemia; la administración de insulina y reposición de electrolitos y de los posibles factores que desencadenaron esta complicación.

El déficit del volumen de líquidos generalmente es de 30% o más . Si el paciente está hipotenso, el tratamiento se iniciará con una solución salina normal al .9% de .5 a un litro en una hora y si no hay hipotensión, se puede administrar una solución salina al .45% a razón de .5 litros por hora.

Se deberá verificar con frecuencia la osmolaridad sérica y a medida de que disminuye, los líquidos se administrarán con más lentitud.

Las dosis de insulina que se emplean en el coma hiperosmolar, son menores que los que se utilizan en la cetoacidosis, el descenso de la glucemia se debe hacer lentamente para evitar cambios bruscos de osmolaridad.

Se recomienda una dosis de 4 Unidades de insulina cristalina en bolos cada hora, también se medirá la glucemia cada hora y cuando se encuentre en niveles de 250mg/100ml se suspende la administración de bolos de insulina intravenosa y se administran dosis pequeñas (4 a 6 unidades) cada 6 horas.

La depleción de potasio es mayor que en la cetoacidosis, por lo que se indicará incluir, en el en el primer frasco de infusión de líquidos, una cantidad de 20 a 40 mg de fosfato de potasio, en las primeras cuatro horas, con ajustes de acuerdo a las determinaciones

de éste ión.

*Hipoglucemia:*

Es la disminución de los niveles de glucosa en sangre, se presenta sobre todo en el paciente diabético dependiente de la insulina, aunque a veces puede afectar al paciente que toma antidiabéticos orales.

La causa principal de la hipoglucemia es el exceso de insulina, el ejercicio vigoroso sin la ingestión de suficiente alimento o antes de las comidas, omisión o retardo de una comida, en las mujeres puede presentarse hipoglucemia por trastornos de la menstruación que pueden provocar una caída de las necesidades de insulina.

En general, los cambios en la vida del diabético, como clima, temperatura, profesión y a veces sin que haya exceso de ejercicio, pueden provocar disminución de las necesidades de insulina y por consiguiente la aparición de hipoglucemia.

El nivel de glucemia que puede provocar este cuadro es muy variable de unas personas a otras, y las manifestaciones clínicas de la misma también pueden ser variables dependiendo de la intensidad de la hipoglucemia.

Unos síntomas están relacionados con la liberación de adrenalina, como son:

- a) Necesidad imperiosa de comer,
- b) sudoración fría,
- c) temblor,

- d) taquicardia,
- e) ansiedad y
- f) nerviosismo.

Otros síntomas están relacionados con la alteración funcional del sistema nervioso central, las células de este sistema son muy sensibles a la falta o disminución de glucosa sanguínea.

El descenso de la glucemia puede ser rápido, el tiempo que transcurre entre el inicio de la sudoración y temblores, hasta el momento en que las funciones cerebrales se alteran es de 3 a 6 minutos.

Los síntomas del trastorno cerebral pueden ser cefalea, parestesia peribucal, confusión mental, incapacidad para hablar en forma inteligible, marcha atáxica, visión doble, cambios de personalidad y comportamiento.

A un paciente ambulatorio, con síntomas cerebrales de hipoglucemia, se le puede confundir con un ebrio.

Por último, cuando el cuadro es más grave, el paciente entra en coma, teniendo como característica los signos de Babinski.

Un error de diagnóstico puede agravar o prolongar la situación de hipoglucemia y a veces hasta hacerla irreversible, al hacer el diagnóstico de un coma diabético, cuando en realidad es un coma por hipoglucemia y administrar insulina equivale a empeorar su

situación de coma; ante la duda, es preferible administrar glucosa antes que insulina, mientras se tienen los datos seguros.

En pacientes con hipoglucemias leves, se les puede tratar con una toma extra de hidratos de carbono (un vaso de leche o fruta), sin necesidad de variar las dosis de insulina.

Si el paciente está inconsciente o semiinconsciente y si puede deglutir, se le dará azúcar en cualquier forma disponible, se necesitan alrededor de 15 grs. para aliviar la hipoglucemia, esta cantidad equivale a tres cucharaditas de azúcar granulada, de miel o mermelada y 180 mg de refresco o jugo de frutas.

Si al paciente se le lleva a un hospital, entonces se le administrarán 30 ml de solución glucosada al 50% por vía intravenosa. Si ya se encuentra bien al pasar una hora, después de la inyección se podrá marchar a su casa, siempre acompañado de alguien.

La muerte por hipoglucemia es rara, podría presentarse en diabéticos ebrios al momento de presentarse el cuadro y que estuvieran comatosos durante varias horas antes del tratamiento.

El alcohol disminuye las reacciones fisiológicas que elevan las concentraciones sanguíneas de glucosa.

La muerte puede ocurrir también cuando el paciente con cuadro hipoglucémico no puede evitar las situaciones peligrosas y letales, como pueden ser los accidentes

automovilísticos o ahogamiento.

*Hipoglucemia en pacientes que toman antidiabéticos orales:*

Es rara la hipoglucemia en estos pacientes y cuando se presenta, lo hace en forma leve.

Las causas que pueden predisponer al paciente a sufrir una hipoglucemia puede ser cuando en ocasiones olvida que ha tomado sus tabletas y toma otra dosis o toma los medicamentos cuando tiene disminución del apetito, los pacientes que toman grandes cantidades de alcohol, los que no cumplen con sus citas con el médico y el laboratorio y toman las mismas dosis durante un período largo de tiempo, la cual es siempre excesiva.

*Retinopatía:*

Es el problema ocular más serio en los pacientes diabéticos, se calcula que el 2% de ellos sufren ceguera debido a la retinopatía.

La mayoría de los pacientes con diabetes tipo I de larga evolución, desarrolla alguna forma de retinopatía.

La frecuencia de esta complicación se relaciona con el tiempo de evolución de la diabetes, generalmente se presenta en los primeros diez años de padecer la enfermedad. Después de los veinticinco años de iniciada la diabetes, el 90% de estos

pacientes muestran diferentes grados de retinopatía.

Los pacientes diabéticos que llevan un buen control de su padecimiento, el 80% de ellos no sufren trastorno visual, porque la afección es mínima.

La retinopatía puede afectar en dos etapas:

1. La retinopatía simple.
2. La retinopatía proliferativa.

La retinopatía simple consiste en microaneurismas con aspecto de puntos rojos, a veces un aneurisma aparece rodeado por un cuello de hemorragia retiniana y otras veces se observan exudados duros, la forma más común de hemorragia es la que se presenta en forma de puntos y en forma de flama.

Los exudados duros son puntos amarillos o blancos dispersos en torno a los microaneurismas, como resultado de la dispersión de líquido extracelular del aneurisma, las venas dilatadas con aspecto de salchicha se identifican fácilmente.

La retinopatía diabética siempre suele persistir en forma benigna durante muchos años, alrededor de un 5% de casos presenta afección macular con pérdida de la agudeza visual central, la visión periférica se conserva bien. Esta maculopatía se observa en diabéticos tipo II y puede provocar ceguera parcial.

La retinopatía diabética proliferativa se caracteriza por la nueva formación de vasos de todos tamaños en la superficie interna de la retina.

No se conoce la causa exacta de la retinopatía diabética, los expertos están de acuerdo a que se debe a una hipoxia retiniana, en investigaciones recientes se ha demostrado la acumulación de ácido láctico en la retinopatía, sobre todo cuando hay hiperglucemia; otros signos de la retinopatía son: el aumento de la permeabilidad capilar, engrosamiento de la membrana basal capilar y oclusiones capilares.

Para el tratamiento de la retinopatía se debe llevar un control muy estrecho de la hipertensión que acompaña a la diabetes, ya que hay pruebas de que ejerce un efecto nocivo en la retinopatía.

Ante todo, el paciente debe estar informado de las complicaciones que puede tener si no lleva un buen control de su tratamiento. Los estudios actuales muestran una relación clara entre un buen control de la diabetes y la disminución de la frecuencia, gravedad y rapidez de la evolución de la retinopatía diabética.

El médico familiar debe remitir al paciente con el oftalmólogo, para que le haga los estudios de fondo de los ojos, por lo menos una vez al año. Si se observa retinopatía, aunque sea mínima, el especialista deberá hacer la aplicación oportuna de fotocoagulación para conservar la visión normal del paciente.

#### *Nefropatía diabética o glomerulopatía:*

Es una complicación grave de insuficiencia renal crónica y se presenta generalmente en pacientes con diabetes mellitus de tipo II.

Cerca de el 50% de las muertes ocasionadas por nefropatía, son de pacientes que contrajeron la diabetes antes de los 20 años y que la han padecido de 10 a 19 años.

A diferencia de la retinopatía, cuya incidencia es constante después de la primera década del inicio de la diabetes, la nefropatía tiene su incidencia máxima entre los 15 y 17 años a partir del diagnóstico de diabetes y en lo sucesivo declina a razón de .5 a 1% por año.

No se conocen con exactitud los factores que determinan qué pacientes padecerán proteinuria por glomeruloesclerosis nodular diabética.

Se ha propuesto que la hiperfiltración renal y la hipertensión arteriolar intrarenal, durante la primera década del inicio de la diabetes, predispondría al desarrollo ulterior de glomeruloesclerosis, hipertensión y proteinuria.<sup>4</sup>

En 1936 los doctores Kimmelstiel y Willson describieron algunas de estas alteraciones. La lesión de Kimmelstiel-Willson es glomeruloesclerosis nodular (los nódulos se sitúan dentro de los capilares no entre ellos), hay un engrosamiento de la membrana basal que afecta a los capilares glomerulares y al epitelio de los túbulos renales, el cuadro degenerativo se completa con una combinación de arterioesclerosis y arterioesclerosis.<sup>5</sup>

El paciente diabético puede presentar proteinuria persistente durante varios años antes de que aparezcan los síntomas, a medida de que la proteinuria se acerca de 2 a 3 grs.

---

<sup>4</sup> Kelley. Ob. Cit., Cap. 429, p. 2388.

<sup>5</sup> O.Charles Olson. Ob. Cit., Cap. 23, p. 183.

por cada 24 horas, (la normal es de 150mg/24h), es cuando se aprecia el inicio de la nefrosis.

Los síntomas comienzan con anorexia o náusea intermitente acompañados de cuadros de hipoglucemia, hay retención de líquido, puede aparecer hipertensión al principio del curso de descompensación renal, las concentraciones séricas de creatinina aumentan en forma progresiva y el paciente muestra el aspecto y el olor del urémico, puede haber coma o semicoma urémico durante varios días y después haber recuperación; sin embargo, la enfermedad empeora en forma constante. La nefropatía es irreversible y en sus última etapas suele acompañarse de retinopatía, neuropatía y complicaciones cardiovasculares.

El médico familiar debe determinar la concentración sérica de creatinina del paciente por lo menos una vez por año, a partir de los primeros diez años de iniciada la diabetes.

El control adecuado de la glucemia limita al mínimo la aparición de glomeruloesclerosis, el control de la hipertensión, uso de diuréticos, dieta escasa en proteínas y tratamiento de las infecciones urinarias.

En casos de insuficiencia renal, en fase terminal o substitutiva, se emplean generalmente tres modalidades terapéuticas:

- 1.- Hemodialisis. Los resultados de la hemodialisis no son muy alentadores, ya que hay aceleración de la retinopatía y neuropatía, se asocia a caquexia y progresión de arteroesclerosis y cardiopatía, además de ser muy costoso.

- 2.- **Dialisis peritoneal.** Es el acceso inmediato e implica menor dependencia del paciente con el hospital. Con este tratamiento hay menor progresión de retinopatía y neuropatía, se asocia con frecuencia con peritonitis y tiene un límite de uso por la aparición cada vez mayor de coágulos de fibrina y reducción de la superficie útil de intercambio y debe darse una dieta que compense las pérdidas de proteína con los intercambios dialíticos.
- 3.- **Trasplante renal.** Es el mejor tratamiento, ya sea de donante vivo o de cadáver y debe hacerse en forma oportuna, cuando la concentración de creatinina no es mayor de 5 a 6mg/l.

**Neuropatía:**

En la mayoría de los pacientes diabéticos de tipo I, la velocidad de la conducción nerviosa está disminuida.

La neuropatía es quizá la complicación más frecuente de la diabetes y puede afectar a cualquier parte del cuerpo.

La neuropatía puede ser somática o visceral, aunque a veces se presentan ambos tipos en un solo paciente; afecta generalmente a pacientes de edad avanzada, que han padecido diabetes por mucho tiempo.

En la neuropatía hay una disminución de la velocidad de la conducción de las fibras nerviosas y una desmielinización segmentaria de las mismas, esto se ha asociado con las concentraciones altas de glucosa, acumulación de sorbitol y fructosa y una alteración del mioinositol nervioso.

**Neuropatía periférica.** Se localiza en las porciones distales del cuerpo (la parte distal se afecta antes que la proximal). Los primeros síntomas incluyen parestesias de tipo bilateral, con dolor leve cuando el paciente esta activo y en la noche cuando esta en reposo el dolor es más agudo. Al progresar este tipo de neuropatía los pies pierden sensibilidad, hay pérdida de los reflejos tendinosos a lo que sigue la formación de callos y a veces úlceras. El pie puede sufrir fracturas debido a la sensibilidad.

Es indeterminada la duración de esta afección, sólo un 50% de estos enfermos recupera la sensibilidad de los pies y piernas. Los pies se afectan antes que las manos, la afección más común en los miembros superiores es una atrofia muscular, la sensibilidad disminuida de la yema de los dedos propicia quemaduras profundas y por lo tanto la incapacidad de las personas que trabajan con las manos.

***Mononeuropatías:***

Esta alteración se caracteriza por la pérdida motora y sensitiva en la distribución de un nervio.

El inicio es súbito, con afección unilateral, es muy común que se afecten los nervios craneales como son el motor ocular común y el motor ocular externo.

La parálisis de los músculos oculares extrínsecos suele ir precedido por dolor intenso en la rama oftálmica del V par craneal, de 1 a 5 días antes, no hay alteración de la función pupilar.

El dolor de cabeza frontal y unilateral combinada con parálisis de músculos extrínsecos del ojo en un paciente diabético sugiere neuropatía.

La parálisis desaparece en un término de 6 a 12 semanas, espontáneamente.

Los nervios periféricos más afectados por mononeuropatías son: el femoral, el ciático y el peroneo, en estos, el inicio puede ser súbito o insidioso, en los de inicio súbito hay dolor y la recuperación de estos nervios puede ser completa de 4 a 15 semanas.

Para el tratamiento, antes que nada hay que llevar un buen control de la diabetes, cuando hay pérdida de la función motriz, la fisioterapia es útil, no así en los trastornos sensitivos.

Para disminuir el dolor se han utilizado recientemente una combinación de nortriptilina y fluofenacina.

La fluofenacina a dosis de 1 mg cada 8 horas, asociada a nortriptilina de 10 a 20 mg cada 8 horas o amitriptilina de 25 a 50 mg una vez al día, al acostarse. La disminución del dolor y las parestesias ocurren unos días después, no de inmediato.

Ultimamente, se han utilizado inhibidores de aldosa reductasa (sorbinil, tolrestat),

aparentemente con buenos resultados.

*Neuropatía visceral o autónoma:*

Puede afectar a cualquier aparato o sistema, algunas investigaciones informan que estas alteraciones autónomas resultan principalmente de las lesiones de las raíces ventrales con degeneración de las fibras preganglionares y pérdida de las fibras mielínicas del nervio vago.

*Gastroparesia:*

Aparece generalmente en pacientes diabéticos de larga evolución, se caracteriza por vaciamiento gástrico muy lento y es asintomático.

Se cree que su causa es la neuropatía del vago, este trastorno aparece con mayor frecuencia en diabéticos del tipo I, con otras manifestaciones de neuropatía, algunos pacientes presentan náusea y vómito en forma periódica.

Para el tratamiento se han obtenido buenos resultados con clorhidrato de metoclopramida, administrado antes de las comidas.

*Diarrea diabética:*

Este padecimiento aparece con frecuencia en diabéticos del tipo I (de 20 a 40 años), cuya diabetes no ha sido bien controlada, se asocia con frecuencia a neuropatía

somática y a veces a nefropatía y retinopatía.

Esta complicación tal vez se produce en base a alteraciones motoras del intestino delgado.

La diarrea puede ser intensa con deposiciones acuosas, principalmente en las noches; aún así no hay gran pérdida de peso y el apetito se conserva, a menudo tiene una curación espontánea, se pueden usar antibióticos para su tratamiento, combinados con medicamentos antidiarreicos.

#### *Vejiga neurógena:*

Es la manifestación neuropática más común del aparato urinario. La parálisis vesical es un trastorno grave que exige atención inmediata, el enfermo no se queja hasta que existe una infección urinaria, su inicio es insidioso, con progresión de la parálisis vesical y retención urinaria, el tiempo entre las micciones aumenta de tal manera que estos pueden ser de una o dos veces al día, el chorro de orina es débil, vacilante y el paciente queda con una sensación de vaciamiento incompleto de la vejiga.

El tratamiento puede ser médico, quirúrgico o combinado. El tratamiento médico incluye el uso de una sonda permanente durante varias semanas con antibioticoterapia adecuada para combatir la infección y fármacos parasimpaticomiméticos indicados.

Después de retirada la sonda se le pide al paciente que vacíe su vejiga cada 3 horas con ayuda de compresión manual.

**Si persiste la orina residual, se hará el tratamiento quirúrgico con la resección del esfínter vesical interno, por lo general esta intervención es exitosa.**

**Las manifestaciones cardiovasculares de neuropatía autónoma incluyen, hipotensión postural u ortostática, taquicardia en reposo y a veces infarto al miocardio sin dolor.**

## V

**DIAGNOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS:**

Cuando el médico interroga al paciente y sospecha la presencia de diabetes mellitus, por los síntomas clásicos que refiere el mismo, establecerá el diagnóstico por medio de los siguientes criterios:

1. Una elevación inequívoca de la glucosa sanguínea en ayunas en más de una ocasión.
2. El cuadro clínico característico del padecimiento, asociado con una elevación de glucosa posprandial en más de una ocasión.
3. Prueba de tolerancia a la glucosa oral en pacientes con glucemias normales en ayunas.

Esta última prueba estará indicada cuando los síntomas del paciente sugieren diabetes, pero no se puede demostrar que la glucemia en ayunas es mayor de 140mg/100ml en más de una ocasión.

Los pacientes de cualquier edad, pero más a menudo los menores de 25 años que presentan síntomas evidentes de diabetes y una glucosa plasmática en ayuno sobre 160mg/100ml, no necesitan de otras pruebas para establecer el diagnóstico.

**Diagnóstico por prueba de la tolerancia a la glucosa oral.** Para que esta prueba se

interprete de manera correcta, es necesario preparar al paciente con tres días de anticipación, indicándole que consuma en sus tres comidas diarias un mínimo de 150 grs. de carbohidratos.

La prueba debe realizarse en pacientes ambulatorios (la inactividad, sobre todo en pacientes ancianos con reposo en cama, produce disminución de la tolerancia a la glucosa).

Cuando se presenta cualquier tipo de estrés importante, como una infección, cirugía, traumatismo, etc., se deberán esperar por lo menos 15 días después de la recuperación, para hacer la prueba.

Si el paciente esta tomando algún medicamento, deberá suspenderlo por lo menos tres días antes de la prueba.

Entre los medicamentos más comunes que producen elevaciones mayores de glucosa durante la prueba, están los siguientes: anticonceptivos orales, Ac. nicotínico, diuréticos y glucocorticoides.

Indicar al paciente que no consuma alcohol la noche antes de la prueba, si tiene sed puede tomar agua.

De preferencia la prueba deberá efectuarse entre las siete y doce horas, después de un ayuno no menor de ocho horas ni mayor de dieciseis.

La muestra en ayunas deberá extraerse entre las siete y nueve horas, el paciente deberá estar cómodo y si llegaran a presentarse respuestas autonómicas como palidez, sudoración, náusea, vómito, etc., la prueba deberá suspenderse y realizarse en otra ocasión.

La carga de glucosa se administrará en los cinco minutos siguientes de la extracción de la muestra sanguínea para la determinación de glucosa en ayunas. La carga de glucosa es de 1.75 grs. por Kilogramo de peso corporal sin exceder de 75 grs.

Cuando el paciente empieza a tomar la glucosa, se anota la hora y a partir de entonces se extraen las otras muestras a los 60 y 120 minutos.

Las muestras deberán estar libres de contaminación bacteriana, para enviarse al laboratorio.

Los valores diagnósticos de la glucosa en ayunas son:

Sangre venosa total:	120mg/100ml o más.
Plasma o suero venoso:	140mg/100ml o más.
Sangre total capilar:	120mg/100ml o más.

Valores diagnósticos después de una hora de haber ingerido la carga de glucosa:

Sangre venosa total:	mayor o igual a 180mg/100ml.
Plasma o suero venoso:	mayor o igual a 200mg/100ml.
Sangre total capilar:	mayor o igual a 200mg/100ml.

Valores diagnósticos después de dos horas de haber ingerido la carga de glucosa:

Sangre venosa total:	mayor o igual a 180mg/100ml.
Plasma o suero venoso:	mayor o igual a 200mg/100ml.
Sangre total capilar:	mayor o igual a 200mg/100ml.

No hay indicación para hacer la prueba de tolerancia a la glucosa oral a un paciente con diagnóstico de diabetes basado en la concentración de glucosa en ayuno.

**Reactivos.** Para hacer un diagnóstico en consultorio se usan muestras de sangre capilar, que se obtiene del lóbulo de la oreja o de la yema de los dedos.

Para ello se utilizan cintas reactivas como: Dextrostix, Visidex o Chemstrip BG.

Muchos diabéticos eliminan glucosa por el riñón, se pueden hacer pruebas en orina con una cinta reactiva que puede ser: Test, Tape, Clinistix o Chemstrip, aunque no es muy exacto para diagnosticar diabetes.

Pueden haber pruebas positivas falsas de glucosa en orina de personas con glucosuria renal si no se utiliza una cinta con un reactivo glucosa oxidasa específico.

## VI

**TRATAMIENTO DE LA DIABETES MELLITUS:**

Los principales elementos para el control de diabetes mellitus son:

- \* Dieta.
- \* Evaluación Médica periódica.
- \* Ejercicio físico.
- \* Hipoglucemiantes orales.
- \* Instrucción.
- \* Insulina.

**Dieta.** Todos los diabéticos, sin importar su edad o la gravedad de su padecimiento, deben estar conscientes de que el conservar su peso normal es de gran importancia, sobre todo en los pacientes insulino dependientes.

Los requerimientos nutricionales de un paciente diabético son, sin duda, más grandes que los de un individuo sano, el paciente puede seguir comiendo casi de todo, pero dentro de un orden, en lo que se refiere a la cantidad y calidad de las comidas; muchos pacientes, sobre todo del tipo II, se controlarían con el simple hecho de llevar una alimentación adecuada o balanceada.

Para calcular una dieta balanceada se deberán tener en cuenta varios factores, como son; edad, ocupación, si es diabético tipo I ó II, su peso actual, sus hábitos alimentarios y su nivel económico.

Al paciente tipo II que no es obeso, se le debe enseñar un programa de comidas que le proporcione calorías suficientes para mantenerse en su peso normal, y al paciente tipo II obeso, el control dietético se encaminará a llevar su peso lo más cercano a lo normal.

De un modo muy general, los diabéticos deberán omitir los dulces concentrados, como: azúcar, miel, mermeladas, etc.

En la actualidad, se permite mayor ingestión de carbohidratos y menos grasas y colesterol.

Se deben evitar alimentos ricos en colesterol como: yema de huevo, grasas saturadas (de origen animal), grasas lácteas, (mantequilla, crema, queso), embutidos y productos comerciales de repostería.

**Ejercicio físico.** Este elemento terapéutico es el que menos atención ha recibido por parte de los médicos que atienden a pacientes con diabetes.

Hace mucho tiempo que se sabe que el ejercicio es útil como factor de reducción de la glucemia, aunque no se conocen los mecanismos exactos a través de los cuales aumenta la captación de glucosa por el músculo, disminuyen los requerimientos de insulina e incluso puede favorecer hipoglucemia cuando no se ajustan las dosis de la hormona adecuadamente.

El ejercicio mejora las funciones cardiovasculares y respiratorias, aumenta la estabilidad emocional, el bienestar general y por lo tanto la calidad de vida.

El paciente con diabetes juvenil, debe comer algo una hora antes de hacer ejercicio, durante el ejercicio debe tener carbohidratos de acción rápida (refrescos, dulces) por si hay amenaza de hipoglucemia.

El ejercicio siempre deberá hacerse después de las comidas, nunca en ayunas, para asegurar concentraciones de glucosa en sangre.

El médico familiar debe ayudar a los pacientes que carecen de un programa adecuado de ejercicios, recomendándoles un programa sencillo y progresivo.

**Instrucción.** Esta instrucción deberá darse tanto a los pacientes como a los familiares. Se les dará toda la información sobre este padecimiento, de sus complicaciones y de las posibilidades que hay para prevenirlos, y que asuman, tanto pacientes como familiares, una actitud apropiada frente a esta enfermedad.

**Evaluación médica periódica.** El médico tratante deberá indicar al paciente la frecuencia con que deberá ir a consulta, según lo crea conveniente.

**Hipoglucemiantes orales.** Cuando un paciente no insulino dependiente (tipo II), no responde con la dieta y el ejercicio como único tratamiento, se recurrirá al uso de hipoglucemiantes orales. Estas pueden ser: Sulfonilureas o Biguanidas.

**Sulfonilureas.** Por su estructura química se dividen en dos grupos:

1. Los de primera generación (Tolbutamida y Cloropropamida).
2. Los de segunda generación (Glibenclamida, Glipicida).

**Características farmacológicas.** Las sulfonilureas son absorbidas rápidamente por el intestino, después de una hora de administrados ya existen niveles detectables en el suero.

Se unen estrechamente a las proteínas del plasma y de estas la albúmina es la más importante. La albúmina tiene una gran cantidad de sitios de unión, sin embargo, el desplazamiento de estos sitios puede ser un mecanismo importante de la interacción de las sulfonilureas con estos fármacos, por ejemplo, los antiinflamatorios pueden aumentar la acción de las sulfonilureas, desplazándolas de su sitio de unión y aumentando entonces el fármaco libre y activo, esto ocurre principalmente con las sulfonilureas de la primera generación.

Las diferencias entre las sulfonilureas radica, principalmente, en su degradación metabólica y excreción.

**Torbutamida.** Su tolerancia es buena y su toxicidad es mínima. Sus efectos colaterales son leves, puede haber erupción cutánea, trastornos digestivos y hematológicos. Estos efectos laterales se presentan de 3 a 4% de los casos.

**Cloropropamida.** Es más tóxica que la tolbutamida y tiene una vida media más larga. Sus efectos colaterales incluyen dermatitis, intolerancia digestiva, toxicidad hepática, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, sobre todo en personas de edad avanzada. A los pacientes de edad avanzada o con disfunción renal, no se les prescribirá este medicamento.

**Glibenclamida.** Parece ser el menos tóxico de todos y es más potente que los de la primera generación, por lo que se usa en dosis más pequeñas. En nuestro país se encuentran en tabletas de 5 mg y en mezclas con fenformín.

**Glípícida.** Es semejante a la glibenclamida, se excreta por el riñón.

**CARACTERISTICAS DE LAS SULFONILUREAS DISPONIBLES EN MEXICO.**

Hipoglucemiante y presentación.	Duración de acción. (horas)	Dosis máxima en 24 horas.	Vía de excreción.	Metabolitos. +
Tolbutamida (Tabs. de 0.5 y 1 g)	6-10 *	3 g.	Urinaria	Hidroxitolbutamida. Carboxitolbutamida
Cloropropamida (Tabs. de 250 mg)	24-72 **	750 mg.	Urinaria.	Cloropropamida 18%. 20H Cloropropamida 55%. 30H Cloropropamida. P-Clorobencenosulfonilurea.
Glibenclamida (Tabs. de 5 mg)	16 *	30 mg.	50% Urinaria. 50% Biliar.	2 derivados hidroxilados.
Glipizida (Tabs. de 5 mg)	6	20 mg.	Urinaria.	7% sin cambio. 40% derivados Ciclohexilicos
Gliclazida (Tabs. de 80 mg)	6-12	240 mg.	70% Urinaria 20% Fecal.	20% sin cambios otros compuestos Hidroxilados o n-oxygenados

Sin efectos de alimentos en su absorción.

- \*\* Retraso de absorción por alimentos.  
+ Metabolitos formados en el hígado.

Fuente: Uribe, Misael. Tratado de medicina Interna, Cap. V, p.673.

**Biguanidas.** Su uso requiere que exista capacidad de secreción de insulina, al igual que las sulfonilureas.

Los pacientes obesos parecen ser los candidatos ideales para el uso de las biguanidas, aunque estos compuestos disminuyen los niveles de insulina y glucosa, pueden no ser efectivos si no se modifica la dieta, estos fármacos sólo deben utilizarse en pacientes donde los programas de dieta y ejercicio han sido insuficientes para lograr un control metabólico satisfactorio.

En México se usan los derivados de la biguanida:

**Fenformín.** Este medicamento se absorbe fácilmente por el aparato digestivo y se concentra en el hígado, músculo y riñones, se convierte en un metabolito en el hígado y es excretado en la orina como tal. Su presentación es en tabletas o cápsulas de acción prolongada de 50 mg, la dosis tolerable es de 100 mg al día y se elimina alrededor del 95% en 24 horas.

**Efectos colaterales.** Estos incluyen sabor metálico, anorexia, náusea, flatulencia y rara vez vómito. Estos efectos ocurren en menos del 25% de los casos y en sólo 5% de ellos se ha tenido que suspender.

**Metformín.** Es mejor tolerado que el fenformin y no se concentra en el hígado. En México, sólo se consigue combinado con cloropropamida.

**Mezclas de hipoglucemiantes orales.** Las mezclas de sulfonilureas y biguanidas se

utilizan para controlar a pacientes que han mostrado falla a dosis máxima de cualquiera de estos dos hipoglucemiantes.

Antes se usaban mezclas sólo cuando se presentaba la situación antes mencionada, sin embargo, en estudios realizados en el Departamento de Diabetes del Instituto Nacional de Nutrición "Salvador Subirán", se logró demostrar que la administración de dosis pequeñas de mezclas de hipoglucemiantes en pacientes que estaban respondiendo a dosis moderadas de alguno de los dos medicamentos, abate claramente el desarrollo de fallas a largo plazo.<sup>6</sup>

**Falla primaria.** Es la falta de respuesta a los hipoglucemiantes orales desde el inicio de su uso.

**Falla secundaria.** Es la falta de respuesta al hipoglucemiante, después de una respuesta adecuada inicial de un mes o más del mismo hipoglucemiante.

#### *Insulina y tipos de insulina:*

La insulina es una hormona que se produce en las células beta de los islotes de Langerhans del páncreas, está formada por 51 aminoácidos y tiene un peso molecular de 6000. Es utilizada por el tejido adiposo, muscular e hígado; su función metabólica principal es el transporte correcto de la glucosa a los tejidos.

---

<sup>6</sup> Academia Nacional de Medicina, Cap. 3, p. 195

Cuando las concentraciones adecuadas de insulina disminuyen, la glucosa no es utilizada en forma normal, ya que necesita de la acción de la insulina para ser transportada de la sangre a los tejidos y músculos; debido a esto, la concentración de glucosa en sangre aumenta y trae como consecuencia un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono.

El tratamiento con insulina esta indicado principalmente en pacientes con diabetes tipo I, en pacientes con diabetes tipo II que no se han controlado con hipoglucemiantes orales, en diabetes gestacional, cetoacidosis, infecciones y cuando el paciente diabético requiere de alguna intervención quirúrgica.

#### CARACTERISTICAS DE LAS INSULINAS DISPONIBLES EN MEXICO.

Dinámica de Acción (Horas)

Acción	Aspecto	Amortiguador	Proteína adicional	Inicio	Pico	Duración
Rápida Cristalina o simple	Claro	No	No	1/2-1	2-3	5-7
Intermedia NPH Lenta	Turbio Turbio	Fosfato Acetato	Protamina No	1 1/2-3 1-3	6-12 6-12	24-28 24-28
Prolongada Protamina Cinc	Turbio	Fosfato	Protamina	4-6	14-24	36 +

Los tiempos que se señalan corresponden a la vía de administración subcutánea.

Fuente: Academia Nacional de Medicina, Cap. 3, p. 196.

## VII

### **MANIFESTACIONES ORALES DE LA DIABETES MELLITUS.**

Es necesario que el cirujano dentista tenga el suficiente conocimiento de esta alteración metabólica, ya que en la diabetes no controlada, hay un rompimiento proteínico, una resistencia baja a las infecciones, un proceso cicatrizal pobre, deficiencias vasculares y un aumento en la severidad de la reacción inflamatoria.

Existen muchos signos y síntomas bucales inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes, principalmente en diabéticos no diagnosticados o no controlados. Los cambios de encía y de mucosa bucal en la diabetes no controlada, se parecen mucho a las lesiones que se observan en los casos de deficiencia de complejo vitamínico B.

Es probable que los cambios de la mucosa bucal obedezcan a una deficiencia de esta vitamina, debido al estado diabético, ya que se sabe que la diabetes disminuye la actividad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las necesidades de vitamina B; ambos causan alteraciones en los tejidos de sostén de los órganos dentarios.

La enfermedad periodontal es la afección bucal que más se ha relacionado con la diabetes.

Es típico encontrar en un diabético no controlado, una supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias, los dientes suelen ser sensibles a la percusión, y son comunes los abscesos radicales y periodontales; en un término

de diez años, a partir del inicio de la diabetes, se ha demostrado una pérdida extensa de los tejidos periodontales. La diabetes no controlada puede acompañarse de la formación rápida de cálculos, los depósitos subgingivales constituyen factores locales que favorecen la necrosis de los tejidos periodontales, además de que estos tejidos tienen poca resistencia a la infección.

Otros síntomas que puede presentar el paciente con este trastorno es Xerostomía, sabor metálico, halitosis de tipo cetónico, una sequedad y ardor en la lengua con hipertrofia e hiperemia de las papilas fungiformes, los músculos de la lengua suelen ser fosos y es común observar depresiones en los bordes de la misma a nivel de los puntos de contacto con los dientes, también se pueden presentar queilitis y una mayor predisposición a las infecciones por candida albicans.

Estudios recientes indican que la función neutrófila, puede ser responsable de una destrucción rápida de los tejidos periodontales en pacientes diabéticos con un control inadecuado, una actividad de la quimiotaxis y fagocítica de los polimorfonucleares ha sido encontrada en diabéticos; esto se ha demostrado en una relación positiva entre los diabéticos examinados y sus familiares que presentan depresión quimiotóxica de neutrófilos.

También se ha asociado con enfermedades vasculares, tanto en vasos grandes como en pequeños en diferentes tejidos, incluyendo los tejidos parodontales.

La relación entre diabetes y enfermedad parodontal no es muy clara, en ocasiones es compleja y controversial en relación a los estudios que se han citado, in que sí se puede

asegurar, es que en pacientes diabéticos no controlados, la enfermedad periodontal progresa más rápidamente.

En casi 75% de los diabéticos adultos no controlados, existe alguna variedad de trastorno periodontal, la importancia de las manifestaciones clínicas depende de los hábitos generales y bucales de higiene de los pacientes, de la duración de la diabetes, de su gravedad y de los factores predisponentes locales.

Los pacientes diabéticos que llevan un buen control de su enfermedad y un buen control de su placa bacteriana, no necesariamente presentan enfermedad periodontal.

## VIII

### **EL CIRUJANO DENTISTA FRENTE A LA DIABETES MELLITUS.**

Siendo la diabetes un trastorno metabólico que cada vez aumenta en nuestro país, es de gran importancia que el cirujano dentista tenga un conocimiento detallado del mismo, como son: sus signos y síntomas y sus complicaciones y manifestaciones en la cavidad oral, para así dar un buen servicio a la comunidad.

Por medio de la historia clínica, el odontólogo podrá sospechar de la presencia de diabetes. Recordemos que la diabetes juvenil, en la mayoría de las veces, se presenta de manera súbita y tiene mayor tendencia a la cetoacidosis y a la hipoglucemia, y la diabetes tipo II tiene un comienzo insidioso y el paciente puede no percatarse de su existencia hasta que se descubren los síntomas por medio del interrogatorio.

Para determinar diabetes en un paciente, deberemos encaminar nuestro interrogatorio hacia los siguientes aspectos:

**Factor hereditario.** Si tiene familiares cercanos que padecen este trastorno.

**Síntomas generales.** Se refieren a las manifestaciones clásicas del padecimiento (polifagia, polidipsia, poliuria, pérdida de peso sin causa aparente y debilidad).

**Exploración física de la cavidad oral.**

Si hay más de una respuesta positiva, se procederá a confirmar el diagnóstico por medio de la valoración en ayunas o posprandial, como se ha mencionado antes, estos valores

serán válidos si se presentan en más de una ocasión. Lo más indicado será remitir al paciente con un médico especialista.

La diabetes no diagnosticada es mucho más frecuente de lo que se supone, por eso insistimos en que el odontólogo debe estar preparado para reconocer nuevos casos.

Se indicará al paciente diabético que deberá examinar con frecuencia sus dientes, para mantener una buena salud de la boca y de los órganos que contiene. También el paciente deberá acudir al consultorio con cierta frecuencia, para tener la seguridad de que las prótesis no resultan irritantes y que ajustan bien a los tejidos. Cualquier irritación de la boca requiere de atención inmediata.

El odontólogo deberá infundir confianza en su paciente diabético, ya que la ansiedad y la tensión hacen que aumente la glucemia por intermedio de la secreción de adrenalina.

En los casos de pacientes tipo I que sufren con mayor facilidad de hipoglucemia y cetoacidosis, será necesaria una premedicación.

Para cualquier tratamiento bucal, debemos estar seguros de que el paciente está bajo control médico para evitar cualquier complicación durante nuestra intervención.

No se deberán hacer extracciones múltiples en los pacientes diabéticos, ya que se corre el peligro de provocar un choque.

Se preferirá la anestesia local con un anestésico sin adrenalina, ya que esta eleva la glucosa sanguínea, y la isquemia que produce puede predisponer a esfacelo celular con infección posoperatoria, se puede lograr una buena anestesia con una solución de lidocaína al 2%, si se requiere vasoconstrictor, se usará uno diferente a la adrenalina.

Los pacientes con infección bucal aguda y que deban someterse a cirugía, deben recibir una antibioticoterapia antes y después de ésta, es posible tratar a un paciente diabético controlado con cirugía periodontal sin respuestas inadecuadas en los procesos de cicatrización.

Las maniobras quirúrgicas deben hacerse en el menor tiempo posible, y también menos traumáticas.

En los pacientes diabéticos, las variaciones de glucemia no modifican de gran manera los tiempos de sangrado o de coagulación.

Las hemorragias ocasionales pueden deberse a deficiencias vitamínicas (B6 y C). A pesar de un régimen alimenticio bien balanceado, los pacientes diabéticos frecuentemente presentan bajos niveles de vitaminas A, B y C en la sangre.

## IX

**CONCLUSIONES:**

La diabetes mellitus es una alteración del metabolismo, que aunque no es grave, si no se lleva un control adecuado, al paso del tiempo puede llegar a afectar a todo el organismo.

Es muy importante que las personas que se dedican de una manera u otra al cuidado de la salud, estén preparadas para identificar precozmente esta enfermedad, lo que permitirá controlar su evolución y evitar así muchas de sus complicaciones.

También es de gran importancia la educación del paciente con respecto a su padecimiento, sobre todo en los que padecen diabetes tipo I, donde la mayoría son jóvenes y presentan más problemas para adaptarse a su nueva situación, ya que la actitud que tomen hacia ella es de vital importancia para lograr su control.

Hay una serie de situaciones que de alguna manera complican la diabetes ya instaurada aunque el paciente este controlado, si la descompensación es aguda y el paciente presenta situación de coma, lo más probable es que se trate de una hipoglucemia, al contrario de la cetoacidosis que se instaura de una manera progresiva.

Diversos estrés, no sólo físicos, sino también psicológicos, agravan muchas veces esta enfermedad. En la mujer, las alteraciones del ciclo menstrual, pueden ser también causa de trastorno, al igual que la menopausia. Las infecciones bucales y de cualquier tipo

deben ser vigilados y tratados de inmediato.

Las pruebas actuales indican que la relación de la macroangiopatía (arterias coronarias, cerebrales y periféricas) no se asocian tanto a la hiperglucemia crónica como las complicaciones que afectan al riñón o la retina.

La neuropatía se manifiesta en la diabetes de ambos tipos, pero al parecer lo hace con mayor intensidad en el paciente diabético tipo I de larga evolución.

Todas las medidas terapéuticas disponibles en la actualidad como son: dieta, ejercicio físico, antidiabéticos orales, insulina y la enseñanza que debemos realizar en todo paciente, tienden a controlar o mantener la glucemia en concentraciones lo más cercanas a lo normal, ya que este trastorno metabólico hasta la fecha no tiene una curación total.

## X

**BIBLIOGRAFIA:**

Academia Nacional de Medicina. Tratado de Medicina Interna. El manual moderno S.A. de C.V., México, D.F. 1988

ADM. Enfermedad Periodontal y Diabetes Mellitus. Enero y febrero. Vol. XLIX, No.1. 1992.

ADM. Un Enfoque Perinatal de la Práctica Estomatológica en las Mujeres Diabéticas. Marzo y abril. Vol.XLVII, No. 2. 1990.

Abreu, Luis Martín. Introducción a la Medicina Interna. Ed. Méndez Cervantes, México D.F. 1989.

Burket. Medicina Bucal, Diagnóstico y Tratamiento. Ed. Interamericana, 7ª ed., 1987.

Cecil. Tratado de Medicina Interna. Ed. Interamericana, 16ª ed. 1985.

Davis, Adelle. Let's Get Well. New American Library, New York, USA. 1972.

Grinspan, David y otros. Semiología, Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal. Tomo III. Ed. Mundi S.A. I.F., Argentina. 1976.

Guyton A.C. Fisiología Humana, Ed. Interamericana, 6ª ed. México, 1987.

Herrera Pombo, José Luis. Diabetes Mellitus, Bases Patogénicas, Clínicas y Terapéuticas, Ed. Científica Médica. España, 1981.

Kelly. Medicina Interna, Ed. Médica Panamericana. Argentina, 1990.

Olson O. Charles. Diabetes Mellitus, Diagnóstico y Tratamiento, Ed. Científica S.A. de C.V. México, 1986.

Piédrola, Gil y otros. Medicina Preventiva y Salud Pública, Ed. Científicas y Técnicas Masson-Salvat medicina. Barcelona, España, 1991.

Práctica Odontológica, Manejo Dental en el Paciente Diabético, Vol. VI. No.7, julio-agosto 1991.

Uribe, Misael. Tratado de Medicina Interna, Ed. Médica Panamericana. México, 1988.