

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

ZARAGOZA U. N. A. M.



IMPORTANCIA DE LA DIABETES EN ODONTOLOGIA

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

ASESOR:
JESUS BERNAL M.



MEXICO, D. F.

1984



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.

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
CAPITULO I	
ANTECEDENTES HISTORICOS DE LA DIABETES MELLITUS...	4
CAPITULO II	
CONCEPTO DE DIABETES MELLITUS	9
CAPITULO III	
CLASIFICACION DE LA DIABETES Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS.....	12
CAPITULO IV	
ETIOLOGIA DE LA DIABETES MELLITUS.....	19
CAPITULO V	
SINTOMATOLOGIA, DIAGNOSTICO Y PRONOSTICO DE LA DIABETES MELLITUS.....	26
CAPITULO VI	
AUXILIARES DE DIAGNOSTICO.....	34
CAPITULO VII	
DIABETES MELLITUS EN EL EMBARAZO.....	40
CAPITULO VIII	
MANIFESTACIONES BUCALES EN EL PACIENTE DIABETICO..	45
CAPITULO IX	
EFFECTOS Y CONSECUENCIAS DE LA DIABETES MELLITUS SOBRE LAS ESTRUCTURAS BUCALES.....	50

CAPITULO X

CUIDADOS HIGIENICOS NECESARIOS QUE DEBE TENER EL PACIENTE DIABETICO PARA CONSERVAR SU SALUD DENTAL.....	63
---	----

CAPITULO XI

COMPLICACIONES DE UNA CIRUGIA DENTAL EN UN PA- CIENTE DIABETICO.....	68
---	----

CAPITULO XII

TRATAMIENTO.....	75
RESULTADOS.....	89
CONCLUSIONES.....	91
PROPUESTAS.....	93
BIBLIOGRAFIA GENERAL.....	95

INTRODUCCION

El objeto de estudio de la presente tesis es la Diabetes Mellitus ó Sacarina y las manifestaciones que tiene a importantes niveles como son el sistema urinario, el sistema cardiovascular y el Aparato Estomatognático. Las manifestaciones que se presentan a nivel oral, nos dan la oportunidad de poder confirmar cuan importante es saber relacionar signos y síntomas bucales con enfermedades sistémicas graves, que si no son detectadas y controladas a tiempo, llevan al paciente a desarrollar serias complicaciones que pueden precipitar y/o provocar su muerte.

Para mejor comprensión del tema se le ha dividido en dos secciones, las que a su vez comprenden varios capítulos.

La primera sección está dedicada a estudiar los antecedentes, desarrollo y terapéutica de la Diabetes Mellitus. La segunda sección comprende la relación que existe entre la Diabetes Mellitus y sus manifestaciones a nivel bucal.

El principal interés al desarrollar este tema, además de poder brindar una fuente de información un tanto reducida pero concreta sobre la Diabetes Mellitus, es satisfacer el deseo de ahondar un poco más sobre un tema de interés e importancia para el Cirujano Dentista.

Tratando de introducir un poco al lector dentro del tema, se dirá que la Diabetes Mellitus es una enfermedad conocida desde la antigüedad y que fue descrita por Aretus, quien le dió el nombre de Diabetes, que significa "correr a través de una sifón" y siglos más tarde Willis le agregó la palabra Mellitus haciendo alusión al carácter dulce de la orina del paciente diabético, con lo cual adop

tó su nombre actual de "Diabetes Mellitus".

La Diabetes Mellitus es un padecimiento crónico y hereditario caracterizado por un trastorno morbosos en la formación de la insulina y la utilización de azúcar en el organismo.

Esta enfermedad puede ser mortal si no se controla adecuadamente y/o no se detecta a tiempo. Una buena coordinación entre el Cirujano Dentista que detecta a tiempo la enfermedad, y el Médico Cirujano, le da a este último la oportunidad de controlar y aún de prevenir enfermedades crónicas como es el caso de esta entidad patológica, entre la gama de patologías que pueden agredir al organismo.

La prevención puede iniciarse con el descubrimiento de la enfermedad encubierta en personas aparentemente sanas y principalmente entre quienes presentan factores de riesgo, ó bien entre aquellas que reciben atención médica por diversos síndromes cuya base etiológica no ha sido precisada. El propósito de esta acción es establecer medidas preventivas para evitar el desarrollo de la enfermedad, reducir los factores de riesgo e iniciar el control de los enfermos que la padecen.

El médico debe realizar una vigilancia periódica y constante de los enfermos crónicos, ya que en ellos existen condiciones mediante las cuales el proceso patológico progresa y se acentúa motivando complicaciones diversas, como la irreversibilidad de los cuadros clínicos, la presentación de invalideces y la muerte prematura, como ya se había citado anteriormente.

La Diabetes Mellitus presenta por sus caracterís

ticas una serie de cambios bioquímicos, anatomopatológicos y clínicos que ameritan un control médico meticulado, no solo del enfermo, sino también de los familiares consanguíneos, - para retardar la aparición de complicaciones y la muerte en el primero, y la enfermedad en los segundos.

Aún en la actualidad no puede ser curada la Diabetes Mellitus, pero si controlada. El tratamiento a seguir lo indica el Médico cirujano, siendo dicho tratamiento tanto dietético como medicamentoso.

Finalmente expresaré mi deseo de que el presente trabajo interese tanto al lector como fue mi interés al desarrollarlo.

Antecedentes históricos de la Diabetes Mellitus.

La Diabetes Mellitus es una remota dolencia del hombre. Hay claras referencias de ella en Egipto, India y China y probablemente la más antigua se encuentra en la copia de un trabajo médico egipcio (Papiro Ebers) encontrando en 1872, que data de muchos años antes del nacimiento de Moisés y prueba que la abundante cantidad de orina ahora considerada como un síntoma diabético, ya había sido advertido desde la antigüedad.

Sabemos que en el Imperio Romano la Diabetes Mellitus fue conocida como una enfermedad específica.

Celso - Notó la pérdida de peso y otros peligros del padecimiento.

Areteo de Capadocia - Siglo II D.C. - Da el nombre de Diabetes a la enfermedad, que en griego significa "pasar a través de un sifón".

Súsruta - Siglo V - Aludió a la "orina meliflua".

Algunos médicos chinos del siglo VII - Notan la polifagia, - polidipsia y poliuria como signo principal del padecimiento.

Avicena - 980 D.C. - Describe la gangrena diabética.

Paracelso - Siglo XVI - Notó que la orina del diabético dejaba abundante sedimento cuando este secaba, pero confundió el azúcar con la sal.

Thomas Willis - 1674 - Descubre la enfermedad al advertir el sabor dulce de la orina.

Johann Conrad Brunner - 1682 - Sugiere que el páncreas es ne cesario para la utilización completa de carbohidratos en el cuerpo del animal.

Helmont - Observó la presencia de lipemia en el diabético.

Cullen - Utiliza inicialmente el adjetivo "Mellitus". Desde entonces se conoce la afección como "Diabetes Mellitus".

Dobson - 1775 - Compróbo que el sedimento de la orina diabética era azucarado.

Claude Bernard - 1847-1850 - Demuestra el elevado contenido de glucosa en la orina (glucosuria). Considera la hiperglicemia como signo cardinal de la enfermedad.

La cuidadosa labor de clínicos como Bouchardat, Naunyn, Allen y Joslin permitió valorar el éxito terapéutico de la dieta.

Langerhans - 1869 - Descubre los islotes que llevan su nombre, pero no sospechó que fueran órganos de secreción interna (penso que se trataba de terminaciones nerviosas).

Von Mering y Minkowski - 1889 - Al extirpar 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.

Ssobolew y Schultze - 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.

Opie - 1906 - Comprobó que las lesiones del órgano que no afectaban a los islotes no producían diabetes, y que esto cas siempre se acompañaba de ausencia de islotes ó de cambios degenerativos en los islotes existentes.

Banting, Best y Macleod - 1921 - Prepararon un extracto pan-creático capaz de producir un descenso del nivel de glucosa en la sangre, Collip trabajando con este grupo logra la concentración del principio activo, la insulina. Abel fue quien la sintetizó después. Actualmente se ha conseguido la síntesis artificial de la insulina.

Houssay y Biasotti - 1930 - Comprobaron que la Diabetes producida al extirpar el páncreas en el perro, podía mejorar si despues se extirpaba la glándula hipófisis, y en lugar de empeo rar progresivamente, como lo hacen los pancreatomizados vivian sin diabetes durante largo tiempo.

Hagerdom - 1936 - Prolonga la acción de la insulina combinándola con Protamina. Scott y Fisher estabilizan y prolongan su acción conociéndole como Insulina Cinc Protamina (IPC).

Franke - 1954 - Instaura la terapéutica por vía oral con sulfa nilureas.

Sanger - 1956-1959 - Precisa la estructura exacta de la insulina.

En 1960 junto con Smith descubren la estructura de la insulina humana.

Steinert - 1967 - Describe la proinsulina, molécula que es convertida por enzimas proteolíticas en insulina.

Recientemente la terapia insulínica, aunada a regímenes alimenticios precisos que permiten aproximarse gradualmente a los valores normales de ingestión de hidratos de carbono, grasas y proteínas, permiten que los pacientes debilitados recuperen fuerzas y peso, y puedan dejar los hospitales y volver al trabajo ó a la escuela.

Capítulo I

Bibliografía

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo 11

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Harrison T.R. et al

Medicina Interna

Tomo 1

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana

Beeson - Mc Dermott

Tratado de Medicina Interna

Tomo 11

Décimoquinta edición

Editorial Interamericana

Concepto de Diabetes Mellitus.

La palabra Diabetes proviene del griego Diabaino, que significa atravesar. Dicha designación hecha por Areteo de Capadocia se basó en la creencia (fundada en la observación de la poliuria y la polidipsia del diabético) de que la enfermedad se debía a la incapacidad del enfermo de retener el agua, la cual se decía simplemente "atravesaba el organismo".

El adjetivo Mellitus, que significa miel ó melifluo, fue añadido al nombre de la enfermedad por Cullen, y desde entonces se le conoce a esta afección como Diabetes Mellitus.

Es una enfermedad aguda ó crónica y hereditaria que se caracteriza principalmente por hiperglucemia, resultante de deficiencia absoluta ó relativa de insulina metabólicamente activa.

Las principales manifestaciones metabólicas de la Diabetes Mellitus son hiperglucemia, cetosis y glucosurias, que a veces conducen a la muerte.

Se ha observado que al penetrar la glucosa defectuosamente en las células del organismo se reducen en su seno las combustiones energéticas intracelulares deparadas por la misma glucosa. La consecuencia de ello es la inundación de azúcar en los tejidos intersticiales y en la sangre (hiperglucemia) y si además, la insulina falta ó no se aprovecha, los tejidos no utilizan el azúcar sanguíneo y se forma escaso glucógeno. También se sintetizan menos grasas a partir de los hidratos de carbono.

Reconocemos que existe una Diabetes Mellitus cuando con la hiperglicemia y la glucosuria se descubre un retraso en la asimilación de los glúcidos. Esta anomalía química no es la causa del proceso sino consecuencia del mismo y por esto a veces descubrimos tardíamente la existencia de una diabetes solo al poder considerar sus efectos nocivos a través de hiperglicemia y glucosuria precipitadas.

En resumen, la Diabetes Mellitus es un padecimiento en el que los azúcares (hidratos de carbono) que ingiere el hombre como parte de su aporte nutricional, no son adecuadamente utilizados en virtud de que el páncreas sufre una falla, que se traduce, en que no elabora en las cantidades requeridas la insulina, que tiene por cometido lograr que los hidratos de carbono pasen al interior de las células del organismo, para que sean utilizados adecuadamente y cumplan con su misión de crear energía y acumular reservas en forma de grasa.

Capítulo 11

Bibliografía.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo 11

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Davidshon Israel y Henry J.B.

Diagnóstico Clínico por el -

Lab.

Sexta edición

Editorial Salvat.

Harrison T.R.

Medicina Interna

Tomo 1

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana

I.M.S.S.

"Programa de detección de Diabetes Mellitus"

Subdirección General Médica

México.

Robbins Stanley L.

Tratado de Patología

Segunda edición

Editorial Interamericana

Diferentes tipos de Diabetes y sus manifestaciones clínicas.

La ciencia médica actualmente conoce bajo el nombre de Diabetes tres enfermedades distintas, cuya etiopatogenia es por tanto diferente: la Diabetes Insípida; la Diabetes Mellitus, sacarina ó verdadera y la Diabetes Renal, ó inocente.

Las dos primeras reciben la misma designación genérica, aludiendo etimológicamente a dos órdenes de síntomas que son comunes a ambas: la polidipsia y la poliuria.

La diabetes renal carece de esas dos manifestaciones, no tiene ningún rasgo común con la insípida, y con la diabetes mellitus solo posee uno, que es la glucosuria. La presencia anormal de glucosa en la orina y la ausencia de hiperglicemia impiden que se la pueda considerar como una diabetes verdadera, y por otra parte carece de importancia patológica, como se reconoce al calificarla de inocente, e inclusive se le niega el carácter de enfermedad puesto que no provoca ningún trastorno. Como además no tiene repercusiones estomatológicas, no va a ser tratada en este estudio.

La Diabetes Insípida es una enfermedad caracterizada por la presencia de dos de los síntomas clínicos de la diabetes verdadera ó mellitus: la polidipsia (sed intensa) - desproporcionada con las necesidades acuosas del organismo y poliuria ó aumento de la secreción urinaria. Sin embargo, carece de los demás síntomas de la diabetes mellitus, particularmente la hiperglucemia o aumento anormal de azúcar en la sangre, y la glucosuria ó presencia de azúcar en la orina.

Esta enfermedad fue descrita por Peter Frank en 1974, al observar enfermos que, como en el caso de la diabetes mellitus, tenían una emisión muy abundante de orina, pero

ésta era insípida lo cual revelaba que eran diferentes las causas de ambos padecimientos.

En la Diabetes Insípida, el deseo de beber líquidos en abundancia y su consecutiva eliminación (que puede alcanzar de 7 a 9 litros de orina en 24 hrs.) están provocados por un trastorno de recambio hidrosalino de los tejidos orgánicos, motivado a su vez lesiones del lóbulo posterior de la glándula hipófisis, ya que ahí, se produce una hormona cuya acción rige la retención de agua en los tejidos. Esta hormona es la hormona Antidiurética, que regula la diuresis, o sea, la formación de orina por las células renales, provocando la reabsorción del agua que se filtra a través de los riñones; de modo que al faltar su secreción, el líquido no es reabsorbido, sino que se elimina y aparece la poliuria. Si el enfermo deja de beber líquidos, a pesar de su sed intensa, aparecen fenómenos patológicos graves, como agitación neuropsíquica, dolores, calambres y hasta delirio, provocados por la deshidratación tisular, que se manifiesta por la asperza de la piel, resquedad de las mucosas y la inconveniente reducción de la saliva, de los jugos digestivos y de la sudoración.

El curso de la enfermedad suele ser eminentemente crónico, ya que la vida no peligra, a no ser que se trate de un tumor de la glándula hipófisis que debe extirparse quirúrgicamente con toda urgencia.

El tratamiento de esta enfermedad es a base de hormonas sustitutivas y dietas preferentemente a base de hidratos de carbono y grasas.

DIABETES MELLITUS O VERDADERA.

Toda clasificación de la diabetes mellitus es arbitraria. Sin embargo, en base a la alteración en el metabolismo de los hidratos de carbono se clasifica en:

Atendiendo a la Patocronia:

1. Prediabetes
2. Diabetes subclínica, química ó asintomática
3. Diabetes latente
4. Diabetes manifiesta ó franca, que puede subclasificarse en:
 - a) Diabetes juvenil
 - b) Diabetes del adulto

Atendiendo a la Insulinemia:

1. Diabetes juvenil ó magra
2. Diabetes obesa ó del adulto.

Prediabetes.— Años ó decenios antes de que se desarrolle una diabetes manifiesta, con glucosurias ó hiperglicemias tras sobrecargas (elevada ingesta de hidratos de carbono), cabe recoger ua ciertos datos clínicos muy característicos del futuro diabético, pero sin poder demostrar en ellos (ni con las curvas de sobrecarga) la existencia del trastorno metabólico de los hidratos de carbono. Los síntomas clínicos preceden aquí a las pruebas de laboratorio. Así, se conocen mujeres prediabéticas que pueden presentar "complicaciones diabéticas" del embarazo típicas, todavía sin diabetes evidente (aborto, fetos muertos, partos de niños gigantes con más de 4.5 Kg de peso al nacer) y todo ello antes de presentar los síntomas químico-clínicos del síndrome diabético. En el recién nacido, futuro diabético, se hallan grandes el corazón, hígado y bazo. También es evidente en ellos una hipertrofia de los islotes de Langerhans. En todos estos prediabéticos la producción de insulina consigue aún mantener oculto e inapre-

ciable el trastorno metabólico que debe existir. Con intenta - reconocer a los individuos situados en este período premelli- tus mediante la prueba de sobrecarga con cortisona y glucosa asociadas. Sin embargo, todos los individuos que denoten re- sultados anómalos al realizar las pruebas exploradoras del me- tabolismo hidrocarbonado, ya no deben considerarse como pre- diabéticos sino como portadores de una diabetes millitus la- tente.

Diabetes química ó asintomática.- Es una etapa en la cual son normales la glucemia en ayunas y la prueba de so- brecarga a la glucosa en circunstancias normales y, solamente es anormal la curva de tolerancia de la glucosa en situacio- nes tales como infecciones, embarazo, etc.

Diabetes latente.- Solo se descubre y aparece pre- sente al realizar las pruebas de sobrecarga ante la insufi- - ciente producción y/o utilización de la insulina. Se caracte- riza por ausencia de datos clínicos, pero con alteración de - la glucemia en ayunas ó de la prueba de tolerancia a la glucosa en algún momento durante el embarazo, infección, stress ó cuando existe obesidad, ó antecedentes sobre la misma. La - diabetes química como la diabetes latente presentan una gran similitud en sus manifestaciones, por lo que en ocasiones se les designa como una sola.

Diabetes manifiesta ó franca.- Es la etapa más - avanzada en la cual se observan los datos clínicos, hiperglu- cemia en ayunas y glucosuria. En esta etapa el diagnóstico es obvio y la prueba de tolerancia a la glucosa es necesaria pa- ra el diagnóstico.

Cabe dividirla en tres formas principales:

1.- La Diabetes de Contrarregulación.- También - llamada benigna. Se presenta en individuos obesos y mayores;-

en ella se conservan las células beta y así mismo la secreción de insulina (a veces incluso elevada), con escasa o nula tendencia hacia la acidosis y cetonuria. Es tributaria del tratamiento con antidiabéticos orales; sus portadores padecen frecuentemente arteriosclerosis, correspondiendo a la forma llamada Diabetes Grasa.

2. Diabetes Hipoinsulínica.- Es más grave y propia de individuos jóvenes y delgados que propenden mucho a la acidosis y a la acetonuria y en los que faltan por completo las células beta y la secreción insulínica; son tributarios por tanto, de terapéutica con esta hormona y corresponden a la llamada Diabetes Magra.

3. Formas de transición ó intermedias entre ambos tipos.- Son las que se observan en individuos mayores que durante muchos años fueron tratados con insulina terapéutica que posiblemente les ocasionó ó acentuó la atrofia por inactividad de las células beta, ya lesionadas previamente. Por ello, estos últimos pacientes no reaccionan adecuadamente a los antidiabéticos orales que, como se verá, solo actúan determinando una mayor secreción de insulina.

Diabetes Juvenil.- SE le encuentra también con el nombre de Diabetes Magra, Acido-cetonúrica o Asténica (por déficit en la secreción de insulina). Se inicia por lo general a los 15 años (adolescencia) ó antes de los 40 años, en forma brusca y con hiperglicemias severas. Su comienzo es rápido y progresivo hacia el coma.

Hay delgadez habitual, con fluctuaciones del peso paralelas a las de la acetonuria, la cual se presenta inmediatamente en cuanto se interrumpe el tratamiento insulínico.

Inestabilidad evolutiva con alternancias brutales e imprevisibles de hipoglicemia y ácido-cetosis. Alternaciones metabólicas importantes con rápidas oscilaciones desde la hipoglicemia intensa hasta la hiperglicemia. Hay hipertrofia e hiperplasia de los Islotes de Langerhans y la insulinemia es baja, llegando a veces, a ser casi nula.

Diabetes del adulto.- Llamada también obesa ó grasa no ácido-cetonúrica (por defecto en la utilización de la insulina endógena).

Tiene un comienzo habitual después de los 40 ó - 50 años. Hay obesidad notable con fluctuaciones que ocasionan las de la hiperglicemia. Ausencia de acetonuria, a veces incluso en casos de alteración dietética. Existe una estabilidad evolutiva, con ó sin tratamiento y la insulinemia con frecuencia es elevada.

Capítulo III

Bibliografía

Beeson - Mc Dermott

Tratado de Medicina Interna

Tomo II

Décimoquinta edición

Editorial Interamericana

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Mexicana, S.A.

Laguna José

Bioquímica

Octava reimpresión

La Prensa Médica Mexicana

Harrison T.R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana

Etiología de la Diabetes Mellitus.

En la mayoría de los casos el mecanismo exacto - que origina el desarrollo de la Diabetes permanece desconocido. Sin embargo, hoy en día se admite en general, que el denominador común etiológico en todos los casos es la deficiencia absoluta ó relativa de insulina, aunque no se ha dilucidado - con exactitud el carácter de la falta de insulina.

Además parecen existir tres factores etiológicos importantes: la herencia, la obesidad y posiblemente trastornos hormonales (distintos de la deficiencia de insulina).

Actualmente, parece probable que la predisposición para desarrollar diabetes, se hereda de acuerdo con las leyes de Mendel de caracteres recesivos. Aunque se han descrito casos de Diabetes Mellitus presentes al nacimiento, ó poco tiempo después, el carácter heredado es por lo general una - predisposición para que la enfermedad se desarrolle posteriormente. Uno de los problemas más importantes, aún no resueltos en el estudio de la enfermedad, es la naturaleza del proceso a la insuficiencia de la insulina en quien previamente existía una reserva adecuada de la misma.

No se conoce la relación exacta entre la obesidad y la diabetes, pero es innegable la elevada coincidencia entre ambos trastornos. De esto no se puede deducir que todos los sujetos obesos vayan a desarrollar diabetes, pero si es indudable que la diabetes del adulto escoge 9, de cada 10 de sus víctimas entre personas obesas. La delgadez en el adulto disminuye la susceptibilidad a la enfermedad. En relación con la diabetes y la obesidad parece justificado llegar a dos conclusiones;

1. En muchos individuos obesos se demuestra la existencia de una deficiencia relativa de insulina, la cual es reversible -

por medio de dieta y el restablecimiento del peso normal.

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

En la génesis de la Diabetes Mellitus se han mencionado alteraciones hormonales distintas a la deficiencia insulínica, pero solo en contadas ocasiones han demostrado ser factores etiológicos de alguna importancia. Se ha implicado a la glándula hipófisis, la corteza suprarrenal, la glándula tiroides y las gónadas. Los mecanismos de acción propuestos, ninguno de los cuales ha sido demostrado, comprenden un efecto directo sobre la secreción de insulina, competición ó inhibición con la insulina y favorecimiento de condiciones que requieren mayor producción de insulina que en condiciones normales.

La hormona tiroidea suscita gluconeogénesis y glucogenolisis, factores que facilitan la hiperglucemia. Así — pues, la hiperglucemia de la diabetes puede depender, por una parte, de la deficiencia de insulina y, por la otra, de sobreproducción de glucosa por acción de las glándulas hipófisis, suprarrenales ó tiroides.

Por importante que puedan ser estos mecanismos extrapancreáticos, pocos autores discutirán que algún trastorno de la insulina es factor primario en la diabetes. Sin embargo, hay dos conceptos por completo distintos acerca del carácter de la falta de insulina; a saber: el que propone la deficiencia absoluta de insulina y el que acepta la deficiencia relativa, que depende de antagonistas de insulina ó de algún trastorno de la movilización, el aporte ó la utilización de insulina.

Deficiencia absoluta de insulina.- Ha motivado muchas investigaciones la hipótesis de que hay deficiencia completa de insulina ó de la función de las células beta de los islotes de Langerhans en la diabetes. La investigación ha tomado varios caminos, que incluyen estimación de tamaño y volumen de los islotes, medición de las células beta de los islotes ó estimación cuantitativa de la insulina extraíble en el páncreas de pacientes diabéticos.

Estas deficiencias de insulina son las más características de la diabetes juvenil que comienza durante el crecimiento. En términos generales, en los pacientes diabéticos, en quienes la enfermedad comenzó en la etapa adulta ó en la madurez no se ha advertido deficiencia de insulina.

Debe señalarse que la deficiencia de insulina extraíble no comprueba que esta sea la causa de la diabetes sacarina. También pudiera sugerir que la disminución de la masa de células insulares, de la masa de células beta y de la insulina extraíble son fenómenos secundarios a la diabetes que ha durado cierto tiempo.

Así pues, aunque en algunos pacientes diabéticos se advierte disminución de la masa de células insulares y de la insulina extraíble, sobre todo en los diabéticos jóvenes, quizá no sea causa del estado diabético, sino sencillamente consecuencia del mismo.

Deficiencia relativa de insulina.- Antagonistas insulínicos.- Ya mencionamos que los sujetos en quienes la diabetes comienza en la madurez, por lo regular, no presentan falta de insulina. En consecuencia, se ha enfocado la atención en antagonistas de la insulina. Aumenta constantemente el número de antagonistas comprobados.

Berson y Yalow clasificaron los antagonistas en cinco grupos:— Hormonas (hipofisiaria, suprarrenales y tiroidea); Insulinasa; Anticuerpos que conjugan insulina; Antagonistas plasmáticos y Formas inactivas de insulina. Ya mencionamos el efecto diabético de la hormona de crecimiento ó de un factor muy semejante liberado por la glándula adenohipófisis y el papel de las glándulas suprarrenales y la glándula tiroidea. Estos aumentadores normales de la glucemia son los llamados antagonistas de la insulina.

En muchos estudios se ha comprobado la facultad de varios extractos tisulares para degradar la insulina, lo cual hace pensar que haya una enzima (insulinasa) que origina proteólisis progresiva de ella.

En algunos estudios se ha comprobado que si bien indiscutiblemente hay insulinasa, de ninguna manera es patente que el diabético posea mayor concentración ó participación más activa de insulinasa que un testigo normal.

Recientemente se ha demostrado que el medio que rodea a la madre durante el embarazo influye en la frecuencia de la diabetes temprana en el niño y puede explicar la mayor proporción de diabetes en niños de madres diabéticas en comparación con niños de padres diabéticos.

Debe mencionarse otro concepto por completo distinto de la etiología de la diabetes. Butterfield sugiere que la diabetes puede resultar de un defecto en los tejidos periféricos del cuerpo. Según esta teoría el paciente diabético produce más glucosa de la que pueden utilizar los tejidos periféricos. Resulta hiperglucemia y por algún mecanismo no dilucidado, causa engrosamiento de la membrana basal, que bloquea ulteriormente la llegada de insulina a las células y trastorna aún más la utilización periférica de carbohidratos.

Este mecanismo hipotético es interesante, pues manifiesta la atención que se ha centrado en la posibilidad que puedan contribuir a causar diabetes, anomalías periféricas.

De acuerdo con las primeras comprobaciones experimentales de V. Minkowski y V. Mering, se advierte que casi en la totalidad de las diabetes humanas hay lesiones patológicas en los islotes de Langerhans. Algunas de las lesiones son de índole cuantitativo (gran disminución de dichos islotes) y otras de índole cualitativo (esclerosis y atrofia por proliferación del tejido conectivo, degeneración hialina de las células beta de los islotes de Langerhans). La insulina elaborada por estas células beta lo sería en cantidad inferior a las 30 unidades fisiológicas diarias y necesarias. Por otra parte, las células alfa de los mismos islotes, no lesionadas, elaborarían sin ser contrarrestadas, la hormona contrainsular, hiperglucemiante, llamada glucagon, acentuando así la hiperglicemia. La teoría de la independencia de las lesiones insulares se contrapone el criterio de que la diabetes es una enfermedad de todo el parénquima glandular pancreático, incluidos los islotes de Langerhans. En realidad, en las diabetes graves, sobre todo en las juveniles, a menudo, desde luego no siempre, se observa una gran atrofia y marcada disminución del peso total de la glándula.

El hígado quizá desarrolle cierta influencia en el trastorno metabólico diabético. Sin embargo, tiene efectos superiores el glucagon, sustancia que, al contrario de la insulina, provoca como la adrenalina y la cortisona, hiperglicemia. La insulina facilita la fijación y transformación de la glucosa en glucógeno; el glucagon, la adrenalina y la cortisona dificultan este paso y, además, excitan la glucogenólisis hepática.

Se han incriminado, además, como causas ocasiona-

les ó momentos etiológicos reveladores diversos factores exógenos, tales como: enfermedades infecciosas, emociones psíquicas graves, algunas encefalopatías (tumores, hemorragias)- y el alcoholismo (bebedores de cerveza).

En otro tiempo se consideraban como causas coadyuvantes los traumatismos del páncreas y del hígado. Más, antes de contestar la pregunta (de suma importancia práctica) del valor etiológico de los daños exógenos, especialmente de los accidentes traumáticos, en la producción de la diabetes, está justificado, el mayor escepticismo, pues sería necesario que el traumatismo destruyera 9/10 partes del páncreas para provocar diabetes. Para poder permitir una relación causal, es necesario, que en primer lugar, antes del accidente se haya demostrado de modo indudable la falta de diabetes glucosúrica - con hiperglicemia y además, que el plazo entre la supuesta - ocurrencia etiológica y la iniciación de la enfermedad no sea demasiado largo (no más de un año a lo sumo).

La conservación de una quinta parte del páncreas basta para no convertir en diabéticos a los operados por cáncer del páncreas.

Capítulo IV

Bibliografía.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Harrison T. R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana

Robbins Stanley L.

Tratado de Patología

Segunda edición

Editorial Interamericana.

Sintomatología, Diagnóstico y Pronóstico de la Diabetes Mellitus.

El cuadro clínico de la diabetes mellitus es un conjunto de signos y síntomas que dependen del efecto metabólico de los carbohidratos y de trastornos vasculares difusos, este último aspecto a veces se llama "síndrome diabético crónico". Los pacientes carecen de la facultad de metabolizar los carbohidratos ingeridos por lo cual utilizan cantidades mayores de carbohidratos y de agua obligada. Es un cuadro caracterizado por modificaciones en el metabolismo de los carbohidratos (hiperglicemia y glucosuria), de las proteínas (aumento de la excreción de nitrógeno), de las grasas (cetogénesis y acidosis) y del agua (deshidratación).

Estos pacientes también tienen las manifestaciones cardinales, de hiperglucemia, glucosuria, polifagia, poli-dipsia y poliuria. La polifagia compensa el menor ingreso calórico, la polipsia y la poliuria manifiestan la glucosuria y la excreción obligada de agua. Se movilizan mayores cantidades de lípidos para satisfacer la necesidad calórica de la economía. Por esta utilización de lípidos para obtener energía, hay formación excesiva de ácido acetoacético. La concentración de este ácido en la sangre excede de la capacidad metabólica del hígado y se convierte fácilmente en ácido beta-hidroxibutírico y acetona, lo cual origina cetosis y acidosis. (Antes del advenimiento de la insulina, la acidosis y la cetosis diabéticas eran las causas más importantes de muerte por esta enfermedad).

Las primeras manifestaciones que suelen presentar se gradualmente son, por lo regular poco características y consisten en piodermitis, prurito y eczema vulvar, gingivitis, retardo en la cicatrización de heridas casuales, impotencia -

sexual, depresión, laxitud, enflaquecimiento, sed (modo muy - frecuente de empezar en los niños y jóvenes), dolor de cabeza y a veces achaques multineuríticos.

Es útil distinguir entre los resultados precoces (agudos, subagudos ó crónicos) de la deficiencia de insulina, las numerosas complicaciones tardías de la diabetes. Es conveniente recordar, así mismo, que a menudo una u otra de las complicaciones "tardías" de la diabetes, particularmente en pacientes de edad avanzada, puede constituir el primer síntoma de la enfermedad que conduzca a su diagnóstico. En sus etapas iniciales, compensadas, el padecimiento suele ser asintomático.

A veces, la primera manifestación de una diabetes grave es el estado de coma, precipitado generalmente por una infección. Las mejillas están enrojecidas y se encuentran los signos clínicos de acidosis, deshidratación y coma, o sean, - disminución de la tensión intraocular, piel y mucosas secas, - hipotensión arterial, hipotermia, pulso rápido, aliento cetónico, ansia de aire e hipersensibilidad abdominal.

A pesar de la disminución progresiva del peso a causa de la deficiente asimilación de los hidratos de carbono de los alimentos (el individuo sano suele cubrir más de la mitad de las calorías que necesita con hidratos de carbono), el apetito suele seguir siendo bueno y hasta, en algunos pacientes, aumenta notablemente (polifagia). La sed puede llegar a ser un síntoma penoso y a veces constituye la principal molestia del enfermo (polidipsia).

El diagnóstico es fácil en los casos acentuados - con hiperglicemia y glucosuria persistente y copiosa. No lo es cuando no hay glucosuria, ó cuando es escasa ó pasajera. - El proceso glucosúrico debe ser distinguido de otras glucosu-

rias no diabéticas. La glucosuria no diabética se presenta en diversas circunstancias. Puede observarse ligero grado de glucosuria transitoria tras heridas en la cabeza, después de accesos epilépticos, en algunas enfermedades del encéfalo (como tumores ó meningitis), en ciertas intoxicaciones (óxido de carbono, morfina) y por último, en tumores de las glándulas suprarrenales y en enfermedades de la hipófisis. Es normal que sobrevenga glucosuria pasajera después de ingerir ciertas cantidades de azúcar.

Antes de considerar una glucosuria como diabética, se procederá a determinar la glicemia en ayunas y si esta resulta francamente elevada y se corresponde con manifestaciones clínicas evidentes, no es necesario recurrir a otras pruebas diagnósticas. En casos dudosos, en cambio habrá que realizar las llamadas pruebas de sobrecarga, consistentes en explorar la curva de tolerancia a la glucosa tras la ingesta de hidratos de carbono. Ante toda sospecha clínica de hallamos ante una diabetes mellitus, nunca se descartará esta sin antes realizar un estudio de la glicemia tras sobrecarga.

El diagnóstico de diabetes mellitus puede afirmarse cuando: 1. Tras una sobrecarga con 100 gr de glucosa, la glicemia es superior a 170 mg/100 ml de sangre.

2. La glicemia sigue por encima de los 120 mg/100 ml de sangre después de 180 minutos de la ingesta.

3. Se encontró glucosuria en una ó varias muestras de la orina recogida al realizar las glicemias tras sobrecarga con 100 g de glucosa.

4. La glicemia final es superior a la registrada en ayunas.

En casos de larga duración, y sobre todo en perso

nas de edad avanzada, es factible encontrar como primera mani
festación de la enfermedad, alteraciones degenerativas del ti
po de cataratas, arterioesclerosis generalizada, gangrena de
abarcando pies y dedos de los pies, trastornos neuropáticos,
e infecciones crónicas sin tendencia a la curación. Muy a men
nudo, alguna de las complicaciones de la diabetes obliga rápi
damente al paciente a solicitar atención médica, des
subriendo se así la enfermedad subyacente.

En niños y adultos jóvenes la enfermedad adquiere por lo general la forma de diabetes juvenil, inestable ó frágil.

Esta forma de diabetes evoluciona rápidamente, es más grave, y si no se controla de modo conveniente muestra -
tendencia a presentar amplias fluctuaciones diurnas de la gli
cemia y conduce pronto a la cetosis. En tales pacientes no es posible demostrar insulina circulante.

La obesidad es rara en la diabetes juvenil. En ge
neral, a mayor antigüedad de la diabetes, menor gravedad del padecimiento. La diabetes del adulto, ó diabetes estable, es men
os grave, por lo general, habiéndose demostrado la presencia de cantidades normales de insulina en la sangre de tales pacientes. En individuos obesos de más de 50 años de edad el curso de la diabetes mellitus es por lo general moderado. Ci
ertos pacientes con obesidad y diabetes moderada pierden to
do signo de enfermedad cuando se les reduce a su peso ideal.-
Este tipo de diabetes difiere cualitativamente de la juvenil.

El pronóstico para la diabetes que comienza duran
te el crecimiento, es mucho más desalentador pues en el térmi
no entre los 15 y 25 años, los problemas vasculares progresivos pueden tomarse avanzados.

En ocasiones, el diagnóstico de la diabetes mellitus es sugerido por la historia clínica. Sin embargo, en la mayoría de los casos, el hallazgo de la glucosuria en un examen rutinario de orina iniciará una cuidadosa investigación hacia otros datos de la enfermedad. La glucosuria tiende a presentarse con mayor frecuencia, inmediatamente después de la ingestión de una comida.

En el diagnóstico diferencial de la diabetes mellitus es preciso considerar una serie de afecciones capaces de cursar con hiperglicemia ó glucosuria, tales como insuficiencias hepáticas, ó tubulopatías perdedoras de azúcar.

La glucosuria, por sí sola, no es una prueba concluyente de la existencia de la diabetes mellitus. La glucosuria, acompañada de cetonuria es casi siempre patognomónica de la diabetes mellitus. Sin embargo, el diagnóstico definitivo solo se hace después de demostrar hiperglicemia en ayunas (más de 130 mg por 100 ml de sangre) ó una curva de tolerancia a la glucosa alterada. En todo caso las pruebas de laboratorio deberán repetirse antes de establecer definitivamente el diagnóstico.

Una vez confirmada la presencia de la Diabetes, es necesario confirmar su gravedad, que en general se deduce de la mayor ó menor tolerancia frente a cantidades variables de hidratos de carbono. Para ello se averiguará si se logra suprimir la glucosuria del enfermo mediante un régimen alimenticio suave ó severo, es decir, exento de hidratos de carbono. El nivel del azúcar en la orina y la conducta de la eliminación de los cuerpos cetónicos dan juntos, idea clara del grado de diabetes del caso.

El trastorno del metabolismo es lo fundamental del cuadro morbozo diabético. Ciertamente que no afecta solo a los

hidratos de carbono, pero el trastorno metabólico de estos gl ti mos dominan en el proceso. Lo esencial del mismo es la de ficiente utilización de los hidratos de carbono, por dificultad del paso de la glucosa a glucosa-6-fosfato, debida al fallo insulinico, sobre todo a nivel de la membrana de las cél ulas hepáticas y musculares. Hay un retraso en la asimilación y aprovechamiento de los hidratos de carbono y a consecuencia de ello la glucosa, al no penetrar en las células (ya sea por la falta de insulina ó su nula eficacia) depara la hiperglicemia y ésta, a su vez, la glucosuria.

En rigor, el concepto de diabetes, actualmente, - implica una insuficiencia de insulina relativa ó absoluta y - que depende del equilibrio entre la insulina, las hormonas an tagónicas de ella (de origen hipofisiario ó suprarrenal) y la ingestión alimenticia. La diabetes parece presentarse más a - menudo en personas obesas; es posible que el obeso ingiriendo más alimento, cree una insuficiencia relativa de insulina con más facilidad. A la larga, la insuficiencia relativa de insulina puede hacerse ansoluta, pues el requerimiento constante de insulina ocasiona el agotamiento de las células que la ela boran, y finalmente, baja su producción.

Otro mecanismo que produce una insuficiencia de - insulina opera cuando ésta se encuentra en el súero, en forma "combinada" con una proteína básica. Así, en algunos diabéticos adultos es posible demostrar que hay insulina en el suero pero que parte de ella está "combinada" y por lo tanto, es - ineficaz.

Finalmente mencionaremos que las causas principales de mortalidad de la diabetes en la actualidad, son infarto al miocardio por arterioesclerosis avanzada de las coronarias, descompensación renal a causa de diversas nefropatías, gangrena de las extremidades e infecciones, sobre todo del -

aparato respiratorio. A pesar de estos peligros, el paciente diabético promedio cuya enfermedad comienza en la etapa puede esperar longevidad casi normal. (Siempre y cuando controle su diabetes).

Capítulo V

Bibliografía.

Beeson Mc Dermott

Tratado de Medicina Interna

Tomo II

Decimoquinta edición

Editorial Interamericana.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Harrison T.R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana.

Robbins Stanley L.

Tratado de Patología

Segunda edición

Editorial Interamericana

Auxiliares de Diagnóstico en casos de Diabetes Mellitus.

Antes de poder establecer un diagnóstico definitivo en casos presuncionales de Diabetes Mellitus es necesario llevar a cabo las pruebas de laboratorio correspondientes.

Existen diferentes tipos de análisis tales como: Prueba de tolerancia a la glucosa por vía oral, ó por vía intravenosa; pruebas desencadenantes; pruebas con tolbutamida, etc.

Análisis de glicemia en ayunas.— La glicemia en ayunas, una vez que ha pasado el período de absorción de los alimentos, es aproximadamente de 70 a 100 mg por 100 ml de sangre total. Se puede hacer un diagnóstico presuncional de diabetes mellitus ante un valor superior a 130 mg por 100 ml en estado de ayuno. Sin embargo, es indispensable confirmar esta observación por medio de análisis repetidos.

Una prueba de reconocimiento simple, pero eficaz, consiste en la determinación de la glucemia en una única muestra de sangre tomada tres horas después de la ingestión de un desayuno que contenga unos 100 g de hidratos de carbono. Si en ese momento se encuentra un valor dentro de límites normales, es improbable el diagnóstico de diabetes mellitus.

Prueba de tolerancia a la glucosa.— Las pruebas de tolerancia a la glucosa estudian variaciones en la glucemia, consecutivas a la administración oral ó parenteral de glucosa. En general, conviene asegurarse de que el individuo ha tomado unos 250 a 300 g de carbohidratos los tres días anteriores a la prueba, ya que, de otra manera se ob—

serva una disminución en la tolerancia a los carbohidratos.

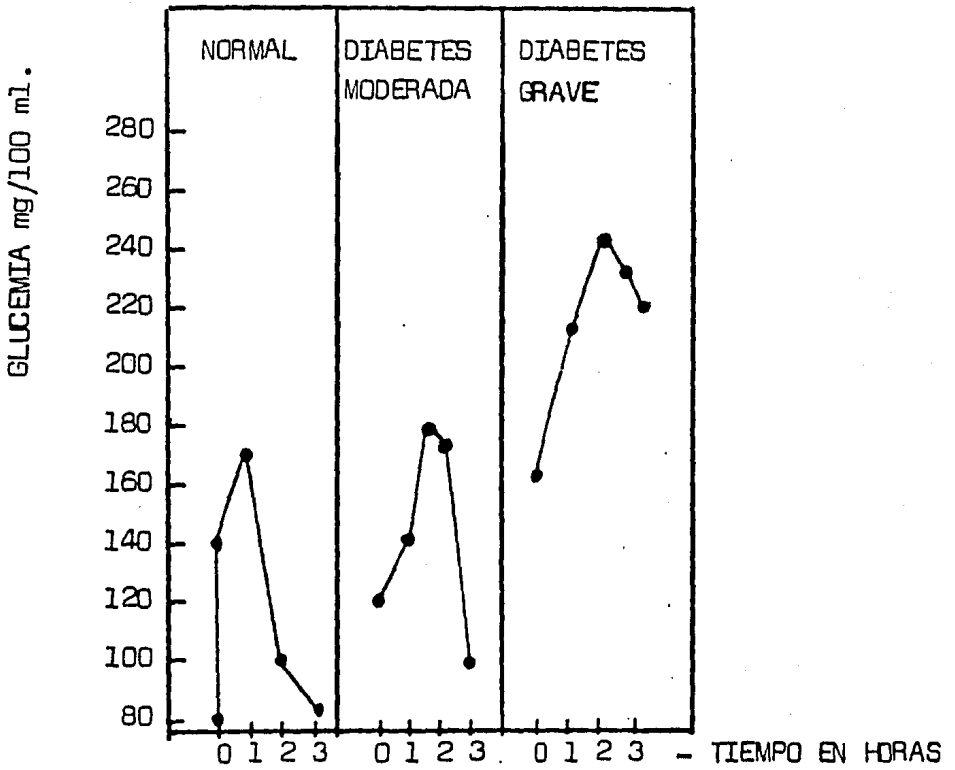
También baja la tolerancia, un reposo físico excesivo ó, lo que es más común, la edad. Por ejemplo, entre los 50-60 años de edad, no es anormal que, a las dos horas de la prueba, se encuentren 140 mg de glucosa por 100 ml de sangre, ni por encima de 80 años más de 160 mg/100 ml.

En la prueba por vía oral, se suministran al paciente 100 g de glucosa en ayunas, y se toman muestras de sangre en ayunas y después de la ingestión de la glucosa, cada media hora, durante cinco horas. Se recoge orina al final de la prueba. En ayunas la concentración no debe exceder los 100 mg/100 ml y a la media hora ó la hora nunca pasa, en estado normal de 160 mg/100 ml; a las dos horas el máximo es de 120 mg/100 ml y a las tres horas de 100 mg/100 ml; lo mismo sucede con pequeñas variantes entre las cuarta y quinta horas. En la orina nunca debe aparecer glucosa en ninguna muestra.

Algunas indicaciones de la prueba de la tolerancia a la glucosa son: glucosurias con glicemias normales, casos inexplicados de neuropatías, retinopatías, nefropatías, trastornos vasculares periféricos ó coronopatías en individuos jóvenes. También será de interés en los sujetos con historia familiar de diabetes, y en las mujeres con abortos de causa desconocida, partos prematuros, fetos muertos ó recién nacidos con peso elevado.

La diabetes será descartada si tras la sobrecarga con 100 g de glucosa no son alcanzadas glicemias superiores a 170 mg/100 ml (en ninguna toma), si a los 60 minutos de la sobrecarga la glicemia ya es de 120 mg/100 ml ó menos, y si a las dos horas de la sobrecarga ofrece valores inferiores a los existentes en ayunas.

- Se administran 100 g de glucosa por vía oral



Prueba de tolerancia a la glucosa por vía intravenosa.- Cuando se desee evitar la barrera intestinal, porque se sospechen anomalías en la absorción de la glucosa, se utiliza la técnica por vía intravenosa en la que se inyecta 0.5 g de glucosa/Kg de peso corporal, empleando una solución al 25 %, a velocidad constante, en el curso de unos minutos. Se toman las muestras en ayunas y después cada diez minutos durante una hora, después de haber iniciado la inyección. El descenso menor de 1.5% de la dosis administrada, por minuto, es anormal y, cuando es de 1% ó menor indica diabetes franca.

Prueba de la tolbutamida.- Consiste en administrar por vía intravenosa un gramo de tolbutamida sódica y determinar la glucemia a los 20, 30, 40 y 60 minutos, así como antes de la inyección. En el individuo normal, la glucemia experimenta de los 20 a los 40 minutos un descenso equivalente del 30-60 % del valor inicial, para elevarse otra vez a los 60 minutos, aunque sin alcanzar la cifra normal de partida. Los diabéticos presentan, en cambio, un descenso de la glucemia que es mucho menos pronunciado y no acontece en forma de curva.

Pruebas desencadenantes utilizando cortisona.- Fajans y Conn han propuesto una prueba desencadenante mediante el empleo de cortisona. Deben de realizarse pruebas de tolerancia a la glucosa antes y después de realizar la administración de una dosis estándar de cortisona (50 mg de cortisona por vía oral), ambas pruebas revelan una respuesta normal de tolerancia en 99 de 100 personas normales sin antecedentes de diabetes familiar, sin embargo, en el 25 % de un grupo de personas con un padre, un hermano ó un hijo diabético, con una prueba inicial normal de tolerancia a la glucosa, se presenta una tolerancia anormal después de la administración de cortisona.

Examen de la orina.- En los pacientes diabéticos la orina es

amarillo pálida, clara y de reacción ácida. La densidad suele ser alta (en relación con la cantidad de azúcar que contenga) y su cantidad en las 24 hrs. es casi siempre considerablemente mayor que la de una persona sana. También es característica la elevación del peso específico de la orina, producida por su contenido en azúcar, a cuyo aumento es proporcional.

Las tiras de papel de glucotest determinan la glucosuria por método enzimático y, si bien no son muy exactas desde el punto de vista cuantitativo, en cambio ofrecen una mayor especificidad cualitativa.

En las formas más leves de diabetes mellitus acontece, a veces, que ciertas porciones de orina, especialmente las emitidas por la mañana en ayunas, están exentas de azúcar. Por eso, cuando se sospeche de diabetes, debe analizarse la orina de 1-2 horas después de una alimentación que contenga hidratos de carbono (pruebas de sobrecarga).

Para la determinación cuantitativa del azúcar en la práctica se utiliza mucho la determinación aproximada con el Reactivo de Benedict: 2.5 ml de esta solución color azul claro son vertidos en un tubo de ensayo agregándose 4 gotas de la orina que se desee analizar y agitando luego; se hace hervir la mezcla unos 3 minutos y se observa su color. Si la solución sigue azul claro no hay azúcar. Si toma color amarillo verdoso, existen indicios. Si oscila entre el amarillo y naranja existen unos 10 g por litro de orina y si toma color chocolate ó rojo ladrillo, hay más de 20 g por litro.

Capítulo VI

Bibliografía.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Davidshon Israel y Henry J.B.

Diagnóstico Clínico por el Lab.

Sexta edición

Editorial Salvat.

Glickman Irving

Periodontología Clínica

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Harrison T.R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana.

Laguna José

Bioquímica

Octava reimpresión

La Prensa Médica Mexicana

Capítulo VI

Bibliografía.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Davidshon Israel y Henry J.B.

Diagnóstico Clínico por el Lab.

Sexta edición

Editorial Salvat.

Glickman Irving

Periodontología Clínica

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Harrison T.R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana.

Laguna José

Bioquímica

Octava reimpresión

La Prensa Médica Mexicana

Trastornos y consecuencias de la Diabetes Mellitus en el embarazo.

En la mayoría de los casos, el embarazo empeora la Diabetes de la madre, sobre todo, en el último trimestre. Los requerimientos insulínicos se llegan a duplicar o triplicar, y la propensión al coma aumenta considerablemente. Con poca frecuencia, durante la gestación se observan mejorías de la situación metabólica.

El embarazo es diabetógeno y por esto es más común la diabetes en mujeres que han tenido varios partos. La gravidez aumenta los niveles de la glucosa surgiendo glucosurias gravídicas.

El problema del tratamiento durante el embarazo ha adquirido mayor importancia en las últimas dos décadas - en que las pacientes diabéticas se han hecho capaces de procrear. Antes del tratamiento con insulina era frecuente la infertilidad tanto en hombres como en mujeres diabéticas. - Con el tratamiento insulínico ha habido un notable descenso de la mortalidad, sobre todo en pacientes diabéticos jóvenes. El aumento cada vez mayor del número de pacientes diabéticos en excelentes condiciones de salud ha hecho, como era de esperarse, que aumente la importancia de considerar el efecto de la enfermedad sobre la madre y el feto.

El primer problema que debe ser resuelto es de importancia genética, social y ética. Los individuos diabéticos no deben ser animados a procrear. De aquí que los antecedentes familiares de los padres no diabéticos sean de gran importancia. Un individuo diabético cuyo cónyuge tenga antecedentes familiares de diabetes no debería tener hijos. Si los padres no diabéticos no tienen antecedentes familiares de diabetes se puede pensar en la procreación sin peli-

gro de que la diabetes se vaya a presentar en su descendencia.

En realidad, el embarazo agrega solo un ligero riesgo a la madre diabética bien tratada. En la era preinsulínica, la mortalidad materna entre los diabéticos alcanzó a menudo de un 25 a un 30%, mientras que en la actualidad fallecen menos de 1% de las madres diabéticas durante el embarazo. En contraste, sin embargo, la mortalidad fetal es todavía muy alta. Los abortos entre las pacientes diabéticas son 6 veces más frecuentes que entre los no diabéticos.

De gran importancia es el tratamiento insulínico oportuno y adecuado en la madre, con el objeto de evitar el daño en el páncreas fetal y evitar así que la diabetes no se desarrolle sino más tarde en la vida.

Diagnóstico.- En las pacientes que no se sabe que son diabéticas, el diagnóstico de diabetes mellitus puede ofrecer ciertas dificultades debido a la frecuencia con que se observa glucosuria en las embarazadas no diabéticas.

En tales casos el antecedente de abortos repetidos ó una serie de hijos con pesos cada vez mayores al nacer, así como la historia de diabetes familiar llevará a la fuerte sospecha por parte del médico de que se enfrenta a un estado prediabético.

El diagnóstico se establece con certeza solo mediante los análisis repetidos de la glucemia y una prueba de tolerancia a la glucosa. Por estos medios es posible distinguir entre la glucosuria asociada con un umbral renal disminuido con el embarazo y la verdadera diabetes mellitus. En el primer caso las glicemias en ayunas y la curva de to-

lerancia a la glucosa serán normales.

Tratamiento.- El tratamiento de la paciente diabética embarazada impone las mismas medidas generales de salud que las que se recomiendan para la embarazada no diabética. Es aconsejable mantener una ingestión alta de proteínas (o sea, cuando menos 2g por Kg de peso al día) y una ingestión adecuada de calcio, hierro y yodo; y unos 2 g/Kg de peso de hidratos de carbono. Es preciso controlar el peso estrictamente. Normalmente solo se ganan durante el embarazo 7-8 Kg aproximadamente.

La diabetes es regulada con insulina a lo largo de todo el embarazo, y la paciente generalmente necesita 2 inyecciones diarias de insulina NPH (Protamina neutra de Hagedorn), que es una insulina de duración intermedia que contiene protamina en cantidades exactamente suficientes para combinarse químicamente con la insulina presente.

La insulino terapia será suficiente para mantener las glucemias entre límites normales y no permitir ascensos postprandiales de más de 180 mg/100 cm³.

A menudo es difícil manejar satisfactoriamente la dieta para evitar la hipoglucemia por un lado y el aumento excesivo de peso por el otro.

El cuidado de la paciente diabética durante el primer trimestre es quizá lo más difícil debido a la náusea y el vómito. Durante este período es indispensable mantener una ingestión calórica adecuada y si no son bien aceptadas las comidas pequeñas y frecuentes se deberá aplicar glucosa intravenosa a intervalos regulares. Como no se puede predecir la magnitud de la náusea y el vómito, es preferible aplicar pequeñas dosis de insulina cristalina varias veces.

al día, en lugar de utilizar una sola inyección de protamina cinc insulina, con el riesgo de producir una reacción hipoglicémica si el alimento no se retiene.

El segundo trimestre ofrece menos dificultad, y se observa un ligero cambio en los requerimientos de hidrocarbonados ó insulina. En el tercer trimestre los requerimientos de insulina aumentan. La hipoglicemia espontánea en el recién nacido se evita con la regulación cuidadosa de la diabetes de la madre durante el último trimestre del embarazo.

El mejor manejo de las madres con diabetes mellitus obliga a practicar la operación cesárea en la trigésimoquinta ó trigésimosexta semanas del embarazo; se tiene así la ventaja de extraer al feto antes de la degeneración de la placenta, la cual es causa ó efecto de un estado tóxico. Disminuye también la frecuencia de hipoglicemia postnatal y quizás el desarrollo posterior de diabetes mellitus durante la vida.

Al cabo de 3-8 días del parto las necesidades insilínicas descienden al nivel previo de la gestación. La capacidad de lactar de las diabéticas suele estar disminuída. Si llegan a lactar, hay que adaptarles la dieta a un aumento aproximado de 100 calorías, correspondientes a la producción de unos 850 ml de leche por día.

El parto normal ó la cesárea se tratan como - - cualquier urgencia u operación, siendo los principios básicos: la administración de hidrocarbonados por vía oral, glu cosa intravenosa, la administración de insulina cristalina u la vigilancia de la hidratación con soluciones hipotónicas de cloruro de sodio.

Capítulo VII

Bibliografía.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Harrison T. R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana.

Instituto Mexicano del Seguro Social

"Nociones elementales sobre la Diabetes"

Programa de detección y control de la Diabetes Sacarina

Departamento de Medicina Preventiva.

Manifestaciones bucales en el paciente diabético.

Una vez conocidas las características, manifestaciones, y tratamiento de la Diabetes Mellitus en general, es importante examinar la relación que dicho padecimiento - tiene con ciertas alteraciones patológicas de la cavidad bucal.

El odontólogo debe conocer bien esta enfermedad y recordar que los pacientes diabéticos que están recibiendo un tratamiento que altera el metabolismo de su cuerpo no reaccionan a cualquier estímulo ó irritación en una forma - fisiológica anormal.

En el paciente diabético es necesario ajustar a cada caso, el tratamiento de las enfermedades bucales, porque la diabetes puede acompañarse de varias complicaciones bucales ó, generales, en especial si el enfermo no está controlado ó si la enfermedad no se diagnosticó a tiempo.

Aunque no hay lesiones específicas de los tejidos blandos bucales ó lesiones dentales que sean patognomónicas de la diabetes mellitus, el odontólogo puede recoger ciertos datos que le hagan sospechar de la existencia de esta enfermedad en el paciente. Todos estos datos son obtenidos de un cuidadoso Estudio Clínico por parte del Cirujano Dentista.

Ya en 1862, Seiffert describió una relación entre la diabetes mellitus y las alteraciones patológicas en la cavidad bucal. A pesar de la voluminosa literatura sobre el tema, difieren las opiniones respecto a la relación exacta entre la diabetes y la enfermedad bucal. En pacientes diabéticos se describió una variedad de cambios bucales, como sequedad de la boca, eritema difuso y ardor de la mucosa

bucal, dolor gingival, pérdida de puntilleo en la encía, -
tendencia a la formación de abscesos periodontales, supura-
ción de bolsas gingivales, encía agrandada, pólipos gingi-
vales sésiles y pediculados, papilas gingivales hinchadas
y sensibles que sangran profusamente, proliferaciones gin-
givales polipoides y aflojamiento de dientes, y mayor fre-
cuencia de la enfermedad periodontal con destrucción alveo-
lar tanto vertical como horizontal.

En la lengua se puede observar hipertrofia e -
hiperemia de las papilas gustativas, principalmente de -
las fungiformes. Los músculos suelen ser flácidos y es co-
mún observar depresiones en los bordes del órgano, así co-
mo alteraciones en la sensación del gusto.

Debe tenerse en cuenta que cualquier enferme -
dad dental relacionada con la diabetes mellitus es funda -
mentalmente parodontal, y que la diabetes influye solo de -
forma indirecta sobre la caries dental.

La enfermedad periodontal no sigue patrones fi-
jos en pacientes diabéticos. Es frecuente que exista infla-
mación gingival de intensidad poco común, bolsas periodon-
tales profundas y abscesos periodontales en pacientes con -
mala higiene bucal y acumulación de cálculos. En pacientes
con diabetes juvenil existe destrucción periodontal amplia
que es notable a causa de la edad. En muchos pacientes dia-
béticos con enfermedad periodontal los cambios gingivales
y la pérdida ósea no son raros, aunque en otros la intensi-
dad de la pérdida ósea es grave.

En la diabetes, la distribución y la cantidad
de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan la inten-
sidad de la enfermedad periodontal. La diabetes no causa -
gingivitis, pero hay signos de que altera la respuesta de -

los tejidos periodontales a los irritantes y las fuerzas oclusales y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos periodontales.

La importancia de las manifestaciones clínicas, depende de los hábitos generales de higiene de los pacientes, de la duración y control de la diabetes, quizá de su gravedad y de los factores predisponentes locales. El efecto de la diabetes no controlada sobre las estructuras que sostienen al diente, puede evaluarse a través del estado de dichas estructuras en niños con diabetes no controlada, pues en este grupo de edad, es rara la enfermedad periodontal.

Los cambios de la encía y mucosa bucal en la diabetes no controlada, se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencias de complejo vitamínico B. Las encías del paciente diabético no controlado suelen mostrar un color rojo oscuro violáceo, los tejidos son edematosos, a veces algo hipertróficos y las masas proliferantes de tejido de granulación originadas en el surco gingival, son relativamente raras.

Es típico encontrar en el paciente diabético no controlado, la supuración dolorosa generalizada de las encías marginales y de las papilas interdentarias, así como, gingivorragia. Los dientes suelen presentarse sensibles a la percusión, aunque frecuentemente estén libres de caries pero separados de la encía y, por lo tanto, con movilidad dental. No es raro que la diabetes no controlada, se acompañe de la producción rápida de cálculos; los depósitos sublinguales constituyen factores locales que favorecen la necrosis rápida de tejidos periodontales.

Por lo tanto, no es rara la necrosis marginal -

de los tejidos alrededor de los alveolos de extracción. El primer signo de diabetes puede ser una amplia necrosis ó incluso una gangrena después de una intervención odontológica. Sin embargo, aunque puede haber una gran pérdida de tejidos; el pronóstico de la gangrena diabética bucal no es sombrío, quizás por la riqueza de la circulación colateral en la boca, situación opuesta a la de las extremidades inferiores - donde es tan frecuente la gangrena.

Por la susceptibilidad aumentada a las enfermedades dentales y la producción de abscesos de todos los tipos y localizaciones (recurrentes, paradontales, etc.) en poco tiempo puede existir una gran pérdida de tejido de sostén, - principalmente de tejido óseo, que conduce a la parodontitis y tal vez a una pericementitis aguda.

Capítulo VIII

Bibliografía.

Burket Lester W. (Dr. Malcom A. Linch)

Medicina Bucal

Tercera edición

Editorial Interamericana.

Glickman Irving

Periodontología Clínica

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Shafer William

Tratado de Patología

logía Bucal

Tercera edición

Editorial Inter-

americana.

Robbins Stanley L.

Tratado de Patología

Segunda edición

Editorial Interamericana.

Dunn Martin J. y Booth Donald F.

Medicina Interna y Urgencias en Odontología

Tercera reimpresión

Editorial El Manual Moderno.

Efectos de la Diabetes Mellitus sobre las estructuras bucales.

Es necesario aclarar que la relación Diabetes - Mellitus Estomatopatías puede acentuarse ó por el contrario diluirse hasta desaparecer, según se trate de una Diabetes controlada ó de una no controlada, de manera que cuando a continuación se señalen los posibles efectos de la diabetes mellitus en la región oral, nos estaremos refiriendo a la diabetes mellitus no controlada.

Las principales manifestaciones orales de la Diabetes Mellitus, ó sea, las estomatopatías de carácter diabético, desde el punto de vista de la zona en que se presentan son las siguientes: alteraciones glandulares, alteraciones dentales, alteraciones linguales, alteraciones en la mucosa y las parodontopatías.

Alteraciones glandulares.- Dentro de las alteraciones glandulares están la Xerostomía y el crecimiento glandular.

La Xerostomía es una disminución del flujo salival provocada según Burgen y Emmelin por los medicamentos utilizados para el control de la diabetes, por simple deshidratación física de las células glandulares; ó bien sugieren Sreenby y Meyer por la poliuria que produce deshidratación extracelular de la sangre, la que a su vez disminuye el flujo sanguíneo en las glándulas salivales y finalmente esta disminución lleva a una consiguiente reducción de secreción salival.

En la Xerostomía, el paciente presenta varios síntomas. A veces, hay dificultad para masticar y deglutir alimentos secos. Reviste interés el amplio desgaste del es-

malte y la dentina (y también de las obturaciones) al faltar la acción lubricante de la saliva. Y como se verá más adelante, la mucosa de la boca se vuelve seca, lustrosa y se irrita ó lesiona con facilidad; pueden aparecer pliegues ó fisuras dolorosas que sangran fácilmente por los efectos de los traumatismos; en un principio la lengua muestra una gruesa capa superficial, pero más tarde sobreviene atrofia completa de las papilas gustativas y casi siempre se acompaña de una alteración del sentido del gusto.

La Xerostomía favorece la acumulación y retención de alimentos, restos, placa y cálculos, disminuye la autolimpieza bucal y facilita, a causa de ello la inducción ó agravación de una inflamación gingival. La disminución del flujo también permite la proliferación excesiva de microorganismos propios de la flora bucal, como estreptococos, que producen ó agravan la enfermedad paradontal y favorecen la necrosis rápida de los tejidos paradontales.

Se presenta, a veces, crecimiento de las glándulas salivales sin dolor; sobre todo al recuperarse el paciente de una cetoacidosis crece la glándula parótida, este crecimiento puede ser secundario a caries dentaria, infecciones diversas de la boca e infecciones generales (muy frecuentes debido a una diabetes mal controlada).

Alteraciones dentales.- Las alteraciones dentarias que suelen presentarse en los pacientes diabéticos son las caries, la hipersensibilidad dentaria y la pulpitis u odontalgia seria.

En los adultos no controlados se presentan caries de aparición brusca en cuellos ó caries blanca, debidas quizá a: la presencia de Xerostomía ó a la acidez de la saliva, ya que ésta posee en los diabéticos más sustancias fermentables, con lo cual el medio se vuelve adecuado para la producción de ácido.

Un aumento pronunciado del número de caries nuevas en un adulto, debe hacer pensar en una posible diabetes no controlada.

Puede existir hipersensibilidad dentaria en dientes no cariados, pero es más marcada en los cuellos dentarios debida a una pericementitis aguda, en cuyo caso el dolor es pulsátil y constante.

A veces se observa en pacientes diabéticos mal controlados, una pulpitis u odontalgia seria; esta odontalgia no explicada puede hacer pensar en una diabetes no diagnosticada. La sensación dolorosa se desencadena por la presión ejercida sobre los tejidos parodontales cuando se llevan los dientes a oclusión.

El cuadro obedece a una arteritis diabética típica, a veces con necrosis de la pulpa dental en que el diente se obscurece y el dolor es cada vez mayor.

Los dientes suelen presentarse sensibles a la percusión y son comunes los abscesos parodontales recurrentes.

Alteraciones linguales.- Las alteraciones que se presentan en la lengua pueden ser: sensación de sequedad y ardor ó quemazón, puede presentarse lisa y brillante, sobre todo si la enfermedad no está controlada; también suele presentarse agrandada con indentaciones marginales, saburral, enrojecida, adolorida, parestésica y sus músculos, a veces, están fofos. Algunas veces se presentan glositis sobre todo en la parte posterior del dorso de la lengua, y también a veces se llegan a presentar nódulos de xantomato.

sis. Puede haber hipertrofia e hiperemia de las papilas fun
giformes y perversión del gusto, debido a la xerostomía, co
mo ya se vió. Ocasionalmente se presenta lengua fisurada, -
pero es posible que esto en parte se deba a una deficiencia
de vitamana B.

Alteraciones de mucosa oral.- En la mucosa oral,
los cambios causados por la diabetes millitus no controlada
se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de
deficiencia de complejo B.

Es probable que los cambios de la primera obe -
dezcan a una deficiencia de complejo B debida al estado dia
bético. Se sabe que la diabetes mellitus disminuye la acti
vidad de la vitamina C en la alimentación y aumenta las ne
cesidades de vitamina B y que ambos fenómenos intervienen -
en los cambios de los tejidos de sostén.

Clinicamente, en los pacientes diabeticos no -
controlados se observa eritema difuso de la mucosa bucal, -
ulceraciones de la misma y ardor; pólipos gingivales sési -
les ó pediculados, desarrollo de alveolitis después de ex -
tracciones dentales, destrucción del epitelio, sequedad y -
apariencia lustrosa de la mucosa oral, etc.

Alteraciones parodontales.- En relación con las
alteraciones parodontales, existen muchos estudios en la li
teratura dental que plantean el problema de la existencia ó
inexistencia de las relaciones de la diabetes mellitus y di
versos cambios en el parodonto.

Un grupo de investigadores sostiene que las le
siones parodontales en el paciente diabético tienen exclusi
vamente origen diabético, mientras que otro sostiene que -
la diabetes mellitus no inicia directamente ningún cambio -

patológico parodontal, porque la enfermedad típica de esta zona se inicia por insultos locales en los tejidos parodontales y que las lesiones que resultan pueden ser modificadas y generalmente acentuadas por la enfermedad sistémica, que altera el metabolismo de todos los tejidos disminuyendo su resistencia y capacidad de reparación.

Independientemente de este problema, de que si la diabetes mellitus genera ó solamente acentúa las lesiones parodontales pasamos al estudio de éstas.

Las principales alteraciones parodontales relacionadas con la diabetes mellitus son: paradontosis, paradontitis y ciertas dificultades protésicas.

Como consecuencia del aumento de las reacciones inflamatorias en la diabetes mellitus, se ha encontrado que la enfermedad parodontal se presenta con mayor frecuencia y es más alarmante en este tipo de pacientes.

El grado de pérdida de inserción epitelial, de hueso alveolar y la movilidad dental, son mayores en pacientes diabéticos que en no diabéticos. Se ha encontrado que pacientes con Diabetes Juvenil presentaban una destrucción ósea mucho mayor que pacientes con factores etiológicos locales sin enfermedad sistémica; además, en los pacientes diabéticos juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del parodonto. Algo similar ocurre en la diabetes del adulto, pero las lesiones son más lentas, dependiendo de los hábitos higiénicos generales del paciente diabético.

Existen puntos que no han sido aclarados sobre los cambios precisos que sufren los tejidos parodontales de personas diabéticas, pero es mínima la duda de que ocurran

algunos cambios y de que en la diabetes la distribución y cantidad de irritantes locales y fuerzas oclusales afectan a la intensidad de la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos parodontales.

Los trastornos parodontales pueden ser influidos por la diabetes que los acelera ó hace manifiestos, ya que en sí, la diabetes es un trastorno sistemático, y dichos cambios generalmente guardan relación con la intensidad de la enfermedad. En el caso de la parodontitis, la diabetes asume el papel de factor muy agravante, ya que predispone a la desorganización de los tejidos y a las reacciones inflamatorias.

En casi el 75 % de todos los pacientes diabéticos adultos no controlados existe alguna variedad de trastorno parodontal lo que presenta serios problemas y peligros para dichos pacientes.

En la diabetes controlada no existen lesiones gingivales ó parodontales características.

La parodontitis es el tipo más común de enfermedad parodontal; se le conoce con nombres tales como Piorrea sucia, Parodontitis ó Periodontitis.

Es una enfermedad inflamatoria causada principalmente por factores irritativos locales, que dan por resultado la lesión y destrucción de los tejidos de soporte del diente. Se estima como una secuela directa de una gingivitis que ha avanzado y no ha sido tratada y la diferencia entre ambas es cuantitativa más que cualitativa, y en algunos casos es difícil distinguir entre un caso de gingivitis que se ha extendido y una Parodontitis que se inicia. Puede agravarse ó complicarse por enfermedades generales,

trastornos endócrinos, deficiencias nutricionales u otros factores.

En la encía ocurren diversos procesos patológicos, algunos no son causados por la irritación local, como la atrofia, hiperplasia y neoplasia, pero la inflamación se haya casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival y por eso la gingivitis ó inflamación de la encía es la forma más común de enfermedad gingival.

La razón por la cual la inflamación se halla casi siempre presente en todas las formas de enfermedad gingival, es por que los irritantes locales que producen inflamación, como la placa dentaria, la materia alba y los cálculos; son extremadamente comunes y los microorganismos y sus productos lesivos, están siempre presentes en el medio gingival. Por eso, hay una tendencia a dominar como gingivitis todas las formas de enfermedad gingival, como si la inflamación fuera el único proceso patológico que interviene.

La inflamación es una reacción de defensa y la infiltración linfocítica y plasmacítica tiene dentro de la inflamación la función de producir anticuerpos y antitoxinas.

La inflamación causada por la irritación local origina cambios degenerativos necróticos y proliferativos en los tejidos gingivales. Dicha irritación local produce primero la inflamación del margen gingival y la papila interdentaria y luego penetra en las fibras gingivales destruyéndolas, por lo general, a corta distancia de la inserción en el cemento y después se propaga hacia los tejidos de sostén ó soporte.

Por otra parte no todos los casos de gingivitis son iguales y con frecuencia es preciso distinguir entre la

inflamación y otros procesos patológicos que pudieran hallarse en la enfermedad gingival.

La extensión de la inflamación desde el margen gingival hacia los tejidos de soporte marca la transición de la gingivitis a la Parodontitis.

Se puede diagnosticar Parodontitis cuando el proceso inflamatorio de la encía se extiende a los tejidos profundos de soporte y parte de este aparato ha sido destruido. El diagnóstico clínico se basa en la inflamación gingival de intensidad poco común, la formación de bolsas, el exudado purulento de estas, y la resorción alveolar.

La bolsa parodontal es una cavidad resultante de la profundización del surco gingival, formada entre la superficie del diente y su cemento expuesto, cubierto por depósitos calcáreos de un lado y, el tejido epitelial de la encía, con varios grados de inflamación por el otro.

El avance progresivo de la bolsa conduce a destrucción de los tejidos parodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

La resorción de la cresta alveolar se explica en parte por la extensión del proceso inflamatorio hasta los tejidos de soporte más profundos. Las causas de la resorción del hueso son: el aumento de presión en la zona, el edema, la tumefacción, la hiperemia activa y pasiva y las enzimas proteolíticas; sin embargo, también puede producir resorción ósea la penetración de toxinas hasta los tejidos más profundos.

La destrucción de hueso es la expresión de un balance negativo en el proceso de formación y resorción ósea. La resorción osteoclástica de la cresta alveolar pue-

de identificarse por factores generales que favorecen la destrucción de las sustancias proteínicas como de la matriz ósea, como sucede en el caso de la diabetes mellitus.

La magnitud de la pérdida ósea por lo general, está relacionada con la profundidad de la bolsa, pero no siempre, pues es posible que haya una pérdida ósea extensa con bolsas someras y poca pérdida con bolsas profundas.

A la parodontitis asociada con depósitos de sarro, abscesos dentarios apicales y resorción de hueso alveolar, aunado a la diabetes mellitus se le llama Periodontoclasia diabética.

La destrucción de los tejidos parodontales crea un desequilibrio entre el diente y las fuerzas oclusales y musculares que soporta de ordinario. El diente debilitado es incapaz de sostener su posición normal en el arco y se aleja de la fuerza, salvo que sea retenido por contacto proximal. Cuando su posición cambia el diente queda sometido a fuerzas oclusales anormales que agravan la destrucción y la migración del diente. La destrucción del hueso alveolar puede ocurrir en ausencia de bolsas parodontales en el trauma de la oclusión y en la parodontosis.

La parodontosis ó periodontosis es la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica que afecta los tejidos parodontales más profundos y que comienza en uno ó varios tejidos parodontales.

Los rasgos clínicos más característicos de la parodontosis son la migración de los dientes con formación de diastemas, su elongación y separación. En muchos casos los pacientes son inmunes a la caries, ó si ésta se presenta en las fases avanzadas de la enfermedad, generalmente afecta al cemento y no al esmalte.

Hay tres tipos de parodontosis: generalizada, en un solo diente ó en los incisivos y primeros molares; pero sólo la primera tiene relación con la diabetes mellitus.

Su etiología es más bien vaga y no se conoce - ningún factor etiológico común a todos los casos de parodontosis.

Las manifestaciones patológicas de ésta enfermedad pueden ser provocadas por la acción mútua de tres factores que son: un trastorno general, causas biológicas locales y tendencia hereditaria.

La diabetes mellitus, como enfermedad que tiene como consecuencia alteraciones degenerativas, puede considerarse como un factor general a la parodontosis.

Si no todos los diabéticos tienen parodontosis, ello se debe al tercer factor: si una persona presenta tendencia hereditaria a la perturbación parodontal, la presencia de un factor general (verbigracia, la diabetes mellitus), y los fenómenos biológicos locales del parodonto nos dan la explicación de la parodontosis; ó sea, que por ejemplo, alguna inferioridad hereditaria del parodonto puede operar en ciertos individuos y si se suman otros factores se puede presentar parodontosis. Si hay diabetes, la propensión hereditaria a ella va acompañada a la propensión a alteraciones bucales.

La parodontosis también puede ser la secuela de una parodontitis compleja.

Por regla general, en la parodontosis la encía está libre de inflamación, por lo que ésta debe considerarse como un elemento secundario; pero si llega a presentarse, puede agravar el caso.

Es raro que la parodontosis se diagnostique en sus fases tempranas, pues hay pocos síntomas ó signos; solamente si la migración de los dientes es notoria puede el paciente buscar tratamiento. Si no existe ningún otro síntoma suele descuidarse la enfermedad. La formación de bolsas sigue rápidamente a la migración de manera que cuando el paciente busca tratamiento generalmente ya existen bolsas profundas. Como consecuencia de la formación de dichas bolsas, se presenta infección e inflamación secundarias y en estas condiciones los rasgos clínicos simulan los de la parodontitis.

Radiográficamente, pueden observarse las crestas alveolares oblicuas caracterizando la resorción vertical. La cresta alveolar puede aparecer inclinada verticalmente debido a un gran número de causas, por lo que el diagnóstico de la enfermedad no debe basarse tan solo en el aspecto vertical de la cresta alveolar, pues esta tiene importancia diagnóstica únicamente cuando dicha destrucción vertical se acompaña de otros datos clínicos y de laboratorio.

El problema de la diferenciación entre parodontitis y parodontosis puede resolverse, en cuanto a su nomenclatura, aplicando el primer término a la reacción inflamatoria debida a factores irritantes locales y utilizando el término parodontosis cuando esté presente una inflamación secundaria con formación de bolsas y una rápida pérdida de hueso alveolar. Además, y lo más importante para la diferenciación es que en la parodontitis, a consecuencia del curso profundo de los vasos sanguíneos, la radiografía presenta una cresta alveolar en forma de copa ó esfumada, mientras que en la imagen radiográfica de la parodontosis pueden observarse las crestas alveolares oblicuas caracterizando la resorción vertical.

Como ya quedó dicho, la diabetes mellitus produce en poco tiempo una gran destrucción del hueso alveolar, que se hace más ostensible en los niños diabéticos ó en pacientes con diabetes juvenil. Aunque la inflamación gingival es frecuente en este tipo de pacientes, la magnitud de la pérdida de hueso es mayor que la generalmente observada en niños no diabéticos con lesiones gingivales comparables.

La pérdida de hueso puede ser en sentido vertical u horizontal y su aspecto radiográfico nos muestra un agrandamiento del espacio que ocupa el ligamento parodontal. Lo anterior, junto con el agrandamiento gingival y las alteraciones del ligamento parodontal ó un absceso periapical, ocasionan una movilidad anormal de los dientes. Como se asegura que la acidosis nos da el grado de movilidad dentaria en los enfermos diabéticos, durante el coma hiperglucémico es inmediatamente después de este se observa una marcada movilidad, aunque esta puede producirse también a pesar del control de la diabetes.

Dificultades protésicas.- Hay la impresión en clínica de que la resorción en los tejidos óseos que sostienen una prótesis total, se produce más rápidamente en el paciente diabético no controlado, y que esto puede reflejarse en un movimiento excesivo de las bases dentales, seguido de irritación de la mucosa.

Capítulo IX

Bibliografía.

Glikman Irving

Periodontología Clínica

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Gorlin R. J. y Goldman H.M. (Thoma)

Patología Oral

Segunda reimpresión

Salvat Editores, S.A.

Odontología Clínica de Norteamérica

"Interrelaciones entre enfermedades bucales y sistémicas"

Editorial Mundi.

Prichard John

Periodoncia

Segunda edición

Editorial Labor.

Cuidados higiénicos necesarios que debe tener el paciente diabético para conservar su salud dental.

Las siguientes indicaciones no solo ayudarán al paciente diabético a conservar su salud dental, sino su salud en general, ya que, si esta se conserva en buen estado y sin fluctuaciones, repercutirá a todos los niveles incluyendo la boca.

Es relativamente simple obtener una buena regulación si se cuenta con la cooperación del paciente. Es posible reconocer las fluctuaciones del nivel de la glicemia y, con ello, hacer los arreglos a la dieta y a las aplicaciones de insulina, cuando se ha enseñado a un paciente a analizar su propia orina en busca de azúcar y acetona.

Estos análisis debe efectuarlos el paciente a lo largo del día, una vez en ayunas y una vez después de cada comida. No es necesario que los pacientes hagan tantos análisis durante un tiempo prolongado, a menos que la regulación de su enfermedad sea muy difícil.

Actualmente se cuenta con métodos químicos simplificados que permiten realizar análisis con facilidad y rapidez.

Es bien conocida la dificultad para dominar satisfactoriamente a un paciente diabético en condiciones de stress emocional. Este factor deberá tomarse muy en cuenta, ya que, si no se controla adecuadamente el estado psíquico y emocional de este tipo de pacientes, tendrá frecuentes oscilaciones de la glicemia, que irán desde hiperglicemia hasta hipoglicemia. En tales circunstancias, a menudo es imposible obtener una regulación satisfactoria con ningún régimen, mientras las dificultades psicológicas y emocionales no hayan sido tratadas.

El paciente debe siempre tener en cuenta su tendencia a las infecciones. El llevar al mínimo el número de infecciones depende en gran parte de los hábitos de higiene personal del individuo.

El paciente diabético debe tener sumo cuidado con su aseo personal, ya que de él depende evitar al máximo las infecciones. Debe insistirse en la limpieza cuidadosa y frecuente de la piel. Las uñas se conservarán limpias, pero no debe cortarse la cutícula. Todas las áreas en las que ha ya prurito se mantendrán aseadas y secas. Para disminuir la infección y retrasar el principio de la caída de los dientes es necesario mantener una buena higiene bucal.

Los dientes se lavarán tres veces al día con cepillo blando para no lesionar las encías. Para evitar la irritación de mucosas y tejidos se dejará de fumar y se reducirá la ingestión de alimentos y bebidas irritantes. El enfermo debe conocer la técnica adecuada de cepillado para evitar irritación innecesaria de los tejidos blandos.

Los individuos gravados por la herencia ó pre-dispuestos por la constitución (obesidad, hipertiroidismo, etc.), evitarán la sobrecarga permanente del metabolismo con hidratos de carbono. Serán parcios en sus comidas y no usarán de alimentos tales como cereales y sus derivados (harina, pastas, pan, etc.); azúcares y sustancias dulces; arroz, cebada, avena, centeno, papas, habas, lentejas, pastelería, chocolate, cerveza, etc.

En ellos es absolutamente necesario el análisis de la orina (si es posible también de la sangre) con intervalos regulares, para poder atacar terapéuticamente la enfermedad en sus comienzos. Se les educará adecuadamente con folletos explicativos escritos para el público.

El matrimonio entre enfermos diabéticos se desaconsejará. La capacidad creadora es normal en los varones - diabéticos bien compensados metabólicamente. La probabili - dad de que los hijos de la gestante diabética sean sanos es un 10 % menor de lo normal.

El paciente diabético requiere atención odonto- lógica frecuente y regular para mantener en buen estado de salud sus dientes y cavidad bucal en general. Igualmente el paciente edéntulo requiere de exámenes periódicos frecuen - tes para tener la seguridad de que las prótesis tengan el - debido ajuste y no provoquen irritaciones. En el paciente - diabético cualquier irritación de la mucosa requiere de un tratamiento inmediato.

Toda infección presente en boca debe ser elimi - nada, no es raro que las necesidades de insulina disminuyan después de eliminarse las infecciones bucales. Si aparecen éstas, es necesario avisar al médico tratante, pues general - mente se requiere de una terapéutica local (odontológica) y una modificación de insulina por el médico simultáneamente. El paciente debe ser informado del efecto nocivo que tienen las infecciones bucales sobre su enfermedad. Se recomienda la verificación del estado de los dientes cada tres meses y si el paciente usa prótesis total cada seis meses.

La cooperación médico-dentista es fundamental - en el tratamiento del paciente diabético. El médico no siem pre puede controlar con éxito el trastorno metabólico si no existe una buena salud bucal. El tratamiento de lesiones bu cales tampoco resulta satisfactorio si no se corrige, simul - táneamente, la alteración metabólica.

En la atención del paciente diabético el Ciruja no Dentista puede cumplir tres funciones: Diagnóstica, Tera

péutica (lesiones bucales) e Informativa, con lo cual se le brinda al paciente una atención completa y satisfactoria.

Capítulo X

Bibliografía.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Glickman Irving

Periodontología Clínica

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Instituto Mexicano del Seguro Social

"Medidas Preventivas en Diabetes"

Departamento de Enfermedades Crónicas.

Complicaciones de una cirugía dental en un paciente diabético.

Existen muchos signos y síntomas inespecíficos que pueden hacer pensar en diabetes mellitus, principalmente en pacientes no diagnosticados ó no controlados. Incluso los pacientes diabéticos controlados requieren ciertas modificaciones de la terapia habitual de las enfermedades bucales, sobre todo si se recurre a maniobras quirúrgicas.

En términos generales, siempre que se trate un paciente diabético, es muy importante mantener en excelentes condiciones la higiene bucal, practicar una manipulación delicada de los tejidos bucales y observar una asepsia y una antisepsia estrictas.

Los pacientes diabéticos "lábilés ó frágiles", generalmente de tipo juvenil, requieren de un tratamiento pre y postoperatorio especiall, con colaboración del médico y el Cirujano Dentista, el cual siempre deberá conocer las instrucciones que el médico proporcionó al enfermo diabético, tanto respecto a la atención odontológica ordinaria como en cuanto a las modificaciones al régimen médico del paciente diabético, que surgen al necesitarse maniobras quirúrgicas odontológicas.

El paciente diabético está expuesto a problemas médicos habituales del individuo no diabético, pero también a otros propios de su enfermedad, que tienen consecuencias odontológicas que frecuentemente producen complicaciones. Para el tratamiento odontológico de un paciente diabético, se requiere conocer el tipo de la enfermedad. No deben ser usadas sustancias cáusticas en la boca, ni antisépticos potentes para tratar las lesiones de la mucosa bucal; se evitará la aplicación local de antisépticos que contienen yodo, fenol ó ácido salicílico.

La tensión y la emoción que suponen las intervenciones quirúrgicas, incluso menores, aumentan la glucosa sanguínea por intermedio de la secreción de adrenalina.

Es importante una buena medicación prequirúrgica, así como una actitud tranquila y confiada del odontólogo.

La historia clínica habitual permitirá al cirujano dentista reconocer una diabetes clásica ó recoger síntomas compatibles con esta enfermedad. En la diabetes mellitus no controlada están contraindicadas las maniobras quirúrgicas bucales, salvo en urgencias pero con una consulta obligada con el médico que lo trate.

Cuando se va a tratar quirúrgicamente a un paciente, es aconsejable su hospitalización; sin embargo, puede ser tratado en el consultorio dental, dependiendo del control de su enfermedad.

El paciente delicado, hipertenso ó nefrótico debe ser tratado en el hospital. Ocasionalmente los pacientes diabéticos bien controlados y aquellos tratados con hipoglucemiantes, tal vez sea conveniente tratarlos en un consultorio dental bien equipado, por un experto cirujano bucal y de preferencia con la presencia de un anestesiólogo. Se debe hacer un estudio completo del paciente diabético, tener un récord normal del control de sus exámenes de laboratorio de dos semanas previas a la operación, también se debe tener un récord de su presión sanguínea. El día de la operación debe administrarse la insulina habitual, añadiéndole la dosis de insulina depósito. Howwart y Merlete, encontraron que la insulina NPH, adicionada de insulina ordinaria, constituirá un buen esquema de tratamiento antes de las intervenciones bucales junto con un régimen de base.

Como ya se dijo anteriormente, es preferible practicar las intervenciones odontológicas, durante la fase de descenso de la curva de glucosa sanguínea.

Este período varía según el tipo de insulina utilizado y del momento de la inyección; tomando en cuenta la relación temporal entre las comidas y la intervención quirúrgica.

Se debe tomar en cuenta el tiempo de trabajo. Los procedimientos que requieren más de 20 a 30 minutos no deben hacerse en el consultorio. Las extracciones bajo anestesia local se realizarán de 90 minutos a 3 horas después del desayuno y de la administración de insulina. No deberán extraerse muchas piezas en una misma sesión, el peligro de shock aumenta con el número de piezas extraídas.

El anestésico usado, generalmente, es la lidocaína al 2%, con el cual se logra una buena anestesia local. Según Blautein la monocaína (0.75 %) es la sustancia que produce el menor cambio en miligramos en las cifras altas de glucosa. Si se requiere un vasoconstrictor, se usará otro diferente a la adrenalina en la menor concentración posible (la omisión de adrenalina puede reducir la actividad del bloqueo).

Como todos los anestésicos generales elevan la glucosa sanguínea, solo deben usarse tras una consulta con el médico general tratante y con su consentimiento. Se deben reconstituir las reservas de glucógeno del individuo antes de la operación, vigilando estrechamente los signos tempranos de acidosis.

Si debe ser empleado anestésico general, el uso de un barbitúrico intravenoso es el agente de elección pa-

ra operacioanes leves. Parece que el pentotal sódico y el óxido nitroso casi no modifican el metabolismo, y estando de acuerdo con el médico, no hay problemas para el uso de anestesia general. En este tipo de enfermos, el éter y el cloroformo, no pueden usarse debido a que pueden reducir el glucógeno y producir hiperglicemia.

La falta total de los dientes ó de muchos de ellos ó la parodontitis marginal dolorosa, dificulta la ingestión y éstos enfermos suelen escoger un régimen muy rico en alimentos blandos, principalmente carbohidratos y pobres en proteínas, lo que tiende a empeorar el estado diabético. Después de diagnosticada la diabetes, estas condiciones dentales dificultan el control de la enfermedad, pueden sobrevenir hipoproteinemia e hipovitaminosis.

Durante la atención periodontal de pacientes diabéticos está indicado observar precauciones especiales. No se comenzará el tratamiento hasta que la diabetes esté bajo control. Las visitas al consultorio dental no deben interferir en el horario de las comidas del paciente, para evitar la posibilidad de que se produzca acidosis diabética, coma ó reacción insulínica. Los pacientes diabéticos crónicos de edad avanzada son propensos a arterioesclerosis, hipertensión y vasculopatía coronaria. En éstos pacientes hay que sopesar la posibilidad de una cirugía y el riesgo que ello supone. Es preferible realizar la cirugía en un hospital, donde es posible solucionar con prontitud las complicaciones cardiovasculares.

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

Igualmente es aconsejable evitar el menor traumatismo posible, tomando las precauciones necesarias e inter viniendo cuidadosamente la región por tratar.

Los pacientes diabéticos con infección bucal importante que tengan que someterse a cirugía, incluyendo raspado gingival, deben recibir, preferiblemente a base de penicilina, una antibiótico-terapia profiláctica y aún más tratándose de pacientes con una infección definida, como son las enfermedades cardíacas reumáticas, congénitas ó ar terioescleróticas. En general, los antibióticos se administran un día antes de la intervención, el día de ésta y uno ó dos días después. La antibiótico-terapia también se aplica al paciente diabético controlado con infección bucal grave y al no controlado, y en este último caso, aunque no haya infección bucal grave, pues se ha visto en el paciente diabético que la fagocitosis por granulosis disminuye de manera importante si hay cetoacidosis sérica. Mediante la administración pre-operatoria de Vitamina C y Complejo B se podrán disminuir las infecciones secundarias y lograr una cicatrización menor.

Además del empleo de antibióticos, en el postoperatorio deberá practicarse una buena higiene bucal, y llevarse una dieta especial y el tratamiento antidiabético, - todo lo cual traerá como consecuencia el restablecimiento del paciente y la correcta rehabilitación bucal. Diariamente el paciente diabético deberá analizar su orina 3 ó 4 ve ces, durante dos ó tres días después de la intervención, - para que pueda hacerse el debido reajuste a su dosis de insulina, ya que el tratamiento quirúrgico puede aumentar - temporalmente la glucosa.

Después de la intervención debe tenerse en cuenta, especialmente, la posibilidad de shock insulínico por hipo glucemia.

La administración rápida de epinefrina submucosa_ y glucosa por vía bucal ó intravenosa, suele evitar los - efectos del shock hipoglucémico.

Capítulo XI

Bibliografía.

Dunn Martin J. y Booth Donald F.

Medicina Interna y Urgencias en Odontología

Tercera reimpresión

Editorial El Manual Moderno.

Ferreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S:A.

Odontología Clínica de Norteamérica

"Interrelación entre enfermedades bucales y sistémicas"

Editorial Mundi.

Shafer William, Maynard y Barnett

Tratado de Patología Bucal

Tercera Edición

Editorial Interamericana.

Tratamiento del paciente diabético.

Al establecer el tratamiento de un paciente con Diabetes Mellitus, es indispensable estar seguros de que no hay focos de infección en ninguna parte del organismo. De manera particular, se deberán investigar infecciones del aparato urinario, la vesícula, los dientes y los senos paranasales; y es requisito indispensable practicar una Rx de tórax.

Es conveniente obtener una valoración cuidadosa del estado del sistema cardiovascular, que sirva después como punto de referencia.

Las miras del manejo de la diabetes mellitus son:

1. La corrección de las anomalías metabólicas por medio de la insulina y la dieta.
2. El establecer y conservar el peso ideal.
3. La prevención de las complicaciones frecuentes de la enfermedad.

En el tratamiento de un paciente con diabetes mellitus, el médico tiene una magnífica oportunidad de llevar a cabo y mantener una rehabilitación completa de la enfermedad. El éxito de la terapéutica dependerá del completo conocimiento, por parte del médico, de los problemas de cada caso particular y de la voluntaria cooperación del paciente.

En el tratamiento de pacientes diabéticos distinguiremos tres tipos de terapia: 1. La dietética; 2. La insulínica y 3. La quimioterapia con antidiabéticos orales.

Terapia dietética.— Consiste sobre todo, en un tratamiento preservador, debiendo advertir que tiene mayores probabilidades de ser eficaz cuanto más pronto se logre diagnosticar la enfermedad en sus formas incipientes, y someterlas desde un principio a un tratamiento consecuente.

En la prevención de la diabetes mellitus grave y de sus complicaciones tardías degenerativas se procura, no solo la restricción de hidratos de carbono, sino de la albúmina y grasas, ó sea, todos los excesos alimenticios.

Es buena norma la de iniciar la terapia dietética de la diabetes con un régimen hipocalórico equivalente a unas 1800 calorías, que son las que necesita una persona de 70 Kg con una talla de 1.70 m y que haga poco ejercicio.

Los casos leves deben liberarse de la glucosuria con un régimen dietético riguroso, casi exento de hidratos de carbono. Para endulzar los alimentos los diabéticos deberán usar sacarina ó ciclosetas.

En toda diabetes que no date de muchos años, hemos de esforzarnos en obtener la aglucosuria completa; pero es un error querer alcanzar este fin a toda costa y sin distinguir los casos, y lo mismo pretender normalizar del todo la glucemia. Lo fundamental es que el estado general sea bueno y falte la cetonuria. Para graduar el tratamiento, se tendrán sobre todo en cuenta el grado de acidosis y, además, la nutrición del enfermo, su peso y capacidad laboral, la condición de sus órganos digestivos y su estado psíquico. Si las circunstancias lo permiten las cantidades de hidratos de carbono se mantendrán el mayor tiempo posible por debajo de los límites de la tolerancia, pues la experiencia enseña que cuanto más tiempo permanecen aglucosúricos los diabéticos, mayor se hace su tolerancia para los hidratos de carbono y más tardan en aparecer complicaciones vasculares.

Particularmente hay que observar, además lo siguiente: una vez averiguada la forma morbosa del caso ó de haber logrado la aglucosuria, es necesario resolver el problema de la fijación del régimen alimenticio definitivo. Este último, además de no perjudicar el metabolismo de los hidratos de carbono, ha de evitar, toda sobrealimentación, por ser nociva. Esta es aplicable sobre todo a las grasas.

Al establecer la dieta, lo que interesa mucho al paciente es conocer la forma en que debe repartir los gramos de calorías y principios inmediatos prescritos, es decir la forma con que debe confeccionar sus comidas, y hay que detallarle su distribución.

Si se tienen en cuenta unos cuantos hechos fundamentales, no es difícil correlacionar la dieta y la terapéutica con insulina. Por lo pronto, la clave del tratamiento reside en el reestablecimiento del peso ideal del paciente, y se hará todo lo necesario para lograrlo lo más pronto posible. Hasta donde sea posible es conveniente estimular al paciente diabético a llevar una vida normal.

El no poder mantener una glicemia normal en ayunas con el manejo dietético, constituye una indicación definida para el uso de la terapéutica suplementaria con insulina, como lo es también la presencia de cetonuria.

Insulinoterapia.- En el tratamiento de la diabetes glucosúrica- hace época el descubrimiento de la insulina por los canadienses Banting y Best en el año de 1921.

Desde que se dispone de insulina, en los niños diabéticos la supervivencia alcanzó 31.7 años en vez de solo el año y medio de la era preinsulínica. En los adultos de 30 años de edad esta supervivencia alcanza 22.7 años en vez de los 4.2 años sobrevividos antes de disponerse de la

insulina, y la mortalidad por coma ha disminuido nada menos que del 60 % al 6.1 %. Así mismo, existe un porcentaje, relativamente bajo de diabetes que determinan incapacidad para el trabajo.

La insulina se obtiene del páncreas de los animales y es el principio que falta en el de los pacientes diabéticos. Desde el punto de vista químico es un polipéptido con azufre, y una porción relativamente elevada de cistina, leucina, ácido glutámico y tirosina. Se ha obtenido pura y cristalizada. La insulina es destruida por los segmentos digestivos, razón por la cual ingerida es ineficaz. Es imprescindible para el metabolismo normal de los glúcidos en el organismo y sus acciones principales consisten en: favorecer la oxidación de los hidratos de carbono, penetración de la glucosa al interior de las células y su conversión en glucosa-6-fosfato.

Probablemente, la insulina no pasa a la sangre de continuo sino satisfaciendo las demandas presentes. Se cree que normalmente el páncreas elabora unas 30-40 unidades diarias de insulina pues esta es la cantidad que necesitan los pancreatectomizados. Para que actúe la insulina precisa de iones de cloro. Existen antagonistas de la insulina que no le permiten desarrollar su función en el organismo. En primer lugar está la adrenalina, le sigue la tiroxina, la cortizona y las hormonas prehipofisiarias ACTH y STH (hormona adrenocorticotrófica y hormona estimulante de la tiroides).

La insulina se aplica generalmente por vía subcutánea y solo por vía intravenosa en casos de coma. En dosis suficientemente grandes mejora y neutraliza los trastornos metabólicos particulares de la diabetes mellitus (la hiperglucemia, la glucosuria y la ácido-cetosis). Usada de modo continuo durante largo tiempo preserva la acti-

vidad funcional del páncreas y aumenta la tolerancia a los hidratos de carbono. Precisa recalcar que la insulina no evita el tratamiento dietético de los enfermos. Por el contrario, más bien se debe intentar, primero arreglar la situación diabética, con la dieta, prescindiendo de la insulina, salvo en las diabetes juveniles ó graves con intensa desnutrición y acidosis en las que siempre es indispensable prescribir insulina asociada a la dietoterapia.

La insulino**ter**apia está indicada, en primer lugar, en el coma y en el precoma; después de todas las formas graves y medianamente graves de la diabetes mellitus. Un importante campo de acción de la insulina son especialmente todas las complicaciones quirúrgicas de la diabetes mellitus. También se encuentra indicada en los pacientes diabéticos jóvenes, en los pacientes diabéticos adultos y delgados, en los pacientes diabéticos obesos que con la dieta y los antidiabéticos orales no se compensan, en los pacientes diabéticos que sufren complicaciones a pesar de la dieta y los antidiabéticos orales y antes y después de operaciones en pacientes diabéticos cuando la dieta no basta.

Se dice que un paciente diabético se ha convertido en insulino**res**istente cuando a pesar de aumentar la dosis hasta 200 unidades al día, estas dejan de tener efecto hipoglucémico. Son sospechosos todos los pacientes diabéticos que requieren más de 100 unidades diarias. Antes de admitir tal resistencia procede averiguar si el paciente ha dejado de efectuar el régimen y si la insulina es de calidad.

Si con una dieta exenta de hidratos de carbono continúa la glucosuria, la insulina es indispensable. Al instaurar la insulino**ter**apia procede escoger que tipo de **insulina** conviene más. La duración y prontitud de su efecto varía según sea el tipo de ella.

1. Al principio solo se disponía de la insulina clara, ordinaria ó rápida, hoy llamada antigua, cuyos efectos hipoglucemiantes son precoces y demasiado fugaces (aparecen a los 15 minutos y se agotan a las 3 ó 4 horas), tal tipo de acción requiere en los diabéticos graves la reiteración de 3 inyecciones diarias para así mantener prolongadamente la glucemia baja. En el coma diabético es esta insulina rápida la que más conviene, por la prontitud de acción.

También está indicada para compensar por primera vez, ó volver a compensar a un paciente diabético gravemente descompensado ó lábil. Se administra 15 ó 30 minutos antes de las comidas.

2. Se ha conquistado un nuevo progreso con la introducción de las insulinas depósito, ó sea, las insulinas de absorción retardada (se les incluye protamina cinc).

En los diabéticos leves basta por lo general, una sola dosis inferior a 30 U dada por la mañana para que la glicemia baje durante 24 horas. El efecto hipoglucemiante aparece a las 3 horas y, a veces, es máximo de madrugada. Como su acción es lenta y continuada, no sirve para contrarrestar las súbitas glicemias postprandiales y, desde luego su única inyección matinal no neutraliza la glicemia alta que sigue al desayuno. Los casos que requieren más de 35 U diarias no pueden ser tratados solo con IPC (protamina cinc) porque con facilidad deparan efectos hipoglucemiantes tardíos, que al ocurrir por la noche durante el sueño, fácilmente pasan inadvertidos. En cambio, en los diabéticos leves que no requieren más de 30 U diarias de IPC administrables en una sola inyección matinal la mayoría de las veces les bastan 20-25 U de IPC.

La IPC se usa hoy menos que antes porque su acción, lenta en aparecer, pero muy pronunciada durante la noche, puede prolongarse si la dosis es algo alta, hasta bien entrado el día siguiente. Además, parece que su absorción varía mucho de una persona a otra.

La insulina ultralenta es una suspensión de insulina y mucho zinc, con un efecto parecido al de la insulina protamina zinc (IPC).

3. Mezclas de insulinas.- Para superar las deficiencias de una insulina ordinaria; demasiado fugaz en su acción, y de la lenta IPC que no contrarresta la glucemia secunta al desayuno, se ha preconizado inyectar la mezcla de dos partes de insulina rápida con una de lenta. Por ejemplo, 20 U de rápida + 10 U de IPC.

En los pacientes diabéticos graves que requieren más de 60-80 U de insulina al día (infectados jóvenes desnutridos, embarazos), es necesario completar la mezcla de la mañana con otra inyección antes de la cena.

4. Otras insulinas.- Para obviar los inconvenientes de las mezclas de insulina se han introducido nuevos preparados - cuya acción hipoglucemiante remedia mucho la preparada por la mezcla de dos partes de insulina rápida con una de IPC. Entre ellas se cuentan: la globulina-insulina, la di-insulina, la insulina lenta novo, y la insulina NPH (protamina neutra de Hagerdom). Esta última parece ser la más manejable. Según algunos autores la insulina NPH permite estabilizar al 85 % de los pacientes diabéticos que tienen necesidad de insulina, bastando por lo general, dosis inferiores a 80 U. Este tratamiento debe siempre ir acompañado de una dieta adecuada.

Como efectos secundarios de la insulinoterapia -

pueden observarse, aparte de las reacciones hipoglucémicas, los edemas insulínicos que aparecen a veces al principio del tratamiento, las reacciones alérgicas y la lipodistrofia insulínica en forma de una fusión del pániculo adiposo en el lugar de las inyecciones. La insulina está contraindicada en los graves padecimientos del corazón y de los vasos sanguíneos, porque aumenta considerablemente el volumen sistólico y puede causar hipoglicemias isquémicas del encéfalo y corazón.

Las insulinas citadas anteriormente se engloban dentro de dos tipos: las insulinas simples y las insulinas modificadas.

1. La insulina cristalina, pertenece al tipo de las insulinas simples. Consiste en una solución acuosa de un principio cristalino antidiabético del páncreas. Tiene un período de acción relativamente corto (6-8 horas). También existe insulina regular ó amorfa y su acción es similar a la de la insulina cristalina.

Las restantes insulinas son modificadas.

2. La IPC consiste en una solución de insulina cristalina a la que se ha agregado un exceso de protamina. Esta preparación tiene un período de acción de 30 ó más horas.

Diversas insulinas modificadas cuya duración es de actividad intermedia incluyen las siguientes:

3. Insulina NPH (protamina neutra de Hagerdorn). Contiene protamina en cantidades exactamente suficientes para combinarse químicamente con la insulina presente.

4. La insulina lenta es el resultado de la interacción de insulina y cinc. Se han ideado diversas combinaciones de -

insulina libre y combinada en las series lentas. El producto comercial de que se dispone en la actualidad se aproxima mucho en su actividad a la insulina NPH, ó a una mezcla de insulina cinc protamina e insulina cristalina en proporción de 2:1.

La duración de su acción es de 18 a 30 horas. Tiene la ventaja de no contener protamina, que es capaz de ocasionar sensibilización.

En el caso de Diabetes mellitus no complicada, el paciente deberá someterse a una dieta adecuada y la administración de insulina debe iniciarse de inmediato (siempre y cuando la dieta no resulte en el tratamiento). Por lo general los enfermos diabéticos adultos con una diabetes mellitus moderada, se regulan bien con PCI ó insulina NPH solas, mientras que las formas más graves, en pacientes jóvenes requieren ambas insulinas cristalina y protamina cinc, ó una de las insulinas modificadas con un período de acción intermedio.

La dosis de insulina que se va a utilizar se aplicará en tres formas; 1. En diabéticos moderados se puede empezar de manera arbitraria con 10 U diarias de PCI, aumentando esta dosis 5 U diarias, hasta que la glucosuria se haya llevado a cero en condiciones de ayuno. Debe tenerse en cuenta que el efecto terapéutico de una dosis estándar de PCI no se logra hasta el segundo ó tercer día de su administración ininterrumpida; en general, no es bueno exceder una dosis diaria de 50 U de PCI.

3. Se pueden administrar de 10 a 20 U de insulina cristalina antes de cada comida, mientras la muestra de orina, previa al alimento, revele más de una cruz de glucosuria. Una vez que se ha establecido el requerimiento total diario de insulina cristalina, se substituyen dos terceras partes de

esta, por una sola inyección diaria de PCI, con una dosis complementaria de insulina cristalina como ya se indicó.

3. Un tercer medio de iniciar un tratamiento con insulina es calcular la glucosuria de 24 horas con una dieta tipo y administrar una unidad de insulina por cada 2 g de glucosa que se encuentre en la orina. Este método es el menos práctico.

Los pacientes diabéticos jóvenes requieren dosis relativamente grandes de insulina para su regulación adecuada, en contraste con los pacientes ancianos.

Resistencia a la insulina.- La resistencia a la insulina se define arbitrariamente, como una imposibilidad para obtener una regulación satisfactoria de la diabetes con 200 ó más unidades de insulina al día. Tal situación se debe a inactivación de la insulina en el sitio de la inyección ó a un aumento en la destrucción en el hígado y en la sangre por la insulinasa. En raras ocasiones se producen anticuerpos en contra de la insulina.

En el caso de hipersensibilidad a la insulina, se indagara si el factor determinante se debe a la especie de la que proviene la insulina ó a la molécula misma de insulina. Es común la sensibilidad al primer factor, siendo rara la del segundo. El tratamiento consiste en cambiar la especie de la cual se ha derivado la insulina ó el uso de la desensibilización.

Hipoglicemiantes orales.- Desde que se ha establecido que la hiperglicemia representa el signo cardinal de la Diabetes Mellitus se ha propuesto el empleo de sustancias hipoglicemiantes como terapéutica del padecimiento. Hasta la fecha han fracasado una tras otra; esto no debe sorprender,

ya que la producción de hiperglicemia es un evento fisiológico relativamente inespecífico que puede lograrse no solo por un aumento en la utilización de la glucosa sino también alternando su distribución ó reduciendo su absorción intestinal, su excreción por el riñón ó su producción en el hígado.

Los antidiabéticos orales introducidos por Franke en 1954, han constituido un evidente progreso en la terapéutica de la diabetes mellitus. Desde el punto de vista de su estructura y mecanismo de acción, cabe distinguir dos grupos principales de éstos fármacos: 1. Las sulfonilureas y 2. Las biguanidas.

1. Sulfonilureas.- Únicamente actúan cuando el paciente conserva aún células beta y cierta secreción endógena de insulina. Están indicadas en la diabetes de contrarregulación de los individuos obesos y mayores. Los pacientes juveniles con diabetes hipoinsulínica no responden a éstos fármacos, ni tampoco algunos individuos mayores y delgados, que han sido tratados durante largo tiempo con insulina (probable atrofia de las células beta del páncreas, consecutiva a la inactividad). El coma diabético y situaciones agudas surgidas en el curso de la diabetes mellitus (operaciones quirúrgicas, infecciones) no se tratarán con sulfonilureas. Este grupo comprende tres fármacos principales: Carbutamida, Tolbutamida y Clorpropamida.

Según Heisig todavía no se conoce bien el mecanismo de acción de las sulfonilureas (SU), pero no cabe duda de que solo tienen efecto hipoglucemiante cuando existe un sistema insular capaz de funcionar, por lo menos parcialmente. Los efectos de los preparados de sulfonilureas sobre el metabolismo parecen ser equivalentes a los de la insulina exógena administrativa, pero influyen también en el metabolismo hepático. No se sabe si se combinan en el hígado con la insulina propia del cuerpo; lo seguro es que au-

men a el almacenamiento del glucógeno en dicho órgano e incluso han sido por ello recomendadas en hepatopatías dis-tróficas.

El hecho de que el tratamiento con sulfonilureas exija como condición un aparato insular con células beta capaz de funcionar, por lo menos parcialmente, excluye de antemano la diabetes insulino-pénica y el tratamiento oral está contraindicado en los pacientes diabéticos jóvenes y en los que tienen tendencia a la cetoacidosis.

Prescindiendo de que las embarazadas diabéticas, solo por el hecho de ser jóvenes, no suelen responder a los antidiabéticos orales, es de advertir que estos preparados atraviesan la placenta y pueden producir hipoglucemias al feto, con el consiguiente daño.

Las sulfonilureas están indicadas en los casos en que los pacientes no se compensan con la dieta sola y cuya diabetes se manifestó después de los 40 años de edad. Si el enfermo recibía antes insulina, la necesidad de ésta no debe ser mayor de 30 unidades diarias en relación con las dosis antiguas. El peso influye en el sentido de que los pacientes diabéticos obesos responden a las sulfonilureas mejor que los de peso normal y subnormal. Si el paciente necesitaba más de 30 U de insulina por día, las probabilidades de obtener una buena compensación con las sulfonilureas disminuyen considerablemente. En los pacientes que ya han tenido un coma diabético no se les debe querer compensar con antidiabéticos orales.

Una cuestión muy importante es la de si se deben emplear los antidiabéticos orales cuando ya existen complicaciones de la diabetes. En un número grande de enfermos con gangrena, tratados unos con insulina y otros con tolbutamida (hipoglucemiante oral) no se apreció ninguna dife

rencia en su situación metabólica.

Se ha visto que los pacientes diabéticos tratados con sulfonilureas presentan una mayor incidencia de fallecimiento por coronopatías que los controlados con dieta exclusivamente. Por este motivo se tiende hoy en día en los casos de diabetes leves a establecer un tratamiento dietético más estricto y evitar en lo posible el empleo de sulfonilureas.

2. Biguanidas.- Actúan de un modo completamente diferente de las sulfonilureas, no provocan más secreción pancreática de insulina, sino que probablemente al igual que la insulina ó el ejercicio físico, actúan favoreciendo la utilización periférica de la glucosa. Por esto, algunas veces, ejercen también cierta acción en ausencia de insulina endógena, en la diabetes juvenil.

Las indicaciones principales de las biguanidas - las constituyen aquellas formas de diabetes de contrarregulación que, han sido tratadas con insulina durante largos años ó que por otras razones no responden suficientemente a las sulfonilureas. Las biguanidas no son bien toleradas por el organismo como las sulfonilureas originando frecuentes trastornos gastrointestinales y malestar general.

Capítulo XII

Bibliografía.

Dunn Martin J. y Booth Donald F.

Medicina Interna y Urgencias en Odontología

Tercera reimpresión

Editorial El Manual Moderno.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Harrison T.R. et al

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana.

Instituto Mexicano del Seguro Social

"Nociones elementales sobre la Diabetes"

Programa de detección y control de la Diabetes Sacarina

Departamento de Medicina Preventiva.

Resultados.

1. La semejanza de signos y síntomas que prevalecen entre los tres tipos de diabetes pueden llevar a confusiones que deben ser aclaradas a través de exámenes de laboratorio y una exploración física completa.

En la Diabetes Mellitus, los resultados de los exámenes de sangre y orina revelan una alteración en la concentración de glucosa, lo cual no sucede en la Diabetes Insípida. En la Diabetes Renal sí hay presencia de glucosuria pero ausencia de hiperglicemia.

2. Tanto la obesidad, como la herencia son factores predisponentes de la Diabetes Mellitus, sin embargo, no todas las personas que están expuestas a desarrollar diabetes, como consecuencia de tener entre sus ascendientes a un diabético, lo hacen.
3. El diagnóstico de certeza de la Diabetes Mellitus se establecerá en base a los resultados de los análisis clínicos especiales para investigar la glucosuria y las curvas anormales de tolerancia a la glucosa.

Este diagnóstico es más frecuente en la mujer, en una proporción de 2 a 1.

4. El resultado de una diabetes no controlada se manifiesta a través de complicaciones inmediatas y tardías. Las inmediatas son las más graves y están representadas por el choque hiperglicémico y la infección. Las complicaciones tardías son arterioesclerosis, retinitis, nefropatías, gangrena, infecciones frecuentes en aparato respiratorio y vasculopatía coronaria.
5. El tener conocimiento acerca de las manifestaciones de

la Diabetes Mellitus ayuda al tratamiento adecuado de ciertas alteraciones bucales, pues este padecimiento es un ejemplo de las enfermedades que predisponen a la desorganización de los tejidos bucales, ya que, la enfermedad se acompaña de una alteración metabólica en las grasas

Conclusiones.

1. La ciencia médica reconoce tres tipos de patologías bajo el nombre de Diabetes: La Insípida, la Mellitus y la Renal.

La Diabetes Mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos, producido por una deficiencia absoluta ó relativa de insulina que origina una alteración en la utilización de la glucosa.

2. Se cree que quizá otros factores aparte de la insuficiencia en la utilización de insulina que puedan provocar la Diabetes Mellitus, tales factores son: la herencia y la obesidad.

3. El Diagnóstico de la Diabetes Mellitus se basará, además de la sintomatología que presente el paciente, en los antecedentes hereditarios y familiares, en mujeres con antecedentes obstétricos patológicos, y en individuos adultos de más de 40 años con sobrepeso.

Si este diagnóstico se establece en las etapas iniciales del padecimiento se podrá realizar un tratamiento oportuno y evitar complicaciones producidas por el tiempo de evolución de la enfermedad.

4. Muchas veces, los primeros datos que obligan a pensar en esta enfermedad son los síntomas ó complicaciones de una diabetes no controlada. Estos síntomas estarán representados por polifagia, polidipsia y poliuria principalmente. También puede presentarse adelgazamiento lento y progresivo u obesidad, neuralgias, infecciones frecuentes y trastornos de la visibilidad.

5. Es indudable que la diabetes mellitus tiene algunas ma-

nifestaciones orales específicas, ya que, muchas veces, estas son las primeras en aparecer y hacer sospechar la existencia de esta enfermedad. Estas alteraciones se presentan en pacientes con Diabetes Mellitus no controlada y se parecen mucho a las lesiones que se observan en caso de deficiencia de complejo vitamínico B.

6. La Diabetes Mellitus altera la respuesta de los tejidos parodontales a los irritantes locales y a las fuerzas oclusales, que aceleran la pérdida ósea en la enfermedad parodontal y retarda la cicatrización postoperatoria de los tejidos del periodonto.

En estos pacientes pueden encontrarse dificultades de dentadura ó prótesis.

7. Cualquier irritación de la mucosa requiere un tratamiento inmediato. La endodoncia no está contraindicada y no existe razón alguna para extraer dientes bien tratados endodónticamente.

La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias consiste básicamente en la eliminación de los factores locales de irritación y de las bolsas por medio del raspado y de la gingivectomía.

Todas las medidas quirúrgicas serán lo menos traumáticas posible y para evitar la necrosis, gangrena e infecciones, se realizarán con la mayor asepsia. Si un paciente llegara a tener problemas hemorrágicos, desde antes de intervenirlo, se puede prevenir ésta contingencia usando coagulantes y suturando las heridas que con la intervención se realizan.

Propuestas.

1. El Cirujano Dentista debe tener presente que para saber interpretar los síntomas que presenta la Diabetes Mellitus es necesario tener cuando menos un conocimiento general de este padecimiento.
2. Al llenar la historia clínica deberá tenerse cuidado de preguntar al paciente sobre sus antecedentes heredo-familiares, ya que, estos datos pueden ser de mucha utilidad en la detección de la Diabètes Mellitus.
3. La historia clínica deberá estar actualizada y el Cirujano Dentista se encargará de mandar a hacer análisis - de laboratorio en caso de sospecha de Diabetes Mellitus ó de enviar al paciente con su médico familiar, con el cual deberá estar en contacto en caso de ser positivos los análisis.
4. Se debe orientar al paciente; sobre todo cuando éste es obeso; para que se practique chequeos médicos frecuentes con el fin de detectar oportunamente si hay Diabetes ó no.

Una detección en los estadios tempranos de este - padecimiento evitará futuras complicaciones graves al paciente diabético.

5. Debido a que en ocasiones el paciente diabético que acude al odontólogo desconoce la existencia de su enfermedad, éste deberá hacer una revisión cuidadosa de tejidos y mucosas con el fin de descubrir alguna alteración que lo haga sospechar de la existencia de la Diabetes - Mellitus. En caso de tener duda deberá hacer una completa exploración clínica, un examen radiográfico y los - análisis de laboratorio necesarios, remitiendo al pa -

ciente a su médico familiar en caso de ser positivos estos análisis.

6. El tratamiento de las estomatopatías diabéticas será - llevar principalmente un buen control de la Diabetes Mellitus, sin el cual no se comenzará ningún tratamiento bucal, ya que, al controlarla, muchas de las primeras - disminuirán ó desaparecerán.
7. Los pacientes diabéticos con infección bucal importante que tengan que someterse a cirugía, incluyendo raspado gingival, deben recibir una antibioticoterapia profiláctica y aún más tratándose de pacientes con una infección definida, como las enfermedades cardíacas, reumáticas ó congénitas, ó las arterioescleróticas. El antibiótico de preferencia será la penicilina que se administra un día antes de la intervención, el día de ésta y - uno ó dos días después.°

Una buena medida consiste en instruir al paciente en la técnica adecuada para el manejo del cepillo y de la seda dentales, con el fin de evitar una irritación de los tejidos blandos enfatizando la necesidad de mantener una buena higiene bucal.

Bibliografía General.

Besson Mc Dermott

Tratado de Medicina Interna

Tomo II

Décimoquinta edición

Editorial Interamericana.

Bhaskar S.N.

Patología Bucal

Tercera edición

Editorial El Ateneo.

Burket Lester W. (Dr. Malcom A. Lynch)

Medicina Bucal

Tercera edición

Editorial Interamericana.

Davidshon Israel y Henry J. B.

Diagnóstico Clínico por el Laboratorio

Sexta edición

Editorial Salvat.

Duncan Garfield George

El diabético frente a su diabetes

Segunda edición

Editorial El Ateneo.

Dunn Martin J. y Booth Donald F.

Medicina Interna y Urgencias en Odontología

Tercera reimpresión

Editorial El Manual Moderno.

Farreras - Rozman

Medicina Interna

Tomo II

Octava edición

Editorial Marín, S.A.

Glickman Irving

Periodontología Clínica

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Gorlin R. J. y Goldman H.M. (Thoma)

Patología Oral

Segunda reimpresión

Editorial Salvat, S.A.

Guyton Arthur C.

Tratado de fisiología humana

Quinta edición

Editorial Interamericana.

Harrison T.R.

Medicina Interna

Tomo I

Cuarta edición

La Prensa Médica Mexicana.

Instituto Mexicano del Seguro Social

Dr. Verduzco G. Enrique

"Medidas Preventivas en Diabetes"

Departamento de Enfermedades Crónicas.

Instituto Mexicano del Seguro Social

"Nociones elementales sobre la Diabetes"

Programa de detección y control de la Diabetes Sacarina

Departamento de Medicina Preventiva.

Instituto Mexicano del Seguro Social

"Programa de detección de Diabetes"

Anexo seis

Subdirección General Médica.

Joslin Elliot

Diabetes Mellitus

Philadelphia

Editorial Lea & Febiger

Laguna José

Bioquímica

Octava reimpresión

La Prensa Médica Mexicana.

Odontología Clínica de Norteamérica

"Interrelación entre enfermedades bucales y sistémicas"

Editorial Mundi.

Prichard John

Periodoncia

Segunda edición

Editorial Labor.

Robbins Stanley L.

Tratado de Patología

Segunda edición

Editorial Interamericana.

Rodríguez Rafael

Manejo del paciente diabético

Tercera edición

La Prensa Médica Mexicana.

Shafer William G., Hine y Barnett

Tratado de Patología Bucal

Tercera edición

Editorial Interamericana.

Zegarelli Edward V. et al

Diagnóstico en Patología Oral

Primera edición

Editorial Salvat, S.A.