

24 459

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO
DE LA DIABETES MELLITUS**

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

María Concepción Lagunas Silva

1 9 8 2



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.

INDICE

- 1.- INTRODUCCION
- 2.- HISTORIA DE LA DIABETES
- 3.- DEFINICION Y FORMAS CLINICAS DE LA DIABETES
- 4.- ETIOLOGIA DE LA DIABETES
- 5.- FISIOPATOLOGIA
- 6.- FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PANCREAS
- 7.- METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO
- 8.- PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETECTAR DIABETES
- 9.- SINTOMAS Y SIGNOS CLINICOS
- 10.- CUADRO CLINICO DE UN PACIENTE DIABETICO
- 11.- COMPLICACIONES DE LA DIABETES NO TRATADA
- 12.- MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL
- 13.- TRATAMIENTO DE LA DIABETES
- 14.- CONCLUSIONES
- 15.- BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una lesión bioquímica, y aunque no hay una correlación completa entre producción de la enfermedad y alteraciones histológicamente comprobables en páncreas, el papel de la insulina en la regulación de la enfermedad y consideraciones históricas legitiman el estudio de la diabetes en la sección sobre el páncreas.

Debido a que recientemente las investigaciones han revelado que otros órganos endocrinos desempeñan un papel en su producción, muchos autores la consideran como una enfermedad metabólica.

La diabetes es un trastorno del metabolismo de carbohidratos, caracterizado por hiperglucemia y glucosuria, que refleja una deformación del equilibrio entre la utilización de glucosa por los tejidos - la liberación de este azúcar por el hígado y producción y liberación de hormonas pancreáticas, hipofisaria anterior y corticosuprarrenales. Este trastorno metabólico disminuye la resistencia de los tejidos a la infección.

Debido a la disminución de la resistencia de los tejidos, los pacientes con diabetes no tratada o controlada inadecuadamente presentan a veces periodontitis fulminante con abscesos periodontales y papilas gingivales inflamadas, dolorosas y hasta hemorrágicas.

Los pacientes con diabetes controlada han de someterse a operaciones quirúrgicas solo después de la consulta con su médico. No hay manifestaciones bucales de la diabetes mellitus controlada.

Los que han elegido ejercer la ciencia y arte de la odontología deben recordar constantemente que los pacientes con algún trastorno metabólico no reaccionan a los estímulos o irritantes de manera normal. Los trastornos metabólicos pueden estar reflejados en alteraciones clínicas en tejidos bucales; esto hace fácil y necesario que el odontólogo ayude al paciente para llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Por otra parte, la enfermedad metabólica puede ser sospechada solo a través de la historia clínica del paciente. De todas maneras, el odontólogo debe conocer las diversas formas de la disfunción metabólica y estar preparado para planear el tratamiento bucal en función de ella.

HISTORIA DE LA DIABETES

Se han hecho descripciones de la enfermedad desde hace 3 000 años en Egipto. Cerca de 400 años a.c., Charak y Susrut en la India hicieron notar lo dulce de la orina y la correlación que existe entre la obesidad y la diabetes.

Cerca del principio de la era cristiana, los romanos Areteo y Celso - describieron la enfermedad y le dieron el nombre de "Diabetes Mellitus"

Su correlación con la gangrena fué mencionada por el árabe Avicena - 1000 años d.c. La dulzura de la orina fue nuevamente descrita por Thomas Willis en el año de 1675.

Dodson, 100 años después, demostró que la dulzura se debía a la presencia de azúcar y sugirió que no era formada por el riñón, sino que era éste el que extraía la azúcar del cuerpo, un hecho científicamente confirmado por el gran fisiólogo francés Claude Bernard a mediados del siglo XIX.

En 1889 Von Mering y Minkowski produjeron por primera vez diabetes experimental al extirpar el páncreas a un perro.

Subsecuentemente Opie en 1901 notó las alteraciones en las células de los islotes del páncreas (islotes descritos por Langerhans en 1869) - en humanos que morían con la enfermedad.

La era de Banting-Best trajo una nueva visión al diabético juvenil; - de una muerte casi de certeza en los siguientes dos a tres años podía esperar una vida, aunque acortada, casi normal.

En el año de 1936, fue introducido el uso de la insulina de larga duración simplificando el tratamiento del diabético que requiere de insulina.

Sin embargo, se hizo aparente desde ese tiempo, que aunque la terapéutica con insulina prevenía muchos de los problemas metabólicos agudos tales como la cetoacidosis o síntomas relacionados muy de cerca por - la hiperglicemia, el prurito vulvar o la furunculosis, otras secuelas tales como la retinitis, la neuropatía diabética, o la glomerulosclerosis renal se presentaban en la mayor parte de los pacientes con formas juveniles después de dos o más décadas con la enfermedad a pesar de la terapéutica con insulina.

Estas complicaciones se habían notado antes del advenimiento de la insulina pero eran relativamente poco comunes, debido a que la muerte - por cetoacidosis o infecciones acortaban la vida del paciente antes - de que éste pudiera manifestar las complicaciones.

Por lo tanto, aunque la insulina es un avance muy importante para conseguir el éxito, no proporcionó la solución completa del diabético y

su problema.

Otro desarrollo, aunque de menos significación que el de la insulina, surgió de las observaciones alemanas durante la segunda guerra mundial sobre ciertos derivados de las sulfonamidas que disminuían la glucosa en sangre.

Subsecuentemente, Loubátieres inició los primeros ensayos en Francia que establecieron su eficacia clínica.

En 1955 las sulfonilureas bucales empezaron a usarse en terapéutica - como hipoglucemiantes en los diabéticos con formas más leves de la enfermedad iniciada en la madurez.

DEFINICIÓN Y FORMAS CLÍNICAS DE LA DIABETES

DEFINICIÓN:

La diabetes es un padecimiento crónico que se manifiesta por problemas del metabolismo, principalmente de los carbohidratos caracterizada por una elevación de la glucosa sanguínea y la presencia de glucosa en la orina.

FORMAS CLÍNICAS DE LA DIABETES:

DIABETES SACARINA

Se debe a un trastorno metabólico que causa múltiples complicaciones inmediatas o tardías en el organismo.

Las complicaciones tardías pueden ser renales, vasculares, retinianas y de nervios periféricos las que, se cree, han aumentado paralelamente al mejoramiento del promedio de vida de las personas diabéticas - puesto que estos daños secundarios están relacionados con la duración y la severidad de la enfermedad.

En este tipo de diabetes hay una producción inadecuada de insulina, - que a su vez es necesaria para el consumo normal de los hidratos de carbono. Para compensar este desequilibrio el organismo consume más grasas, lo cual provoca un aumento peligroso en la producción normal de cuerpos cetónicos.

Cuando la cetosis se hace clínicamente evidente, se le llama acidosis diabética; este cuadro puede presentarse en el consultorio, particularmente en pacientes afectados de una infección dentaria aguda o después de una intervención quirúrgica.

El stress puede descompensar una diabetes controlada.

DIABETES BRONCEADA (llamada también cirrosis pigmentaria diabética)

Es la diabetes mellitus asociada a la cirrosis hepática biliar hipertrofica. Se asocian síntomas de ambas enfermedades.

Se denomina bronceada por el color moreno oscuro que adquiere la piel y los órganos internos del paciente a consecuencia de la infiltración de pigmentos negruzcos de origen hemático (hemo cromatosis) que padece.

DIABETES INOCENTE

En los jóvenes no es infrecuente el descubrimiento, en la mayoría de las veces casual, de una forma leve y a menudo transitoria de glucosuria, sin hiperglucemia.

DIABETES INSIPIDA

Es una enfermedad caracterizada por la presencia de dos síntomas clínicos de la diabetes verdadera o mellitus; hay hiperactividad de los riñones y excesiva excreción urinaria.

Aunque su origen es inseguro se cree que proviene de algún desorden -

del sistema nervioso central que afecta a la región cerebral vinculada al normal funcionamiento de la pituitaria.

DIABETES RENAL

Es un estado patológico en el que el azúcar aparece en la orina sin que aumente su concentración en la sangre. La enfermedad no suele producir trastornos y únicamente en los casos más acentuados puede repercutir en el estado general del enfermo, provocando una cierta delgadez.

DIABETES TRAUMÁTICA

Es aquella variedad de diabetes mellitus o sacarina consecutiva a traumas (contusiones) sobre el cráneo o en la región pancreática del abdomen, con las consiguientes lesiones del páncreas.

ETIOLOGIA DE LA DIABETES

La diabetes es una enfermedad familiar. Los factores ambientales juegan un papel muy importante, particularmente la sobrenutrición.

La enfermedad puede manifestarse en una continuidad que varía desde la ausencia total o casi total de insulina, con la consecuente muerte en dos o tres días por cetoacidosis diabética, a una elevación ligera del nivel de glucosa después de sobrecarga de glucosa, en comparación con la eliminación de una carga de glucosa similar en una población "normal".

La terminología usada para el final y el principio del espectro incluye "diabetes juvenil" o "con tendencia a la cetosis" para calificar las deficiencias importantes de insulina y la diabetes que inicia en la madurez "leve" o "de iniciación tardía" en individuos, con liberación de insulina suficiente para una cantidad de glucosa normal después de la prueba de tolerancia a la glucosa.

Aunque la mayoría de los niños con "diabetes juvenil", pueden desarrollar una forma leve del tipo de la que se "inicia en la madurez", la predisposición a esta última, frecuentemente asociada con obesidad, parece ser de mucha importancia en ciertas familias.

De la misma manera, cuatro quintas partes, o más, de los diabéticos, desarrollan la forma de la enfermedad "que se inicia en la madurez",

y por lo general son obesos al establecer el diagnóstico.

La diabetes no hereditaria, como la secundaria o pancreatitis, debe considerarse cuando se desarrolla cetoacidosis en diabéticos de este último grupo.

Se ha sugerido que la diabetes juvenil pueda deberse a destrucción de células beta causada por virus. Aunque se ha sugerido la existencia de un gen recesivo autosómico sencillo, en un momento dado puede ser necesario que se presente duplicado para la expresión fenotípica. No hay diferencia en relación al sexo que no pueda ser atribuida a la tendencia a la obesidad de las mujeres de edad mediana.-

La anomalía de células beta constituye el factor etiológico primario, se ha demostrado que los descendientes de dos padres diabéticos tienen la membrana basal capilar notablemente engrosada.

También se ha visto que los fibroblastos de los diabéticos crecen con dificultad en cultivos celulares, sugiriendo una lesión que afecta la multiplicación celular.

El tema sigue siendo motivo de controversia, pero la elevada asociación de diabetes con enfermedades vasculares degenerativas sugiere que hay algo más debajo del tipo de las anomalías tisulares generalizadas. La elevada frecuencia de diabetes concomitante con muchas otras enfermedades hereditarias, tales como el síndrome de -

Turner, sugiere que las células beta son sensibles en forma única a los defectos del metabolismo, otra vez por una multiplicación de eficiente.

FISIOPATOLOGÍA

La principal anormalidad metabólica en la diabetes es la falta de utilización de sustratos en una situación de abundancia.

El síndrome diabético se desarrolla como consecuencia de un desequilibrio entre la producción y liberación de insulina por una parte y factores hormonales y tisulares que modifican los requerimientos de insulina.

El signo primordial, es la hiperglucemia asociada con glucosuria, la hiperglucemia tiene dos componentes; sobreproducción hepática de glucosa al degradar glucógeno o neoformarlo a partir de proteínas y escasa utilización de glucosa por los tejidos, principalmente en el adiposo y muscular debidos a la falta de insulina,.

Mientras que el hígado normal modera o detiene su producción de glucosa cuando sube la glucemia, en el diabético carece de esta actividad reguladora y sigue lanzando glucosa a la sangre a pesar de la hiperglucemia. Se forma menos glucógeno y además se descompone y disminuye en el hígado, la síntesis de proteínas es escasa o nula, mientras que se eleva su desintegración, incrementándose la eliminación urinaria de sustancias nitrogenadas.

Al producirse la diseminación de los aminoácidos en el hígado, el grupo amino forma urea y el ácido restante se transforma en glucosa

o en ácidos cetónicos. La disminución en la captación de glucosa - por el músculo que produce desgaste del glucógeno y liberación de - aminoácidos. En el tejido adiposo se detiene la lipogénesis y aumenta la lipólisis, por lo que se elevan la lipemia y los ácidos grasos libres del plasma, se produce entonces infiltración grasa del hígado y otros órganos, el glicerol se transforma fácilmente en glucosa y - los ácidos grasos se convierten en cuerpos cetónicos que aumentan - en la sangre y orina, a este incremento se le llama cetonuria. Estos cuerpos cetónicos son : ácido b-hidroxibutírico y acetoacético y la acetona, en la vejiga y el pulmón el ácido acetoacético se descompone parcialmente con producción de CO_2 y acetona, lo que da lugar al olor cetónico característico del aliento y la orina.

La acumulación de estos ácidos produce una acidosis. Como son ácidos fuertes es necesario que el riñón excrete una base unida a ellos, lo cual conduce a pérdida de sodio y potasio, por lo tanto, el organismo diabético pierde glucosa, agua, base y cuerpos cetónicos, esto - acarreará deshidratación, cetoacidosis y en los casos extremos puede ser seguido de coma diabético y muerte.

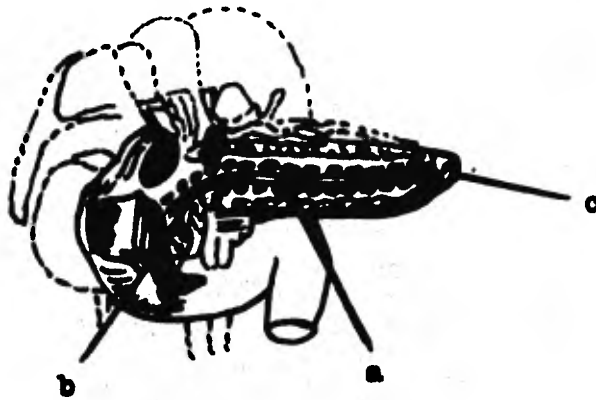
FUNCIONES ENDOCRINAS DEL PANCREAS

Las características clínicas de la más conocida hipofunción pancreática, la diabetes mellitus, han sido conocidas desde la antigüedad. De hecho, el término diabetes se origina de un vocablo griego que significa "el que pasa a través" (< día, a través, + bainen, ir) - y se deriva de una descripción del síndrome formulada en la primera centuria; así, el término es descriptivo en lo referente a los estados polidipsico y poliúrico de la enfermedad.

ANATOMÍA MACROSCÓPICA

El páncreas es una glándula de secreción mixta que se encuentra en la parte más elevada y profunda de la cavidad abdominal, por detrás del estómago. Es una estructura rosada, suave, larga, irregularmente prismática. La extremidad derecha, ancha, se denomina la cabeza, la porción media, el cuerpo y la extremidad izquierda puntiaguda la cola. En el adulto humano la glándula tiene 15 a 25 cm. de longitud y 60 a 150 g. de peso.

El término "páncreas" que recibe esta glándula, deriva de la unión de dos palabras griegas < pan, todo, + kreas, carne, para indicar que se trata de un órgano constituido sólo por tejidos blandos.



PÁNCREAS (visto en sección transversal, por el lado anterior). Está formado por un cuerpo (a) una cabeza (b) y una cola (c)

ANATOMÍA MICROSCÓPICA

Existen masas esferoidales o cordones de células localizadas en el seno del tejido acinar. Estas masas son los islotes de Langerhans y constituyen las porciones endocrinas del páncreas, ricamente vascularizados como corresponde a su estructura endocrina.

El número de islotes del adulto varía de 200 000 a 2 000 000.

En el niño recién nacido su número oscila entre 100 000 y 500 000.

Varían en tamaño desde islotes con unas pocas células, a otros constituyendo acúmulos celulares con un diámetro de 300μ .

La concentración de los islotes es algo más abundante en la cola que en la región del cuerpo o la cabeza del páncreas. Estos "islotes" endocrinos forman cerca del 1% del peso total de la glándula.

El uso de tinciones especiales permite diferenciar en los islotes - cuatro tipos celulares. Las células α contienen finos gránulos. Estas células son relativamente escasas en número y se cree que son la fuente del factor hiperglucémico-glucogenolítico (glucagón).

Las células β muestran menos gránulos, pequeños. En las células se origina la insulina y forman de un 60 a 90 por ciento de las células de los islotes. El tercer tipo, las células γ , son más escasas y no muestran gránulos. Se ha postulado que las células γ pueden transformarse en células α ó β , pero no se ha confirmado.

Un cuarto tipo, las células δ , están llenas de pequeños gránulos azules y se encuentran solamente en ciertas especies animales.

METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

El hígado tiene papel primordial en la regulación de la glucemia.

Durante la absorción de los hidratos de carbono, las células hepáticas captan los monosacáridos, glucosa, levulosa y galactosa, de la sangre venosa portal, los fosforilan en presencia de hexocidasas específicas y los convierten en glucógeno, o los metabolizan.

Durante periodos de ayuno, o con la secreción de adrenalina y glucagon, la glucogenólisis o la gluconeogénesis conservan o aumentan los niveles sanguíneos del azúcar.

La hipoglucemia sintomática ocurrirá en las enfermedades del hígado - que trastornan la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Cuando se vací an los depósitos de glucógeno hepático por ayuno, la ingestión de alcohol, que inhibe la gluconeogénesis puede desencadenar hipoglucemia (hipoglucemia alcohólica).

También resultará de necrosis hepática masiva (hepatitis fulminante) - o una deficiencia de enzimas necesarias para la glucogenólisis (enfermedades de almacenamiento de glucógeno).

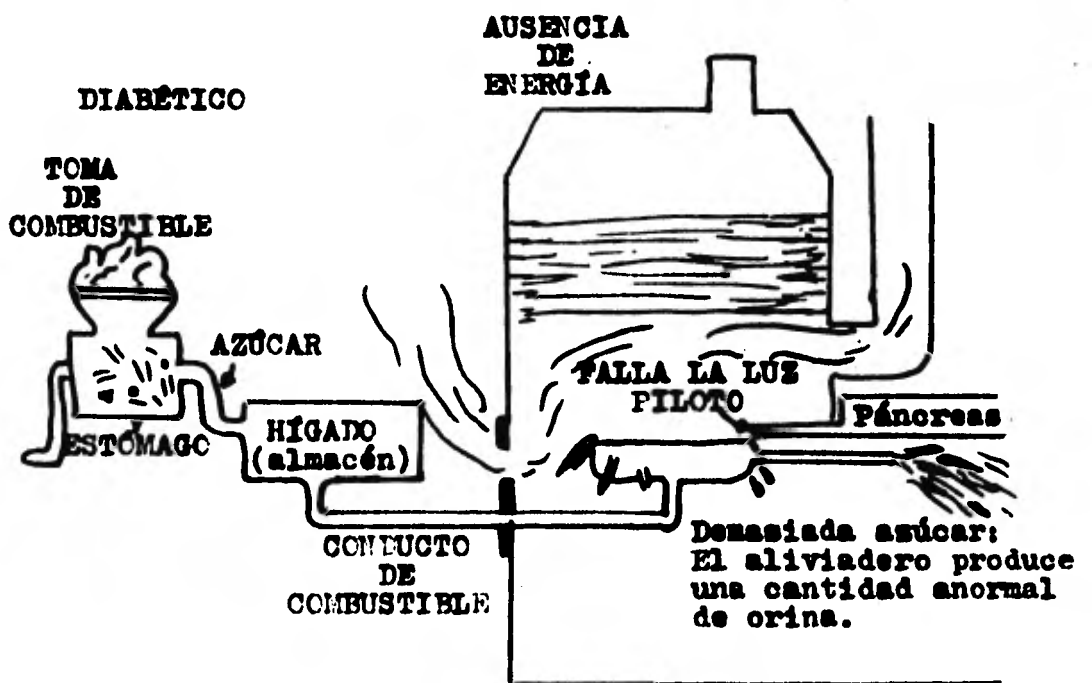
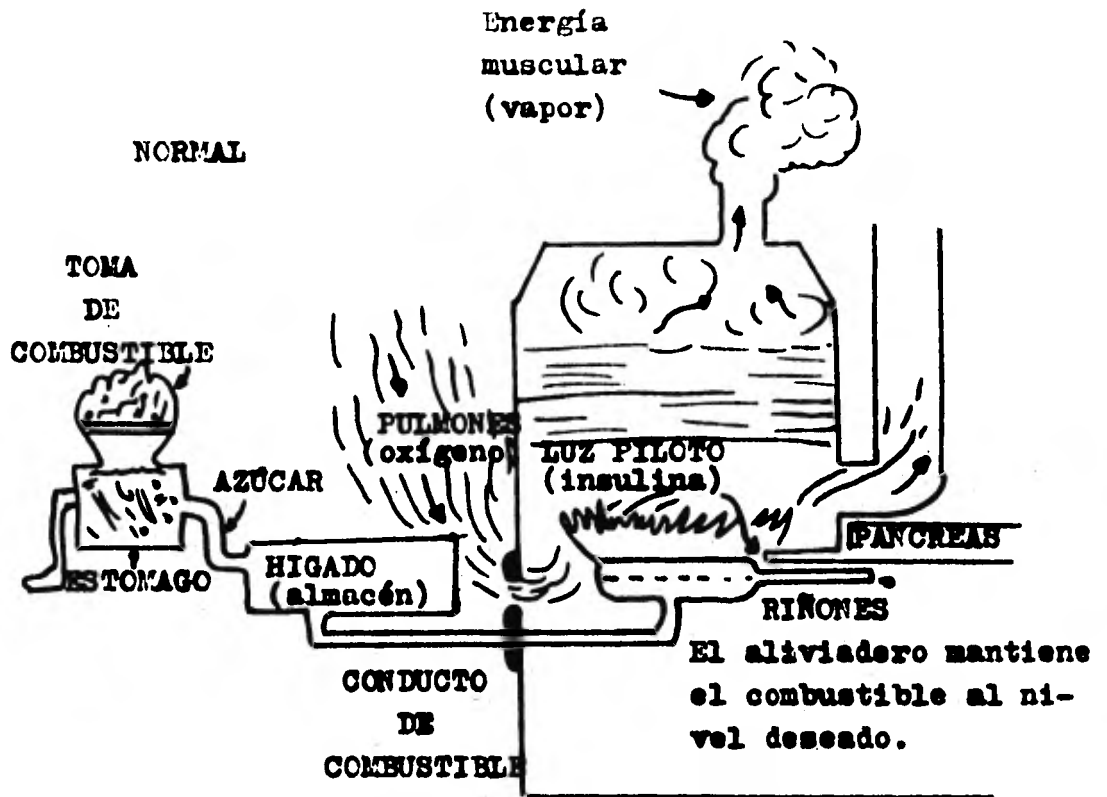
La diabetes sacarina en pacientes con cirrosis se debe a menudo a una enfermedad pancreática concomitante (pancreatitis alcohólica crónica, o hemocromatosis) pero puede ser coincidente.

La anastomosis portosistemática se asocia con una frecuencia mayor de

diabetes sacarina; los niveles de gluoagon plasmático se elevan significativamente en estos enfermos. Los pacientes cirróticos tienen a menudo una curva de glucemia anormal debido a disminución de la captación de glucosa y de su liberación por el hígado enfermo.

Es característico encontrar niveles de glucemia normales en ayunas, con hiperglucemia prolongada e hipoglucemia tardía después de una carga de glucosa.

Enseguida trato de representar por medio de dibujos, el mecanismo de la diabetes comparado con el metabolismo de una persona normal.



PRUEBAS DE LABORATORIO

Las sustancias químicas que normalmente se encuentran en la sangre - entre ellas la glucosa, están en equilibrio dinámico entre las células y los líquidos que la rodean, como constantemente entran y salen de la sangre, su concentración en cualquier momento representa la diferencia entre la producción y utilización de ellas, encontrándose repartidas en el plasma.

En cuanto a la regulación de la glicemia el factor más importante lo constituye la velocidad de formación y degradación del glucógeno hepático y las principales hormonas que median estas reacciones son la insulina y la epinefrina.

Por otro lado, la velocidad de oxidación de la glucosa y su captación constituyen el brazo opuesto de la balanza que mantiene en equilibrio la glucemia y la insulina y los corticoides suprarrenales son las hormonas que regulan estas reacciones.

La determinación de glucosa sanguínea que se toma como base para valorar las condiciones metabólicas de los carbohidratos, adolece de múltiples posibilidades de valoración como son: el que se tome sangre venosa o arterial acupándose de preferencia la primera, hacer la determinación en sangre total o plasma, pues la distribución es uniforme - en las células y el agua.

Se procurará tomar la muestra de sangre de preferencia en la mañana - y si es posible de doce a catorce horas de ayuno.

DETECCIÓN DE GLUCOSA EN ORINA

Normalmente el riñón deja pasar alrededor de 0.04 y 0.03 mg de azúcar pues el resto es devuelto a la circulación. Sin embargo, existe un límite para mantener esta condición pues cuando hay glucemias elevadas (generalmente más de 170 mg de glucosa) la capacidad de fosforilación de la glucosa tubular sobrepasa y entonces el resto pasa a la orina, a esto se le llama umbral renal.

El umbral renal es bajo en las personas diabéticas, pero en otras condiciones se halla aumentado de tal manera que aunque la glucemia sea mayor de 200 mg no se detecta glucosuria.

Sin embargo, existe una invariabilidad relativa que en la práctica se aprovecha para el control de los niveles sanguíneos de glucosa en pacientes diabéticos.

Para el examen se usan muestras de orina recogida una o dos horas despues de la ingestión de alimentos. Los métodos para la identificación de glucosa son varios, uno de los más usados es el de Benedict.

Este método es muy sensible, descubre la presencia de 0.02 % de glucosa. En la reacción de sustancias reductoras, el ión cúprico se reduce

a óxido cuproso,, si se encuentra solamente 0.1% menos de glucosa - puede no aparecer precipitado sino hasta después de que se enfría la mezcla.

El procedimiento es el siguiente:

En un tubo de ensayo se agregan 8 gotas o medio ml de orina a 5 ml de reactivo de Benedict, se calienta hasta ebullición y se coloca en baño maría durante seis minutos.

La lectura se hace de la siguiente manera:

Color azul o verde turbio	(negativo) 0 (menos de 0.5% de glucosa)
Amarillo verdoso	(0.5 a 1% de glucosa)
Amarillo	(1 a 2% de glucosa)
Anaranjado ó rojo	(más del 2% de glucosa)

Otro método es el de Clinistix y el Test-Tape basados en la reacción de glucosa oxidasa y ortotolidina. La glucosa oxidasa reacciona con la glucosa y produce ácido glucónico y peróxido de hidrógeno.

El peróxido de hidrógeno y la ortotolidina dan una coloración azul.

Se moja la tira de papel en la orina y se lee la reacción colorida.

Existe también el Clinitest Cualitativo en el cual la prueba se hace rápidamente y no requiere calentamiento, en ella, se emplean tabletas

de hidróxido de sodio y sulfato de cobre, los iones cúpricos se reducen a óxido cuproso para dar lugar a la coloración verde a naranja - descrita para la solución de Benedict.

Se preparan 5 gotas de orina y 10 gotas de agua, se agrega una tableta de Clinitest, no debe agitarse, se deja reposar durante 15 seg. después de que la reacción ha terminado. La lectura del color se hace de la misma manera que para la reacción de Benedict.

PRUEBA DE TOLERANCIA A LA GLUCOSA

Consiste en el estudio de las valoraciones de glicemia consecutivas - a la administración oral o parenteral de glucosa.

En la prueba oral después de la toma de un control en ayunas, se administran 100 g de glucosa, se toman muestras de sangre a los 30, 60, - 120 y 180 minutos, en la primera hora se presenta un ascenso que normalmente no sobrepasa los 160 mg el cual al término de tres horas - aproximadamente regresa a sus niveles normales.

En los casos de diabetes, la glucemia se eleva a límites más altos y no desciende a las cifras normales en ese tiempo de observación.

La prueba parenteral sólo se aplica en los casos en que se sospechan - trastornos en la absorción de glúcidos. Existe para ello la prueba reforzada con cortisona.

En esta prueba, que puede utilizarse para descubrir pacientes prediábéticos, especialmente con antecedente familiar diabético conocido.

La cortisona promueve la gluconeogénesis que puede acentuar la intolerancia hidrocarbonada en los diabéticos latentes o leves.

Después de haber realizado una prueba oral de tolerancia a la glucosa, se administra por vía parenteral una dosis standard de cortisona para adulto, a las 8 horas y 30 minutos, otra a las 2 horas antes de practicar una segunda prueba de sobrecarga oral, una prueba positiva muestra una glucemia de 140 mg/100 ml o superior en la muestra.

SINTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS DE LA DIABETES

POLIURIA Y POLIDIPSIA

La poliuria se produce porque la carga de la glucosa filtrada excede de la reabsorción tubular máxima. El resultado de la pérdida excesiva de agua que tiene lugar en la poliuria produce deshidratación y consecuentemente polidipsia.

POLIFAGIA

La disminución de la utilización de carbohidratos produce carencia esencial de estos principios inmediatos. Esta pérdida de una fuente específica de calorías, puede, mediante un mecanismo desconocido, influir sobre los centros del apetito aumentando la necesidad de alimento y produciendo polifagia.

DEBILITAMIENTO Y PÉRDIDA DE PESO

Uno de los síntomas más frecuentes, al iniciarse la diabetes es la debilidad. Se advierte generalmente mayor susceptibilidad a la fatiga. Aunque muchos diabéticos son obesos inicialmente, es frecuente la paradójica asociación polifagia y pérdida de peso, esta última atribuible a la limitación para utilizar glucosa, con glucogénesis acelerada, disminución de las reservas de grasa y proteínas, - pérdida de líquido intracelular y extracelular y pérdida de minerales.

BALANCE NITROGENADO NEGATIVO

La deficiencia de insulina acelera la catabolia de las proteínas - en el sujeto en ayunas. Esto, unido a una síntesis proteínica deficiente determina un balance nitrogenado negativo.

La disminución de las reservas proteínicas contribuye a la pérdida de peso y al debilitamiento.

COMEZÓN O PRURITO

En la mujer es frecuente el prurito en el aparato genital debido a moniliasis, la escasa tendencia a cicatrizar y una gran predisposición a las infecciones.

HIPERGLUCEMIA Y GLUCOSURIA

La deficiencia de insulina determina disminución de la glucogénesis y de la utilización periférica de la glucosa. Existe disminución - o desajusto en la oxidación de la glucosa, pero no anulación completa, ya que la glucogenólisis o la gluconeogénesis se llevan a cabo normalmente o aumentan, el nivel de glucosa sanguínea también aumenta, produciéndose hiperglucemia. Cuando la glucosa se eleva por encima de lo normal, la glucosa filtrada aparece en la orina (glucosuria). La hiperglucemia y la glucosuria persisten aún durante un periodo de ayuno.

CUADRO CLÍNICO DE UN PACIENTE DIABÉTICO

El diabético juvenil clásico es un joven que padece durante una o - más semanas polidipsia y poliuria progresivas con pérdida de peso, - lasitud, visión borrosa, calambres en las piernas, falta de atención en la escuela, irritabilidad y frecuentemente, anhelo intenso por las bebidas dulces.

Este individuo, si la diabetes no se ha diagnosticado desarrolla naú seas, primero leves y después graves, seguidas de vómito, deshidrata ción, estupor, coma y finalmente la muerte.

El progreso puede ser muy rápido, particularmente en muchachos y ni- ños, o puede ser un proceso continuo de la polidipsia, poliuria y po lifagia, que duran semanas o meses con marcada pérdida de peso.

Este tipo de paciente, aparentemente tiene escasa producción de insu lina endógena. Por lo tanto la presentación inicial del diabético ju venil puede ser debida a:

- 1) Cetoacidosis
- 2) Hiperglicemia marcada, deshidratación y colapso sin cetoacidosis, principalmente, hiperosmolar.
- 3) Una situación intermedia entre las dos formas.

La cetoacidosis diabética siempre tiene cierto grado de hiperosmola-

ridad.

Si la deficiencia de insulina es menos marcada pero hay hiperglucemia y glucosuria durante el ayuno, el paciente puede no conocer la iniciación insidiosa de la polidipsia y la poliuria puede llamar la atención del médico por algún problema sobrepuesto.

Las mujeres con glucosuria son particularmente susceptibles a las infecciones bacterianas y micóticas de vulva y vagina, con exco^ria^cioⁿes, prurito intenso y mal olor.

La hiperglucemia puede predisponer al individuo a otras infecciones de los tejidos blandos como celulitis, furunculosis, abscesos gingivales, otitis media o paroniquia.

También hay predisposición a otros procesos infecciosos internos como apendicitis, colecistitis y particularmente tuberculosis pulmonar o infecciones micóticas sistemáticas.

El paciente con formas de diabetes más leves iniciada en la madurez, puede ser asintomático, y el diagnóstico puede hacerse por hallazgo de glucosuria o hiperglucemia o bien por intolerancia a la glucosa.

La predisposición del diabético a la aterosclerosis prematura, frecuentemente llama la atención del médico y entonces se reconoce la diabetes.

El infarto del miocardio en hombres jóvenes y particularmente mujeres en edad reproductiva, con insuficiencia vascular periférica prematura u ocasionalmente nefropatía diabética pueden ser las primeras manifestaciones.

COMPLICACIONES DE LA DIABETES NO TRATADA

Dentro de las complicaciones que surgen en un paciente diabético por falta de un adecuado control médico podemos citar las siguientes:

OJOS. Las manifestaciones oculares de la diabetes son muchas. La hiperglucemia aumenta la concentración de glucosa en cristalino y humor vítreo que causa empañamiento de la visión, debilidad para la acomodación y miopía.

Cuando el cristalino está opaco (catarata metabólica o en "copo de nieve") posiblemente se debe a la formación y acumulación de sorbitol que puede desaparecer después de corregir la hiperglucemia.

Las complicaciones microvasculares son mucho más graves y mucho más frecuentes en la diabetes crónica. Aproximadamente un sexto de todos los casos de ceguera adquirida se deben a retinopatía diabética, y dos tercios de los diabéticos con 15 años de enfermedad, y más del 90% de los enfermos que tienen tres a cuatro décadas con el padecimiento, tienen signos de retinopatía.

Con mayor frecuencia se presenta después de 10 años de diabetes comprobada, como un aumento de tortuosidad y engrosamiento de los vasos con puntilleo disperso poco visible causado por microaneurismas.

Más tarde pueden presentarse pequeñas hemorragias puntiformes que pue

den producir pérdida de los elementos de la visión. Asimismo pueden aparecer pequeños vasos neoformados sobre el disco y a lo largo de los nervios y pueden crecer entonces dentro del humor vítreo.

Más grave resulta la rotura frecuente con grandes hemorragias y, dependiendo de que la mácula sea ó no infectada, con pérdida parcial de la visión o ceguera total.

Generalmente, sigue cierto grado de resorción más ó menos notable, con recuperación parcial de la visión hasta que se presente la siguiente hemorragia. Sin embargo, la neoformación vascular, que forma parte del síndrome de retinitis proliferante da lugar a un pronóstico grave sin el tratamiento apropiado.

Si con anterioridad hay una hemorragia en el humor vítreo la resorción puede asociarse con contracción, rasgado y desprendimiento de la retina.

Sin embargo, la retinitis puede detenerse ó aún regresar en cualquier etapa sin causa conocida. Los vasos proliferantes generalmente conducen en cuatro a seis años a ceguera del ojo infectado.

El ojo ocasionalmente es asiento de lesiones nerviosas, sin embargo, los diabéticos parecen ser más susceptibles a las cataratas seniles - comunes que se presentan en edad cronológica más temprana, y maduran mucho más rápidamente que la usual; y, asimismo las infecciones de -

los ojos. Las lesiones corneales son más graves en los diabéticos - que las similares en no diabéticos.

RIÑONES. El riñon es también un punto crucial en la diabetes y sus - complicaciones. La predisposición a la infección hace que la pielonefritis sea bastante frecuente y grave, y las infecciones renales más graves pueden conducir a la necrosis papilar y a los abscesos perinefríticos, condiciones graves casi siempre exclusivas del diabético.

Sin embargo, el principal problema es la microangiopatía. La proteinuria se presenta en dos tercios de los pacientes con 20 años de diabetes y produce una afección renal progresiva con desarrollo de uremia en el paciente medio, al cabo de cinco años.

El tratamiento de la nefropatía diabética se dirige a controlar la - diabetes. Las infecciones del aparato genitourinario en particular - como las infecciones en otras partes, tienden a agravarse y a acelerar la nefropatía y la retinopatía en la descompensación diabética.

El tratamiento de la nefropatía diabética es semejante al de la insuficiencia renal producida por glomerulonefritis crónica. El tratamiento comprende uso juicioso de diuréticos y antihipertensivos, dieta - proteínica restringida y ajuste cuidadoso de ingestión de electrolitos.

SISTEMA NERVIOSO. La diabetes afecta al sistema nervioso igual que a otros órganos y tejidos. La predisposición marcada del diabético a la aterosclerosis particularmente de las arterias de mediano y pequeño calibre, lo predispone al infarto.

Si la arteria afectada es una de la médula espinal el resultado es paraplejía, infrecuente pero desastrosa.

Con mucho, el problema neurológico más frecuente en la diabetes es la neuropatía periférica, la cual se presenta aproximadamente en el 90% de los casos con diabetes.

Afortunadamente para el paciente, la naturaleza progresiva de la neuropatía misma proporciona alivio al dolor después de algunos meses, puede producir anestesia total de la zona.

Los reflejos tendinosos profundos en la extremidad inferior casi siempre están disminuidos ó ausentes en estos individuos.

El tratamiento de todas estas enfermedades es inespecífico, dirigido principalmente al mejor control de la diabetes.

PIEL. Las manifestaciones dermatológicas de la diabetes provienen de las anomalías micro y macrovasculares causadas por la predisposición a la infección de los diabéticos, y por las alteraciones resul-

tantes de los lípidos sanguíneos.

La enfermedad macrovascular ó aterosclerosis se manifiesta en la piel por gangrena secundaria ó isquemia.

Más frecuentemente una ó más extremidades distales quedan afectadas pero ocasionalmente el pie ó el miembro inferior completo pueden resultar afectados.

Pocas veces dedos ó zonas localizadas en la piel en cualquier sitio del cuerpo pueden resultar afectadas.

Las infecciones de la piel son extremadamente frecuentes, particularmente si el paciente no controla bien su enfermedad.

Son comunes las infecciones por estafilococos y estreptococos que se presentan con mucha más frecuencia que si no se padece diabetes, y pueden conducir a destrucción rápida y extensa, a menos que se utilicen antimicrobianos a grandes dosis y la diabetes quede bajo control.

En el diabético son más frecuentes abscesos rectales, furunculosis, celulitis e infecciones causadas por hongos como dermatofitosis de pies. Obviamente las áreas de isquemia, especialmente en los pies, son extraordinariamente susceptibles a las infecciones.

ATEROSCLEROSIS. La diabetes, en todas las edades, está asociada con - aterosclerosis acelerada. La insuficiencia coronaria en mujeres premenopáusicas es 20 veces más común que en las mujeres no diabéticas.

El infarto del miocardio en hombres de menos de 40 años casi siempre está asociado con diabetes, o una enfermedad familiar de los lípidos. La gangrena en pies causada por isquemia es más frecuente en personas diabéticas.

INFECCIÓN. En cualquier etapa de la diabetes las infecciones son signo diagnóstico y amenaza importante. Las razones son múltiples y variadas, incluyendo disminución en movilidad y potencia de los macrófagos, para fagocitar las partículas infecciosas, existe disminución en la vascularización, particularmente en extremidades inferiores, - causa de infecciones de mayor consideración.

Los organismos no invasores como diversos hongos, encuentran en el - diabético, un organismo único para desarrollarse favorablemente.

El diabético está no sólo predispuesto a infecciones de tejidos blandos, como furunculosis, abscesos gingivales, sino también a meningitis, osteomielitis y muchas otras.

Hay dos tipos básicos o complicaciones agudas en la diabetes:

Uno se debe a la acumulación de grandes cantidades de glucosa que ocasiona el coma hiperosmolar o hiperglucémico y otro en donde predomina una degradación excesiva de grasas con producción elevada de cuerpos cetónicos lo que va a ocasionar el coma por cetoacidosis.

Para iniciar la terapéutica se requiere primero del diagnóstico correcto. La historia de polidipsia y poliuria en un paciente con notable hiperglucemia y glucosuria, con demostración de exceso de cetonos en el plasma, establecen el diagnóstico.

Generalmente, el paciente, por alguna razón ha omitido insulina.

Los primeros signos que se observan son respiración de Kussmaul, náuseas, vómito, y el aliento cetónico, existe gran sequedad en las mucosas. Todo ello, como manifestaciones del coma por cetoacidosis debe tratarse cuidadosamente.

COMA HIPERGLUCÉMICO. El coma hiperglucémico o hiperosmolar afecta a diabéticos estables que abandonan o descuidan su tratamiento. La respiración de Kussmaul de la acidosis grave y el olor a acetona no se presentan, debido a la poca o nula cetonemia.

Los datos de laboratorio muestran CO_2 y pH normales sin cetonuria.

Para tratar este tipo de complicaciones se administran las dosis adecuadas de insulina.

COMA HIPOGLUCEMICO. La complicación más frecuente de la terapéutica con insulina es la hipoglucemia, que generalmente debe prevenirse - por desajuste de la dieta y la dosis de insulina.

Un diabético juvenil bien tratado puede experimentar ocasionalmente - síntomas autónomos leves que indican una baja en la glucosa y se corrigen comiendo algo de carbohidratos, sin que parezcan ser perjudiciales para el enfermo.

Como la insulina es una proteína extraña, la mayoría de los pacientes experimentan malestar, enrojecimiento ligero, y ocasionalmente prurito en el sitio de la inyección, después de las primeras dos o tres semanas.

Estas molestias suelen desaparecer varias semanas después. En pocos - pacientes, la insulina puede causar urticaria y prurito generalizados que requieren la administración de antihistamínicos.

Cualquier paciente bajo tratamiento con insulina, y algunos tratados con agentes hipoglucemiantes por vía bucal sufren episodios de hipoglucemia. Generalmente esto se manifiesta primero como alteraciones en - los procesos mentales, incapacidad para sumar y restar o cambios de - carácter, seguidos de signos y síntomas parasimpáticos, sialorrea, - hambre, y aumento de la motilidad gástrica.

Puede haber también hiperactividad simpática, por diaforesis, taquicardia, erección del pelo, y ansiedad. En cada paciente puede variar el patrón y en cada caso la variación es amplia.

El comportamiento raro puede despertar sospechas de intoxicación por alcohol o drogas.

Conforme la hipoglucemia se hace más profunda, se presentan inconsciencia y convulsiones, lo que puede conducir, si se prolonga, a defectos orgánicos graves, quizá estados irreversibles.

Los síntomas y signos de la hipoglucemia pueden presentarse prácticamente en unos minutos y progresar rápidamente a inconsciencia total.

Por tanto, cualquier diabético que se comporte en forma rara, pero principalmente si está inconsciente, debe tratarse como si estuviera hipoglucémico hasta demostrar lo contrario.

La cetoacidosis, por otro lado, toma varias horas o días para desarrollarse, en contraste con la hipoglucemia, el paciente con cetoacidosis parece estar y se comporta como un enfermo crónico.

Los pacientes bajo tratamiento con sulfanilureas, particularmente las de acción prolongada, pueden desarrollar también hipoglucemia prolongada y grave que requiere administración continua de glucosa por vía

EMBARAZO Y PARTO. La diabética embarazada tiene mayor tendencia a retener sodio y cloruros, se hace más susceptible a la toxemia y al desarrollo de hidramnios. Este último, con aumento de volumen, puede dar lugar a parto prematuro.

Están indicados restricción de sal y administración de diuréticos.

Las madres con diabetes juvenil de menos de 10 años de evolución, o con diabetes leve de la maduras, dan a luz niños de gran volumen - lo que puede causar dificultades obstétricas.

El resultado obstétrico adecuado se obtiene principalmente por observación frecuente de la embarazada y óptimo control de la diabetes con insulina.

Como la diabetes es una enfermedad de toda la vida, el paciente debe aprender a ser su propio médico. Esto se consigue a través de una - educación intensiva.

Deben saber reducir la insulina o ingerir alimento extra si esperan realizar actividades físicas muy intensas.

Con respecto al cirujano dentista, éste puede evitar tener alguna - complicación con un paciente diabético si realiza una buena historia clínica antes de realizar cualquier intervención.

MANIFESTACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL

Los padecimientos bucales en los pacientes diabéticos, resultan sobretodo por la marcada disminución de resistencia a la infección, afectando principalmente tejidos blandos, como son mucosa, encía y lengua reduciendo su vitalidad.

En mucosa se manifiesta Xerostomía en el 95% de los casos, ligero sabor dulce, como resultado del alto contenido de azúcar en la sangre que pasa por difusión a la saliva. Son frecuentes las estomatitis con marcada hipertrofia marginal.

La lengua se encuentra aumentada de tamaño, con bordes inflamados, la superficie anterior recorrida por surcos, hay alteración de la sensación gustativa.

Algunas personas manifiestan dolor de oídos que puede ser unilateral o bilateral con sensación de ardor en las glándulas parótidas, casi siempre después de las comidas o por conducción dentaria por sepsis inaparente o alimentos ácidos que pueden conducir al dolor.

El padecimiento endocrino como padecimiento general actúa como factor extrínseco en la predisposición y complicación del padecimiento periodontal, considerándose factor sistémico fisiológico.

La inflamación es la reacción protectora inmediata en los tejidos cuando se produce lesión o destrucción de las células liberándose

substancias que producen efectos directamente sobre los tejidos vasculares, produciendo vasodilatación y aumento de la permeabilidad capilar seguidas de adaptaciones relacionadas íntima e independientemente hasta llegar al éxtasis sanguíneo y orientación periférica de los leucocitos en los capilares y su exudación hacia el foco inflamatorio.

Son los leucocitos polimorfonucleares los más abundantes e importantes en sus tres tipos: neutrófilos, eosinófilos y basófilos y en mucho menor proporción linfocitos e histiocitos y células plasmáticas, cada uno teniendo un papel peculiar que desempeñar participando en el momento preciso.

En la Diabetes el paciente presenta reacción inflamatoria muy grave, aunque la inflamación patógena sea pequeña presentando infecciones más extensas que los no diabéticos, considerando la gran cantidad de microorganismos que existen en la cavidad bucal, es asombroso que no sea frecuente asiento de gangrena.

La inflamación de la encía se conoce con el nombre de Gingivitis, presentándose como un aumento de volumen en respuesta a las injurias locales y sistémicas, aunque no se ha podido determinar hasta que grado ejerce efecto la diabetes en los tejidos parodontales, ya que ambas enfermedades predominan en edades semejantes, sin embargo, dependen

de los hábitos de higiene.

Las lesiones son semejantes a las carenciales de vitamina B las que disminuyen la actividad de la vitamina C, aumentando sus necesidades, causa que perjudica el tejido de soporte dentario.

La Gingivitis puede ser aguda, subaguda, recurrente o crónica. Para evaluarla es necesario conocer su historia de manera completa.

Como toda inflamación se incrementa la vascularización dando a las ep o ías el color rojo intenso de aspecto edematoso lo que explica la gin g iv or rag i a, se puede encontrar proliferación de tejido de granulación pérdida de la capa queratinizada, desaparición del punteado por destrucción de las fibras parodontales, retracción de los tejidos con formación de bolsas y abscesos parodontales.

En estudios de biopsias se menciona la presencia de tejido de granula ci ón, hiperplasias e hiperqueratosis pero no relacionadas con la seve ri d a d e l a d i a b e t e s n i e l g r a d o d e c o n t r o l.

La hiperplasia es una alteración frecuente en determinadas endocrinopatías, causada por aumento de formación y crecimiento de células nuevas que se presenta en la superficie de las mucosas debido a la capacidad que tienen de reproducirse.

La Queratitis es la queratinización irregular del epitelio plano es-

tratificado que normalmente presenta una capa queratinizada nucleada. Un estado patológico frecuente producido por hiperqueratosis del epitelio es la leucoplasia, importante por la tendencia a favorecer la aparición de carcinomas epidermoides, solo el examen microscópico permite distinguir la lesión benigna, viéndose engrosamiento del epitelio escamoso con hiperqueratosis más o menos marcada.

La infiltración inflamatoria y exudado celular originan degeneración de las células epiteliales, en los casos que tienden a la malignidad se notan los cambios displásicos en el epitelio.

Clinicamente se presenta en cualquier zona de la cavidad bucal una especie de estrías blancas o grisáceas de evolución lenta, se conoce como factor etiológico a las irritaciones constantes.

La Alveolitis posterior a extracciones dentarias es más frecuente en personas diabéticas que en sujetos sanos, pero tiende a disminuir con la administración terapéutica.

En hueso la enfermedad periodontal progresa cuando la reserva alcalina favorece la formación de cálculos, como el sarro subgingival, coincidiendo con la mala higiene bucal, se forman pólipos bajo el borde libre de la encía provocando aflojamiento de las piezas dentarias y destrucción en hueso alveolar, conociéndose ésta como la verdadera piorrrea en los pacientes diabéticos.

La caries es un factor importante para el diagnóstico, su aparición -
repentina obliga a incluir posibilidades de diabetes, hipopituitaris-
mo o hiperpituitarismo, que se sabe, influyen en ésta sin conocerse -
el mecanismo casual.

Es probable que intervengan la densidad de la saliva, su cantidad, pH
y además el ser fuente principal en la formación de la placa bacteria-
na. Kirkl y Simon mencionan el aumento fermentecible de la saliva, -
glucosialorrea inconstante dependiendo del umbral en las glándulas -
salivales.

TRATAMIENTO DE LA DIABETES

El tratamiento de la diabetes corresponde al médico general. Los puntos esenciales en el tratamiento de esta enfermedad son: la dieta, la insulina e hipoglucemiantes orales.

La dieta tiene una importancia fundamental, ya que, para no agravar la enfermedad, el diabético sólo debe ingerir la cantidad de hidratos de carbono que su organismo esté en condiciones de utilizar; cuando los hidratos de carbono ingeridos sean excesivos, este aumento de los mismos se traduce por un aumento de la glucosa en la sangre (es decir, hiperglucemia); tampoco deben escasear demasiado los hidratos de carbono, porque siempre son necesarios para el sostenimiento de nuestro organismo.

Por eso, en cada caso en particular, el médico debe conocer primero el grado máximo de tolerancia del organismo diabético a los hidratos de carbono para después poder establecer la dieta adecuada en cada paciente, teniendo en cuenta el contenido porcentual de hidratos de carbono en los alimentos.

La indicación principal para usar insulina en el tratamiento es en la diabetes de tipo inestable en la cual el paciente siempre depende de la insulina para su control.

Las indicaciones para usar insulina son: hiperglucemia y glucosuria importantes y acetona en orina.

La insulina de uso más frecuente es la de acción intermedia, la dosis será la necesaria para metabolizar la dieta ideal y asegurar el control de la sintomatología, este tipo de insulina se aplica a la hora del desayuno y en una sola dosis por día, si los requerimientos tienden a sobrepasar las 100 U. por día el caso deberá ser tratado por un especialista.

El grado de control considerado como adecuado depende del tipo de diabetes, una persona con diabetes de tipo estable esta bien controlada si está dentro de su peso ideal, si no tiene síntomas del padecimiento, la glucosa se mantiene en límites normales por lo que no existe glucosuria y sus lípidos circulantes son normales.

En la diabetes de tipo inestable se hace necesario que el paciente se encuentre dentro de su peso ideal y que no haya síntomas del padecimiento, si es una persona joven se procurará que su crecimiento y desarrollo sean normales.

Con respecto a los hipoglucemiantes orales podemos decir que son de dos tipos: Las sulfanilureas y las biguanidas.

El mecanismo de acción de las sulfanilureas es aumentar la producción endógena de insulina en el individuo que aún tiene reserva pan--

croática.

El de las biguanidas es menos claro aunque el efecto que predomina -
es una mayor utilización periférica de glucosa por vía anaeróbica -
en algunos tejidos, más en músculos que en tejido adiposo.

Están indicadas en diabéticos estables que todavía tienen problema de
peso mientras que las sulfanilureas se podrían reservar para los dia-
béticos adultos estables que han resuelto su problema de sobrepeso -
y no tienen tendencia a recuperarlo.

Ya que la diabetes es una enfermedad que de no controlarse tiene se-
rias complicaciones, el paciente deberá estar al tanto de ella y sobre
todo conocer el procedimiento a seguir ya sea en la utilización de -
insulina o en el control de su dieta para que de esta manera pueda -
evitar situaciones desagradables.

CONCLUSIONES

Tomando en cuenta que el paciente diabético es una persona expuesta a todas las enfermedades del individuo no diabético y además a todas aquellas propias de su enfermedad, es indispensable que esté plenamente convencido de que el controlar médicamente su enfermedad es sumamente importante ya que este le ayudará a tener un mayor control y conocimiento de su organismo así como el evitarse problemas serios en muchas ocasiones de fatales consecuencias.

Odontológicamente hablando, el cirujano dentista puede evitar todos estos problemas realizando una historia clínica adecuada antes de llevar a cabo cualquier intervención en un paciente diabético, haciendo hincapié en los antecedentes de poliuria, polifagia y polidipsia, los cuales juegan un papel muy importante para el reconocimiento de esta enfermedad y a la vez darán la pauta a seguir para su tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

CECIL - LCEB
TRATADO DE MEDICINA INTERNA
BEESON - McDERMOTT
Editorial INTERAMERICANA
España 1978

IRVING GLICKMAN
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA
Cuarta Edición
Editorial INTERAMERICANA
México 1980

PHILIP BARD
FISIOLOGÍA MÉDICA
Primera Edición
Editorial LA PRENSA MÉDICA MEXICANA
México 1966

FRANK M. McCARTHY
EMERGENCIAS EN ODONTOLOGÍA
PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO
Editorial EL ATENEO
Buenos Aires 1976

DR. JOSÉ LUIS MOLINA MOGUEL
CURSO PARA CIRUJANOS DENTISTAS
LA BOCA Y LA MEDICINA

DR. LUIGI SEGATORE
DR. GIANANGELO POLI
DICCIONARIO MÉDICO
Editorial TEIDE
Barcelona 1980

DR. WILLIAM G. SHAFER
TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL
Tercera Edición
Editorial INTERAMERICANA
México 1977

REVISTA MEDICINA DE HOSPITAL
VOLUMEN II
No. 4
MUNDO MÉDICO S.A.