



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

MANIFESTACIONES MAS FRECUENTES EN CAVIDAD
BUCAL EN NIÑOS CON DIABETES TIPO I

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
RAMON CABALLERO MENDEZ

ASESOR:

C.D. ALEJANDRO MARTINEZ SALINAS



MEXICO, D. F.

DICIEMBRE 1995

FALLA DE ORIGEN

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



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.

**AGRADESCO A DIOS POR GUÍAR MI VIDA
EN EL CAMINO DEL TRABAJO Y ESTUDIO**

A MÍ MADRE FELIX MÉNDEZ LÓPEZ

**POR DARME LA VIDA Y APOYARME A LO LARGO DE ESTA,
POR SU SACRIFICIO, AMOR Y CARIÑO QUE ME HA DEMOSTRADO
TODA MI VIDA.**

A MÍ PADRE JUAN CABALLERO NAVARRO

**POR SUS CONSEJOS Y APOYO A LO LARGO DE MÍ CAMINO,
POR SU CARIÑO Y COMPRENSIÓN**

A MÍ ESPOSA MARICELA

POR SU APOYO, CARIÑO Y AMOR

A MÍ HIJA KAREN ELIZABETH

QUE ES MI ESTÍMULO Y SUPERACIÓN EN ESTÁ VIDA

A MIS HERMANOS

AGUSTÍN

GERARDO

MARTÍN

A MIS HERMANAS

JUANITA

MARICELA

RAQUEL

MA. EUGENIA

BEATRIZ

LAURA

**POR ALENTARME EN MI CARRERA CON SUS
CONSEJOS, APOYO Y CARIÑO**

A MIS SOBRINOS

POR TOMARME COMO UN EJEMPLO DE SUPERACIÓN

A MI AMIGA Y COLABORADORA NOHEMY

POR SU PACIENCIA Y APOYO HACIA MI PERSONA

AMÍASESOR C.D. Alejandro Martínez Salinas

POR BRINDARME SU AYUDA Y APOYO

EN LA ELABORACIÓN DE ESTE TRABAJO

INDICE

Cap. I. Introducción	Pag. 1
Cap. II. Reporte de la Investigación	Pag. 3
Cap. III. Definición	Pag. 5
Cap. IV. Antecedentes Históricos	Pag. 6
Cap. V. Anatomía y Fisiología del Páncreas	Pag. 10
Cap. VI. Clasificación de la Diabetes	Pag. 15
Cap. VII. Características Clínicas	Pag. 17
Cap. VIII. Complicaciones del Diabético Tipo I	Pag. 18
a) Crónicas	
b) Agudas	
Cap. IX. Manifestaciones Bucales	Pag. 26
Cap. X. Manejo del niño Diabético en el Consultorio Dental	Pag. 29
Cap. XI. Tratamiento Dental	Pag. 33
a) Anestésicos Locales	
b) Parodencia	
c) Operatoria Dental	
d) Ortodoncia Preventiva y Prótesis	
e) Endodoncia	
f) Cirugía	
Conclusiones	Pag. 37
Bibliografía	Pag. 38

CAPITULO I

INTRODUCCIÓN

La diabetes es una enfermedad conocida por la humanidad desde hace más de tres siglos, si bien su origen pancreático no fue descubierto hasta la segunda mitad del siglo pasado. Su causa fundamental estriba en un defecto de la insulina, que puede radicar en su secreción, en su acción a nivel de los tejidos o ambas cosas a la vez.

La insulina es una hormona anabólica que se caracteriza por su capacidad de promover la utilización de glucosa, así como el depósito de Hidratos de Carbono y de Lípidos.

Existen varios tipos de diabetes, pero de ellos son los más importantes: Diabetes tipo I y tipo II. La primera se caracteriza por una secreción de insulina muy disminuida, lo que da lugar a una rápida y grave manifestación de los síntomas, que pueden abocarse a la cetoacidosis. No se conoce con seguridad cuál es su causa y, aunque se relaciona con la herencia, existen otros factores etiológicos importantes, como los virus y la autoinmunidad. Los pacientes requieren inyectarse insulina.

La diabetes tipo II se caracteriza por una secreción de insulina en mayor o menor grado y a menudo por resistencia de los tejidos a ella suele afectar a personas con sobrepeso. La herencia desempeña un papel importante.

La diabetes tipo I se caracteriza fundamentalmente por la hiperglucemia y los síntomas relacionados con ella, tanto a corto como a largo plazo. Los síntomas a corto termino dependen del grado de hiperglucemia, pudiendo ser nulos o evidentes

(polifagia -piliuria -polidipsia, pérdida de peso, atenia, etc.). Los síntomas a largo plazo están relacionados con las complicaciones, las cuales dependen fundamentalmente del tipo de evolución de las enfermedades y del grado de hiperglucemia.

Las complicaciones se clasifican en microangiopáticas (afección de los pequeños vasos), macroangiopáticas (afección de los grandes vasos) y neuropáticas (afección del sistema nervioso). Entre las complicaciones microangiopáticas están la retinopatía diabética, que produce lesiones características en la retina y puede reducir la visión o incluso producir ceguera, y la nefropatía puede producir insuficiencia renal. La fotocoagulación reduce la evolución de la primera, mientras que la diálisis y el trasplante puede resolver la segunda eventualidad.

La diabetes tipo I mal compensada por errores en el tratamiento, abandono personal o factores externos (como, por ej., infecciones) puede dar lugar a situaciones agudas o más o menos graves, que son: cetosis, cetoacidosis, hipoglucemia e infecciones.

La diabetes tipo I se relaciona con una serie de manifestaciones clínicas en cavidad bucal como: xerostomia, zonas de encía y mucosa oral con disestesia, gingivitis, destrucción alveolar, hipocalcificación de los dientes, retraso de la erupción y disminución en la resistencia a las infecciones.

Finalmente para iniciar con el tratamiento dental debemos asegurarnos de su diagnóstico correcto y que el paciente no se encuentre alterado emocionalmente, además de estar administrándose la dosis adecuada de insulina.¹¹

CAPITULO II

REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La diabetes tipo I juega un papel importante en la práctica odontológica, es por ello que el contacto con este tipo de pacientes requiere de mayores conocimientos para su diagnóstico y tratamiento dental.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

Saber que esta enfermedad metabólica acelera los cambios destructivos en cavidad bucal, lo que nos compromete a conocerla para así poder prestar los servicios satisfactoriamente.

HIPÓTESIS

La forma correcta para el manejo de los pacientes diabéticos, ayudara a disminuir complicaciones que puedan presentarse en el consultorio dental.

OBJETIVO GENERAL

Describir las manifestaciones bucales más frecuentes en la diabetes tipo I.

OBJETIVO ESPECIFICO

Determinar los cuidados especiales que se deben tener antes de iniciar cualquier tratamiento en el paciente diabético.

CAPITULO III

DEFINICIÓN

Cualquier enfermedad viene definida por ultimo término por el agente etiológico, es decir, por su causa, mientras que las manifestaciones clínicas definen en realidad lo que se denomina un síndrome.¹¹

La diabetes resulta de la insuficiencia del páncreas para secretar insulina. Suele ser causada por la degeneración de las células Beta de los Islotes de Langerhans, cuya causa se ignora, es hereditaria, crónica, caracterizada por el aumento de glucosa en sangre, acompañada de daño vascular.¹¹⁻¹²

CAPITULO IV

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

EN 1862, George Ebers descubrió en una tumba de Tebas, en Egipto un pequeño papiro que había sido escrito aproximadamente en el año 1550 a. de JC. Este documento, que se conserva en la Biblioteca de la Universidad de Leipzig, describe una enfermedad que se caracteriza por la abundante emisión de orina y recomienda para su tratamiento el uso de extractos de plantas.

Hasta la actualidad, el "Papiro de Ebers" constituye la primera referencia histórica de la diabetes, hace nada menos que 3,500 años.

El término diabetes (que significa algo así como "pasar a través") no fue acuñado hasta el siglo II a. de JC por Areteos de Capadocia. Este personaje tiene un lugar de honor en esta pequeña historia gracias a la excelente definición que hizo de la enfermedad: "La diabetes es una delicada afección en la que las carnes se funden por la orina. Los pacientes nunca paran de beber agua; su vida es corta y penosa; padecen náuseas, inquietud, una sed ardiente, y no tardan mucho tiempo en morir".

En 1775 Mathew Dobson descubrió que el sabor dulce de la orina era debido a la presencia de azúcar, comprobándolo igualmente en la sangre de los pacientes diabéticos. Dobson concluyó que "la pérdida de peso y fuerza de los diabéticos era la consecuencia de la pérdida de material nutritivo por la orina".

Hasta finales del siglo XIX, el páncreas seguía siendo un gran desconocido desde el punto de vista de su función. Alrededor de 1700 ya se habían practicado

extirpaciones de este órgano en perros, pero la técnica no era adecuada y las extirpaciones eran parciales, de modo que se había llegado a la conclusión errónea de que el páncreas no era necesario para la vida. Más adelante, los estudios fisiológicos comprobaron su importancia como órgano de la digestión, pero nada se sabía acerca de su secreción interna. En 1869, Paul Langerhans, que tenía entonces 22 años, publicó su tesis doctoral sobre histología del páncreas. En sus estudios al microscopio, Langerhans describió unos grupos de células en forma de pequeñas islas, independientes del resto de la estructura de la glándula y cuya naturaleza y función no era capaz de explicar.

En 1889 persistía la discusión sobre si el páncreas era o no necesario para la vida. En este caso, la polémica la mantenían von Mering y Minkowsky, dos cirujanos que trabajaban en Estrasburgo a las órdenes de Naunyn. Este les aconsejó que dirimieran sus diferencias con un experimento y les propuso realizar pancreatectomías en animales. La extirpación total del páncreas ya había sido intentada sin resultado durante muchas décadas, pero Minkowsky, que era un cirujano muy hábil, la coronó con éxito.

Estos experimentos punteaban sin ninguna duda al páncreas como principal responsable de la diabetes, aunque faltaba todavía el cómo. El propio Minkowsky contribuyó a resolverlo llevando a cabo autotransplantes de páncreas. Estas experiencias permitieron comprobar que, si el trasplante de páncreas era técnicamente correcto, los síntomas de diabetes no se presentaban en el animal.

Los trasplantes permitieron comprobar que, cuando éstos eran de tamaño suficiente, no se presentaban los síntomas de diabetes en el animal. Todo hacía suponer que el páncreas fabricaba una sustancia (desconocida hasta entonces) que se vertía a la sangre y cuya ausencia era la responsable de la diabetes. La búsqueda de esta sustancia fue abordada por diferentes grupos de investigadores y, se atribuyen los honores del descubrimiento de la insulina a Frederick Grant Banting y Charles Herbert Best.

Banting, Best y la novia de éste sacrificaron sus vacaciones y se dedicaron por entero al proyecto (extraer una sustancia pancreática capaz de normalizar la glucosa en los animales previamente pancreatectomizados), que culminarían con éxito el 27 de julio al conseguir que la inyección intravenosa del extracto pancreático, obtenido de una perra a la que se le había extraído el órgano, consiguiera rebajar la glucemia desde 400 a 100 mg % en el curso de 8 horas.

Los experimentos en perros se repitieron rápidamente siempre con los mismos resultados y en enero de 1922 se utilizó con éxito por primera vez en clínica humana en un niño de 12 años, Leonard Thomson, que padecía cetoacidosis diabética. El niño (que hubiera fallecido con toda seguridad) se puso bien: había nacido la insulina farmacológica, que en el curso de pocos meses cambiaría espectacularmente el pronóstico de la diabetes, permitiendo una vida confortable a millones de personas en todo el mundo.

Banting y McLeod fueron galardonados con el Premio Nobel de Medicina en 1925, lo mismo que Frederick Sanger, quien en 1955 descubriría la estructura química de la insulina.¹¹

CAPITULO V

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL PÁNCREAS

LOCALIZACIÓN Es una glándula anexa al tubo digestivo situada por delante de la primera y segunda vértebra lumbares y por detrás del estomago. Tiene un color gris rojizo y su forma vagamente nos trae a la mente la imagen de un martillo, con una cabeza voluminosa que se aloja en el arco que describe el Duodeno. El cuerpo y la cola llegan hasta el Bazo.

Pesa alrededor de 80 gramos y mide casi 13 centímetros de largo y 5 centímetros de ancho en el adulto. El Páncreas es una glándula arracimada compuesta, formada por lobulillos que desalojan su contenido en el Conducto de Wirsung que unido al Colédoco forma la ambolla de Vater. En ocasiones suele haber un conducto colector accesorio. (Fig. 1)

El páncreas, consta de dos tipos de tejido. Uno de ellos está formado por acinos, que secretan jugos digestivos hacia el intestino. El otro consiste en los islotes de Langerhans, que secretan varias hormonas directamente en los líquidos corporales; esta última es una función endocrina del páncreas; la secreción de jugos digestivos es exocrina.

Los islotes de Langerhans constan de dos tipos de células: las células alfa y las células beta. Las beta secretan insulina; las células alfa secretan una hormona, llamada factor hiperglucémico o glucagón.

MECANISMO DE LA ACCIÓN INSULINICA

Consiste en aumentar el transporte de glucosa por la membrana celular. Los poros de la membrana son demasiado pequeños para que los atraviesen por difusión las moléculas de glucosa. El carbohidrato debe ser transportado a través de la membrana por un fenómeno de transporte activo, este es el proceso denominado difusión facilitada. Cuando falta la insulina, solo puede llegar al interior de las células una pequeña cantidad de glucosa; cuando la concentración de la hormona es normal, el transporte se triplica o quintuplica; si hay una gran cantidad de insulina, el transporte de glucosa aumenta incluso en 15 o 25 veces. En consecuencia, la insulina rige el metabolismo de la glucosa en el organismo al regular su entrada en las células.

Efecto de la insulina en la glucemia. La insulina estimula el transporte de la glucosa del líquido extracelular hacia el interior de las células y, en consecuencia, disminuye la concentración de glucosa en sangre y líquido extracelular. A la inversa, al faltar la insulina, se acumula glucosa en la sangre, en lugar de entrar en las células. La falta completa de insulina suele elevar la glucemia del valor normal de 90 mg por 100 ml al de 350 mg por 100 ml. Por otra parte, un gran exceso de insulina puede disminuir la glucemia a 25 mg por 100 ml, esto es, a una cuarta parte del valor normal.

Efecto de la insulina y de la falta de insulina sobre el metabolismo lipídico. Estos efectos se producen secundariamente a los efectos sobre los hidrocarbonados, en la siguiente forma: siempre se hay disponibles grandes cantidades, la insulina hace que parte de esta glucosa sea transportada al interior de las células adiposas. Algunos

productos del metabolismo de la glucosa, en especial ácido acético y glicerofosfato alfa, facilitan luego el almacenamiento de grasa. El ácido acético es polimerizado formando ácidos grasos, que reaccionan con lo cual promueven la acumulación de grasa. Inversamente, la ausencia de insulina hace que la glucosa no penetre en las células, lo cual significa que no se disponga de los productos apropiados para provocar almacenamiento de grasa. Lo que ocurre es exactamente lo contrario, o sea la liberación de ácidos grasos hacia la sangre.

La insulina también ejerce una acción directa sobre las células grasas aumentando el almacenamiento de lípido; la falta de insulina provoca movilización de ácidos grasos desde las células. Los ácidos grasos quedan disponibles para proporcionar energía en todo el cuerpo. Este es un efecto muy importante, porque asegura una fuente alternativa de energía cuando no se dispone de glucosa.

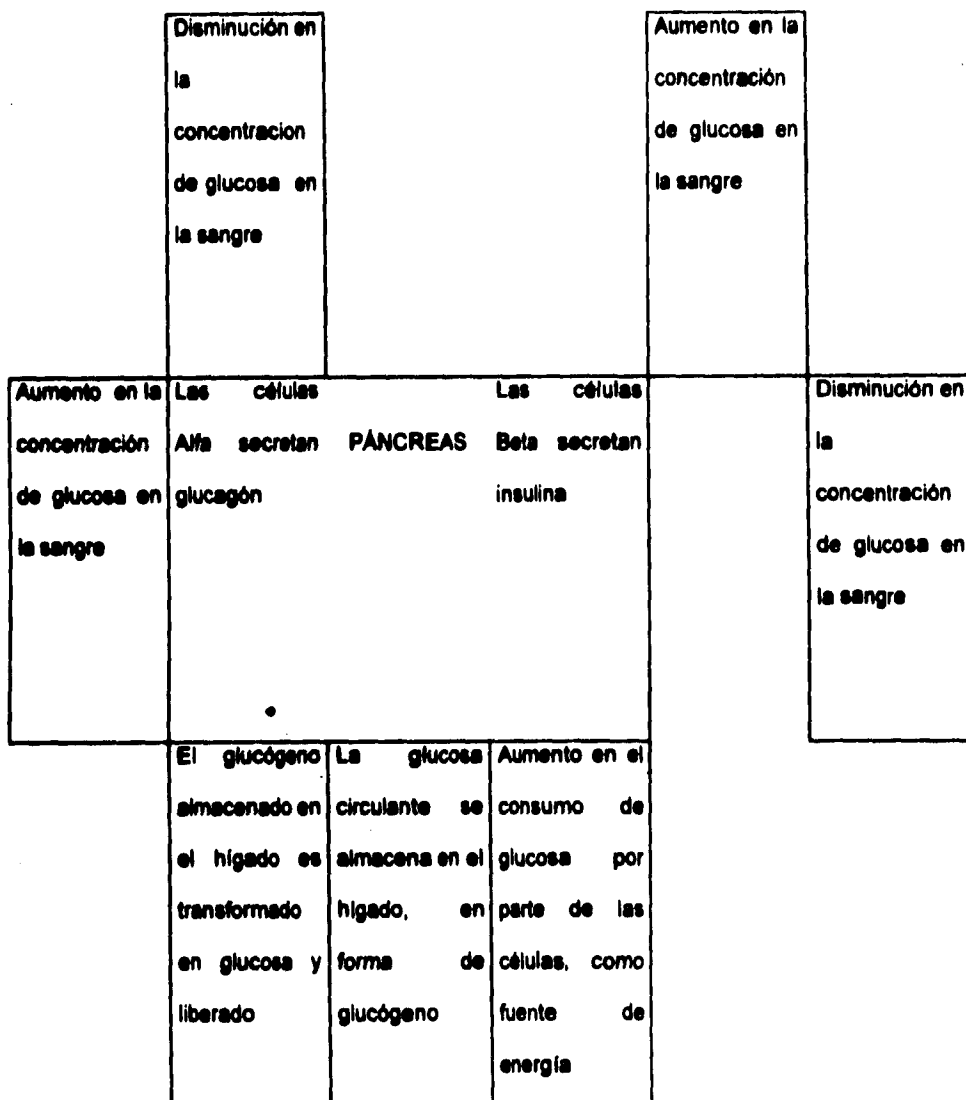
O sea que, en presencia de insulina, los carbohidratos son utilizados de manera preferente, mientras que en ausencia de insulina se movilizan los ácidos grasos, y se utilizan en lugar de los hidratos de carbono.

Efecto de la insulina en el metabolismo proteínico. Cuando no se puede utilizarse glucosa para obtener energía desaparece su efecto de conservar proteínas y, para substituir a los carbohidratos suelen utilizarse grandes cantidades de proteínas y de grasas. En consecuencia, disminuyen estructuras celulares e intercelulares. Por ello, la falta de insulina retarda el crecimiento y la reparación de tejidos lesionados. En

realidad, una de las consecuencias graves de la falta de insulina (*diabetes*) es la disminución de la resistencia a infecciones, traumatismos y otros tipos de stress físico.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN INSULINICA

Al elevarse la glucemia, el páncreas comienza a secretar insulina en cosa de minutos. La concentración elevada de glucosa estimula automáticamente las células beta, que secretan más insulina. Por acción de la hormona, la glucosa en exceso se transporta hacia el interior de las células, donde puede ser utilizada para obtener energía, almacenada como glucógeno o convertida en grasa.¹²



Regulación de la secreción de glucagón e insulina

CAPITULO VI

CLASIFICACIÓN DE LA DIABETES

Dentro de este espectro de fenotipos, claramente establecido, se observan dos formas de enfermedad hereditaria: la diabetes tipo I (de comienzo en periodo de crecimiento) y la diabetes tipo II (de comienzo durante la madurez). En la diabetes tipo I se tiene una deficiencia absoluta de secreción de insulina; en la diabetes tipo II se tiene una base menos clara para explicar la falta relativa de la función insulínica.

La expresión variable del trastorno metabólico de los glucósidos en ambas formas de la diabetes hereditaria, permite establecer etapas de la enfermedad. Se establecen cuatro etapas: 1)Prediabetes, 2)Diabetes latente o subclínica, 3)Diabetes química, y 4)Diabetes abierta o manifiesta.

1) Prediabetes es un estado teórico que pasan todos los individuos que acaban desarrollando diabetes manifiesta. Implica la existencia de una predisposición hereditaria de la enfermedad y solo puede aplicarse a la descendencia de dos progenitores diabéticos o de gemelos monovulares, uno de los cuales es diabético. Algunos investigadores añadirían a esta categoría la madre de muchos niños que nacen muy voluminosos, característica del estado diabético.

2) Diabetes Latente o Subclínica se refiere a la etapa en la cual la prueba de tolerancia para la glucosa es normal en las condiciones usuales, como embarazo, trastornos funcionales y emocionales, infecciones y traumatismos. La administración de cortisona provocara una curva de glucosa anormal.

3) Diabetes Química se refiere a la etapa en la cual el paciente está asintomático, suele tener glucemia en ayuna normal, pero presenta hiperglucemia posprandial y una curva de glucemia netamente anormal. La diabetes química puede transformarse en enfermedad manifiesta durante periodos de tensión, y por una ganancia excesiva de peso. Esta etapa puede persistir sin cambio durante años. El paciente con diabetes química se encuentra en alto peligro, y la existencia de esta etapa debe sospecharse siempre que hermanos, padres o parientes próximos sean diabéticos.

4) La Diabetes Manifiesta presenta el complejo sintomático clínico completo. Las hiperglucemias en ayunas y posprandial son obligadas, y el paciente presenta todos los problemas metabólicos y vasculares. Muchos enfermos con una forma ligera de diabetes manifiesta empeoran y mejoran pasando de la etapa química a la etapa manifiesta, y a la inversa.

No hay seguridad de que los pacientes en una etapa de la enfermedad inevitablemente desarrollen la etapa siguiente más grave. El carácter hereditario indudablemente se encuentra a la base de todas las etapas; por lo tanto implica la posibilidad de progresión. Factores ambientales -obesidad, embarazo y ciertas disfunciones endocrinas son diabetógenos y ponen de relieve el carácter hereditario o empeoran el estado diabético.¹⁶

CAPITULO VII

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La Diabetes tipo I se presenta habitualmente de forma aguda o brusca con los síntomas clásicos, como pérdida de peso, fatigabilidad, polifagia, polidipsia, poliuria, provocando enuresis nocturna.

Los escasos o nulos niveles de insulina endógena son responsables de la gravedad de las manifestaciones clínicas y de la tendencia a la aparición de cuerpos cetónicos en estos pacientes. Por esta razón los pacientes pueden ser diagnosticados por primera vez en situación de cetoacidosis.

Algunos síntomas como el dolor abdominal y los vómitos, pueden surgir erróneamente la presencia de un abdomen agudo.

La facilidad actual para confirmar una presunción diagnóstica (una gota de sangre sobre una tira reactiva y exámenes de orina) han permitido términos generales el diagnóstico, y por lo tanto las manifestaciones clínicas, menos aparatosas.¹⁰

CAPITULO VIII

COMPLICACIONES DEL DIABÉTICO TIPO I

Dentro de todo el gran mosaico que forma la diabetes tipo I; el principal problema son la serie de complicaciones que pueden presentar. Estas se agrupan en : Crónicas y Agudas.

COMPLICACIONES CRÓNICAS

Reciben este nombre aquellas alteraciones de los tejidos del organismo que afectan de manera más o menos específica a las personas diabéticas. Estas lesiones son por regla general irreversibles y su causa no es totalmente conocida, aunque la hiperglucemia crónica constituye posiblemente el principal factor desencadenante.

Las complicaciones de la diabetes se suelen clasificar en tres grupos:

1. Microangiopáticas, que afectan la circulación de pequeño calibre (retinopatía, nefropatía y vasculopatía).
2. Macroangiopáticas, que afectan los vasos de gran calibre (arteriosclerosis).
3. Neuropáticas, que afectan el sistema nervioso (neuropatía periférica, neuropatía vegetativa).¹¹

Podemos decir que las complicaciones crónicas que más afectan a los pacientes con diabetes tipo I son las siguientes:

1. RETINOPATÍA. Se considera que la mitad de los diabéticos tipo I presentan retinopatía diabética; que de ellos el 2% llegue hasta la ceguera se debe a la misma alteración generalizada de los vasos sanguíneos pequeños.³

Cada una de las partes del ojo es susceptible de ser afectada por la diabetes, en un rango que va desde fallos en la refracción hasta la ceguera. Se pueden afectar la córnea, el iris, el cristalino, la retina, el nervio óptico, los músculos extraoculares, y la órbita.

Las patologías incluyen las alteraciones en la dilatación pupilar, el glaucoma de ángulo abierto y el neovascular, los errores en la refracción, la catarata, la contracción del vítreo, la atrofia óptica, la oftalmoplejía, las infecciones de la órbita y la retinopatía diabética.

El efecto primario de la diabetes, a nivel de la retina, se ejerce en los capilares.

Hay cinco procesos patológicos reconocidos en la retinopatía: formación de microaneurismas, obstrucción de capilares y arteriolas, aumento de la permeabilidad vascular, proliferación de nuevos vasos y del tejido glial, y contracción del vítreo con proliferación fibrosa y desprendimiento de la retina por tracción. Estos procesos se manifiestan en los diferentes estadios de la retinopatía diabética: simple preproliferativa y proliferativa.

En la retinopatía simple, las pruebas oftalmoscópicas son los microaneurismas y las pequeñas hemorragias con edema retiniano; la aparición de exudados blandos indica la transición hacia la etapa proliferativa.

En esta etapa preproliferativa se observan anomalías en los microvasos intrarretinianos y en la proliferativa aparecen los neovasos, que tienen un período inicial de crecimiento rápido y uno posterior más lento, incluso con posibilidades de regresión con o sin proliferación fibrosa; en el primer caso se producen adherencias, desprendimiento de retina y hemorragias en el vítreo y la retina.

Los factores oculares de riesgo para desarrollar una pérdida de visión intensa, por retinopatía diabética proliferativa, son los neovasos, las hemorragias y los microaneurismas en la papila, las hemorragias en el vítreo, las anomalías arteriolares y del calibre venoso, y los exudados perivenosos.

En la prevención y tratamiento de la retinopatía la fotocoagulación y la vitrectomía sí son eficaces: la fotocoagulación reduce la posibilidad de ceguera a la mitad y la vitrectomía, si bien tiene indicaciones precisas y algunas complicaciones intra y postoperatorias, producen mejoría de la visión en alrededor del 50% de los casos.¹¹

(Foto 1)

2. VASCULOPATÍA. El problema más común que afecta al sistema vascular es la aterosclerosis. El principal componente en el proceso de la enfermedad es el depósito de placas de ateroma en la capa íntima de los principales vasos sanguíneos, lo que ocasiona estrechamiento gradual y oclusión de los mismos. Se ha implicado a la dieta entre las causas del ateroma. El mecanismo exacto de cómo se produce éste aún es motivo de controversia. Su material componente es un lípido y contiene grandes cantidades de colesterol.

La diabetes es una enfermedad que esta asociada con la aterosclerosis y puede acelerar su desarrollo. Además de predisponer el ateroma, que aparece a edad temprana en diabéticos, la diabetes produce también síntomas de enfermedad vascular periférica por los efectos específicos sobre los vasos pequeños, en particular en miembros inferiores. También aparece ulceración, pero ésta parece ser causada por la neuropatía que la diabetes produce.

La enfermedad vascular periférica puede derivar también de enfermedades o alteraciones de la sangre. Ello puede dar lugar a una tendencia de coagulación aumentada y bloquear los vasos, o puede llevar al aumento de la viscosidad de la sangre, disminución del flujo sanguíneo y exacerbar una irrigación sanguínea deficiente debido al estrechamiento de origen ateromatoso.

La enfermedad arterial periférica, coronaria y cerebral es la principal causa de mal estado de salud crónico y muerte prematura en ambas formas de diabetes. Se desconoce la razón de la mayor susceptibilidad para ateromas e hipertensión. Con frecuencia aparecen angina de pecho e infarto al miocardio; la tasa de mortalidad de éste es el doble que en pacientes no diabéticos.

3. NEFROPATÍA. La diabetes puede complicarse por enfermedad renal, una lesión glomerular que produce proteinuria, edema y deterioro gradual de la función renal evoluciona a una velocidad mayor, pero después de diez años de proteinuria, la mayoría de los diabéticos se encuentran en fase terminal. El trastorno renal es más común en el paciente insulino dependiente y la enfermedad se vuelve más difícil de

controlar. El tratamiento de la insuficiencia renal es el mismo que para la glomerulonefritis.

El primer signo de implicación renal por diabetes es la retención de líquidos que ocasiona edema periférico asociado a dificultad para la excreción de medicamentos y toxicidad.⁸

Se considera que se debe a la disminución de la luz capilar a nivel renal y la poca resistencia de estos enfermos a las infecciones. Las lesiones más características son la glomerulosclerosis intercapilar (s de Kimnestiel Wilson) y las patológicas como cistitis, pielonefritis, etc.³

4. NEUROPATÍA. La neuropatía diabética, sobre todo en su forma asintomática, ocurre con frecuencia en diabéticos con parestesias de manos y pies como una forma simétrica, de "guante y calcetín", lo que afecta la lectura Braille en el diabético ciego. El problema principal es que tal vez no se percaten de traumatismos y por lo tanto, existe el riesgo de infección. Algunas neuropatías periféricas que afectan manos, pies y el tronco pueden ser muy dolorosas. También pueden lesionarse nervios craneales únicos, sobre todo los pares III, VI, VII y XII generalmente con una aparición rápida y recuperación después de varios meses. En unos cuantos diabéticos se involucran nervios autónomos con síntomas desagradables como diarrea, hipotensión postural, retención urinaria e incontinencia por rebosamiento, sudoración facial asociada a ingestión de alimentos e impotencia.⁶

COMPLICACIONES AGUDAS

La glucosa en sangre del paciente diabético es el resultado de un balance entre gran cantidad de factores. Ingesta de hidratos de carbono, insulina y ejercicio son los tres vectores principales, pero no hay que olvidar que en determinadas circunstancias pueden ser sometidos a importantes tensiones: alteraciones en la absorción digestiva, modificaciones en la absorción cutánea de la insulina, aumentos de hormonas de contrarregulación por infecciones o estrés, etc. Cualquiera de estos factores principales o secundarios puede (en casos especiales) provocar una alteración tan grave del equilibrio que dé lugar a la aparición de fuertes elevaciones en la glucemia y, en consecuencia, a la presencia de un "coma diabético". Las complicaciones más frecuentes son:

1. CETOACIDOSIS. Es la descompensación de la diabetes por insuficiencia insulínica, consiste en la liberación de cuerpos cetónicos. La glucosa en la sangre se encuentra en cifras altísimas de 200 a 500 mg% por lo que se necesita manejo hospitalario para poder compensar el padecimiento. La mayoría de las veces puede deberse a: a) Abandono del tratamiento, b) aumento del requerimiento energético por infecciones. La etapa de crecimiento y desarrollo. c) Situaciones de alarma ya sea stress físico o psíquico.³

La infección de cualquier tipo, incluyendo abscesos dentales, puede precipitar un descontrol de la diabetes, con formación de cetonas y acidemia. Este síndrome (cetoacidosis) también puede ocurrir por dosis inadecuada de insulina, retraso en el diagnóstico de nuevos diabéticos después de un infarto al miocardio y traumatismo. La

falta de insulina incrementa la liberación de ácidos grasos del tejido adiposo, los cuales son convertidos en cuerpos cetónicos en hígado, éstos no son dañinos por si mismos pero como son ácidos orgánicos se disocian produciendo iones de hidrógeno, con descenso del Ph e hiperventilación. El aumento de la producción de glucosa se asocia con poliuria importante, pérdida de sodio y potasio.

En los niños se puede presentar vómito, calambres en las piernas dolor abdominal. Casi todos los pacientes están somnolientos cuando son examinados; un paciente inconsciente tiene muy mal pronóstico. Por lo general, el enfermo está deshidratado, hiperventilado y tiene un aliento con olor de cetona, hay taquicardia, piel caliente y, a veces, fiebre.

El tratamiento requiere la corrección del desequilibrio hidroelectrolítico e insulina, ya sea intramuscular o bien, por infusión intravenosa continua. Debe identificarse el factor desencadenante del desequilibrio y administrarse antibióticos en caso de sospecha de infección. El reconocimiento temprano es muy importante, pues la mortalidad es mayor del 10% en unidades especializadas.

2. HIPOGLUCEMIA. Puede surgir en cualquier paciente diabético controlado con insulina o terapia oral. Las explicaciones usuales son retardo en los alimentos, actividad física exagerada, mala dosificación de insulina y en raras ocasiones, la inyección intravenosa inadvertida del medicamento. Existen signos de alerta de hipoglucemia, en su mayoría, debidos a la liberación de catocolaminas y que consiste de palidez, sudoración, temblor, latido cardiaco fuerte, y una sensación de aprensión. Las manifestaciones tardías son alteraciones de la conducta, juicio o estado de

conciencia por falta de glucosa cerebral. La velocidad de progresión de los síntomas depende de la preparación empleada, pero es más rápida con la insulina porcina.

La mayoría de los pacientes pueden enfrentar por sí mismos la hipoglucemia temprana tomando carbohidratos en forma de terrones de azúcar o bien tabletas de glucosa, otros prefieren bebidas dulces. Si no es posible que el paciente beba, por su estado de conciencia, puede ser necesario administrarle por vía intravenosa 20-50ml. de solución glucosada a 10%, y si la recuperación es lenta o existe dificultad para efectuar este procedimiento se utiliza 1 mg de glucagón intramuscular.⁸

3. INFECCIONES. Los diabéticos presentan infecciones más frecuentes que la población en general, infecciones que tienen un papel adverso sobre la diabetes y la pueden descompensar fácilmente. Esto debido a las lesiones tróficas de los tejidos y a la inhibición de la fagocitosis leucocitaria a que da lugar la hiperglucemia. Las infecciones urinarias, especialmente las asintomáticas son muy difíciles de erradicar.¹¹

Se ha confirmado que el diabético tipo I tiene aumentada la susceptibilidad a las infecciones por que están deprimidas los mecanismos de defensa antibacteriana. De cualquier manera el aumento de las infecciones también está asociado a la hipoglucemia, cetoacidosis, insuficiencia vascular periférica y la neuropatía. Por otro lado se ha visto que las infecciones disminuyen la producción de insulina y alteran el metabolismo del glucógeno.³

CAPITULO IX

MANIFESTACIONES BUCALES

Los signos y síntomas clínicos pueden estar en relación con cambios salivales y dentales, alteraciones periodontales y de la mucosa, infecciones oportunistas, aliento cetónico o diabético, y alteración de la curación de las heridas.

La xerostomía es una alteración frecuente del paciente con diabetes no controlada. La deshidratación de los tejidos orales (debido a la deshidratación sistémica) y la neuropatía pueden contribuir a los síntomas de dolor bucal generalizado, alteración del gusto y sensación de quemazón.

Los pacientes diabéticos pueden presentar inflamación bilateral asintomática de las glándulas parótidas con aumento de viscosidad salival producida por incremento del depósito de los ácidos grasos e hipertrofia compensatoria resultante de la disminución de la producción de la saliva. De forma secundaria a la xerostomía, puede observarse un aumento de la actividad de caries, sobre todo en la región cervical, y la odontalgia y dolor a la percusión (pulpitis aguda) espontánea puede relacionarse a una artritis pulpar debida a microangiopatías.

La respuesta gingival de los pacientes con diabetes no controlada a la acumulación de placa suele ser acentuada, produciendo una encía hiperplásica y eritematosa. Se observan con frecuencia los abscesos gingivales fulminantes agudos y las proliferaciones granulares subgingivales.

Los hallazgos radiológicos incluyen el ensanchamiento del ligamento periodontal y excesiva pérdida de hueso alveolar, produciendo una extrema movilidad dentaria y una pérdida precoz de los dientes. (Foto 2)

Se hace también frecuente la formación de alvéolos secos.

La encía del paciente diabético revela una disminución de la respuesta vascular a la irritación, dificultad de la respuesta de las células inflamatorias y engrosamiento de la lámina basal de los microvasos gingivales, que puede limitar la permeabilidad de estos vasos.

Se ha observado que las infecciones orales, en forma de abscesos periapicales o periodontales, y la enfermedad periodontal afectan las necesidades de insulina. Tras un buen tratamiento de una enfermedad periodontal activa, los pacientes diabéticos requieren dosis de insulina menores. (Foto 3)

Se consideran poco frecuentes la presencia de pólipos los cuales son masas proliferantes que nacen debajo de la encía marginal anormal dirigiéndose hacia la cara oclusal de los dientes.¹⁸

Las boqueras también son frecuentes. La mucosa de las comisuras se engruesa, formando una película blancuzca, dividida en dos porciones por una fisura transversal y a veces se provoca maceración e infección.²⁰

Los cambios linguales también se asocian a la diabetes. A) Glositis con fisuras dolorosas (ardor en la lengua), B) Lengua agrandada con indentaciones, C) Lengua saburral, D) Macroglosia, E) Nódulos Xantomatosos, F) Papilas filiformes hipertróficas (diabetes controlada); papilas filiformes ausentes (diabetes no controlada).

Otras manifestaciones bucales son el aliento cetónico o de manzana (liberación de cuerpos cetónicos por boca), y ulcera en la mucosa bucal, zonas de encía y mucosa con disminución o aumento a la sensibilidad (por la neuropatía diabética), hipocalcificación de los dientes (según la edad en que aparece la enfermedad).³ (Foto 4)

CAPITULO X

MANEJO DEL NIÑO DIABÉTICO EN EL CONSULTORIO DENTAL

La principal preocupación del profesional dental debe ser la valoración del bienestar físico y emocional del paciente diabético. Hay que establecer la identidad del médico, del paciente y la fecha de la última visita a este médico. También hay que determinar el tiempo de evolución de la diabetes del paciente: esta información puede indicar la posibilidad de complicaciones cardiovasculares o neurológicas. También hay que anotar la medicación (tipo de insulina o agente hipoglucémico) que toma el paciente, la incidencia de reacciones hipoglucémicas y las alteraciones frecuentes del régimen terapéutico. En cada visita es esencial asegurarse de que el paciente ha tomado su medicación de forma habitual y ha realizado una ingesta adecuada de alimento.

El paciente con diabetes bien controlada y sin otros problemas médicos asociados o concurrentes (p. ej., hipertensión o coronariopatía) puede recibir tratamiento dental sin modificación de los protocolos dentales. El paciente diabético inestable o no controlado, o que presenta una enfermedad orgánica subyacente grave, debe retrasar el tratamiento dental electivo o las intervenciones quirúrgicas, hasta que se regule su nivel de glucosa sanguínea. Hay que consultar al médico del paciente y disponer de un acompañante durante el período preoperatorio y postoperatorio del paciente.

Es importante planificar el horario de tratamiento para el paciente diabético. La mayor parte de los diabéticos insulino dependientes reciben una insulina de acción intermedia una vez al día. La insulina se hace activa aproximadamente 2 horas después de la inyección y alcanza su pico de actividad a las 8 a 12 hrs. Por ello, considerando que el paciente toma desayuno, son seguras las visitas matinales, ya que son un tiempo durante el cual existe un alto nivel de glucosa y una baja actividad de insulina. Las visitas por la tarde pueden constituir un momento en que el nivel de glucosa es baja y la actividad de la insulina es alta, lo que puede predisponer al paciente a reacciones hipoglucémicas. Por tanto, es importante conocer qué tipo y a qué frecuencia el paciente está tomando la insulina y cuándo alcanza ésta su pico de actividad en todos los pacientes con Diabetes Insulino Dependiente.

Cuando la gravedad de la diabetes o el grado de control de ella no se conoce, el tratamiento debe limitarse a ser paliativo. Puesto que las infecciones pueden aumentar las necesidades de insulina, es importante tratar las infecciones orales en conjunto con la diabetes. En situaciones urgentes el uso de analgésicos y antibióticos son medidas paliativas apropiadas. Se ha observado que la aspirina disminuye los niveles de glucosa en diabéticos y puede mejorar la actividad de los agentes hipoglucémicos tipo sulfonilurea. Aunque algunos diabéticos pueden tolerar dosis bajas de insulina, hay que considerar el uso de acetaminofén u otros agentes que no causan estos efectos. Se ha observado que los corticosteroides aumentan los niveles de glucosa sanguínea, mientras que las sulfamidas incrementan los efectos hipoglucémicos de los agentes hipoglucemiantes tipo sulfonilurea.

En todos los pacientes diabéticos es importante reducir al máximo el dolor. Tanto los individuos diabéticos como los no diabéticos muestran un aumento de las cetonas urinarias y del volumen de la orina, y fluctuaciones en los niveles de glucosa sanguínea y urinaria en situaciones de estrés. Las fluctuaciones observadas en pacientes diabéticos son más graves.

Cuando los pacientes dejan de comer con normalidad, pero continúan tomando sus dosis regular de insulina, puede producirse una reacción hipoglucémica por el exceso de insulina (shock insulínico). Estos pacientes se presentan débiles, nerviosos y confusos. La piel está húmeda y muestran un excesivo flujo de saliva; la respiración es normal o superficial; el pulso es lento y pulsante, y la presión sanguínea suele ser normal. Frecuentemente se observa temblor. El paciente que presenta una reacción hipoglucémica debe tratarse en la consulta dental. Si el paciente está consciente y cooperativo, y muestra síntomas clínicos de hipoglucemia, hay que administrarle una bebida rica en hidratos de carbono o una bebida con glucosa.

El tratamiento del paciente inconsciente también incluye mantenimiento de la permeabilidad de las vías aéreas, administración de oxígeno y monitorización de los signos vitales.¹⁸

	SHOCK INSULÍNICO	COMA DIABÉTICO
SINTOMAS	(Comienzo generalmente lento, pero puede ser brusco).	(El comienzo puede ser brusco o insidioso).
	Tembor	Debilidad
	Debilidad	Consancio
	Náuseas	Malestar General
	Cefalea	Sed exagerada
	Confusión	Cefalea Sorda
	Huciones	Coma
	Desorientación	
	Coma	
SIGNOS	Palidez	Aliento con olor a Cetona, taquicardia y pulso débil.
	Taquicardia	Hambre de aire (Hiperventilación)
	Sudoración profusa	Sequedad de Piel y mucosa, Enrojecimiento o Palidez.
TRATAMIENTO	Torrón de azúcar	Insulina, si el dentista tiene la seguridad de que se trata de un coma diabético; si no, dar glucosa y observar si el paciente responde.
	Zumo de naranja	
	Glucosa intravenosa	

CAPITULO XI

TRATAMIENTO DENTAL

ANESTÉSICOS LOCALES

Se había pensado que para estos pacientes deberíamos seleccionar un tipo de anestésico sin vasoconstrictor por el problema vascular que generalmente presentan y sin epinefrina por la acción antagónica con la insulina. Estudios recientes reportaron que:

a) Cualquier vasoconstrictor que se le administre al paciente diabético no actuará a ningún nivel tomando en consideración que la vasculopatía consiste principalmente en arteriosclerosis (calcificación de los vasos y disminución de la luz como tampoco servirá un vasodilatador. -

B) Otras de las razones dadas para no utilizar la epinefrina en el paciente diabético, es que ésta es antagonista de la insulina, pero se ha visto que la cantidad utilizada en hasta 10 cartuchos de anestésico con vasoconstrictor no es suficiente para provocar algún cambio en la acción de la insulina.

PARODONCIA

Los padecimientos parodontales constituyen un riesgo para el paciente diabético por favorecer la formación de focos infecciosos, y por lo tanto una posible descompensación de la enfermedad.

La etiología de este tipo de padecimiento parece ser: Causas Locales :
a)Irritantes locales como acumulación de placa, sarro y materia alba, etc., b)Mala
higiene bucal.

Causas Generales: 1)Vasculopatía diabética (microangiopatías), 2) Eliminación
de glucosa por los tejidos parodontales (diabetes no controlada), 3)Disminución de la
resistencia tisular y del riego sanguíneo.

En el paciente diabético controlado, el tratamiento podrá ser emprendido sin
ningún problema; por lo general la respuesta al tratamiento suele ser la misma que la
de un paciente normal no diabético.

OPERATORIA DENTAL

Los procedimientos operatorios convencionales, podrán efectuarse siempre y
cuando el paciente no presente manifestaciones diabéticas parodontales, como por
ejemplo: reabsorción del hueso alveolar, etc.

ORTODONCIA PREVENTIVA Y PRÓTESIS

Las placas parciales y totales, así como los diferentes tipos de mantenedores de
espacio (menos el de tipo zapatilla distal) podrán aplicarse en el paciente diabético.

ENDODONCIA

Cualquier tratamiento de endodoncia está indicado en el paciente diabético controlado. La endodoncia suele poder realizarse sin alterar la dosificación de la insulina.

En el caso de la presentación de patología periapical (quistes, abscesos, celulitis, etc.) está indicado administrar al paciente profilaxis antibiótica para ayudar a controlar la infección potencial y así evitar una descompensación del padecimiento.

CIRUGÍA MENOR

Para cualquier maniobra quirúrgica en el paciente diabético controlado, debemos consultar con el especialista el estado actual, ya que el stress y una pequeña infección lo podrán descompensar fácilmente.

Sin importar el tipo de intervención se le dará profilaxis antibiótica con el fin de prevenir cualquier infección, y en caso de que exista, ayudar a la erradicación de ésta lo más pronto posible.

Se establece el uso de antibioterapia en cualquier cirugía o en el caso de una extracción de un diente con patología radicular. El esquema utilizado será:

1. Penicilina procaina 800 U., comenzando un día antes, hasta un día después de la intervención.

2. En caso de sensibilidad al medicamento se usará: Eritromicina 250 mg. Cada 6 horas vía oral, comenzando un día antes, hasta un día después de la intervención.

La impresión clínica de que un paciente diabético sangra fácilmente, se debe a la parodontopatía y no a que su tiempo de sangrado y coagulación se encuentren alterados.

ANESTESIA GENERAL

Los pacientes diabéticos pueden someterse con seguridad a intervenciones quirúrgicas de todo tipo siempre y cuando la diabetes esté bien compensada durante la operación, lo mismo que antes y después de está.

El odontopediatra debe trabajar en compañía del anesthesiólogo y endocrinólogo para la necesaria preparación preoperatoria, asegurando que el paciente vaya a la operación libre de cetosis y con la diabetes compensada. El día de la intervención el paciente debe llegar al quirófano con el estómago vacío, una glucemia normal y las adecuadas reservas de glucógeno.

La intervención debe ser muy temprano por la mañana para evitar la hipoglucemia, la cetosis y prevenir vómitos. El diabético debe ocupar el primer lugar en la lista de operaciones del día.³

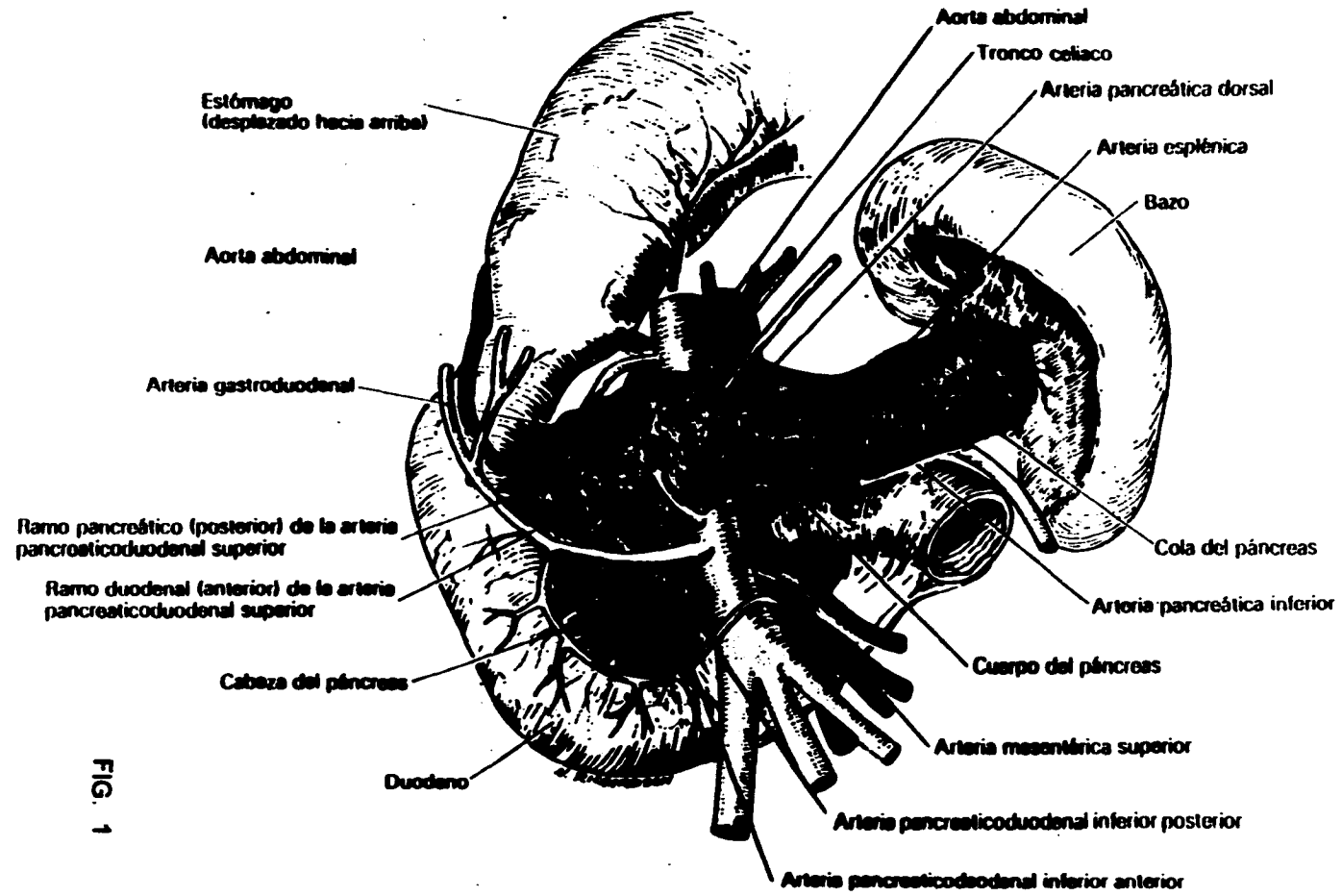


FIG. 1



FOTO 1



FOTO 2

1974
CASA DE LA BIBLIOTECA



FOTO 3



FOTO 4

CONCLUSIONES

Esté ampliamente aceptado que existe una relación directa entre la diabetes tipo I y las enfermedades dentales. La acumulación de datos significativos relativos a esta relación obliga a los profesionales del cuidado de la salud bucal no sólo a minimizar las complicaciones potencialmente graves de la enfermedad consiguiendo una salud oral óptima de los pacientes, sino también ayudar a detectar la enfermedad y a monitorizar la respuesta del paciente al tratamiento.

Es indispensable que el odontólogo elabore una historia clínica a fondo en el paciente diabético conocido o con sospechas de serlo. La gravedad de la enfermedad y el grado de control deben establecerse antes de decidir si el tratamiento dental se va a llevar a cabo en un momento determinado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Peternell, Luis Raúl., Noble Solís, Flora E., García alcala, Héctor. **MANIFESTACIONES BUCALES DE DIABETES MELLITUS: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL DE PUEBLA.** Investigación Clínica. Rev. Práctica Odontológica. Vol. 16., Núm. 8., Agosto 1995.
2. Méndez f., José Domingo., Ramos r., Héctor G. **REPERCUSIONES DE LA DIABETES MELLITUS EN CAVIDAD BUCAL.** Separata de la Facultad de Odontología, UNAM. Rev. Práctica Odontológica. Vol. 15., Núm. 9., Septiembre 1994.
3. Dr. Liarena de Serrano Ma. Elena., Dr. Ojeda León Sergio., Dra. Cadena Antonia. **MANIFESTACIONES BUCALES MÁS FRECUENTES EN LA DIABETES TIPO I.** Patología Oral. Rev. ADM. Vol. XL., No. 5., Sep/Oct. 1983.
4. Dr. Talamante C. **ENFERMEDAD PERIODONTAL Y DIABETES MELLITUS (REPORTE DE UN CASO).** Rev. ADM., Vol. XLIX., No. 1., Enero/Febrero 1992.
5. Dr. Pablo Smolensky R. M.D.S. **LA RELACIÓN ENTRE DIABETES MELLITUS Y LOS TEJIDOS PARODONTALES.** Rev. ADM. Vol. XXIX., No. 4., Julio/Agosto 1972.
6. Rosemund Harrison, DMD, MS, MRCD (C), William H. Bowem BDS, MS, PhD. **FLOW RATE AND ORGANIC CONSTITUENT OF WHOLE SALIVA IN INSULIN-DEPENDENT DIABETIC CHIDREN AND ADOLESCENTS.** Pediatric Dentistry. Vol. 9, No. 4, December 1987.
7. William T. Dahmas, MD. **AN UPDATE IN DIABETES MELLITUS.** Pediatric Dentistry. Vol. 13., No. 2., March/April 1991.

8. T.J. Bayley FRCP, S.J. Leinster Bsc FRCS. ENFERMEDADES SISTÉMICAS EN ODONTOLOGÍA. De. Científica PLM. 1a. De. México 1989.
9. Prof. C. Richard Bennet. D.D.S. ANESTESIA LÓCAL Y CONTROL DEL DOLOR EN LA PRÁCTICA DENTAL. Ed. Mundi. Argentina 1980.
- 10 M.I. Drury. DIABETES MELLITUS. Editorial Médica Panamericana, S.A. 2a. Edición. España 1991.
11. Daniel Figuerola. DIABETES. Editorial Salvat, S.A. 2a. Edición. España 1990.
12. Dr. Arthur C. Guyton. FISIOLÓGIA HUMANA. De. Interamericana. 2a. Edición. México 1982.
13. Norberto López García. ANATOMÍA FISIOLÓGIA E HIGIENE. Librería de Medicina. Tercera Edición. México, 1978.
14. Bengt O. Magnusson. ODONTOPEDIATRIA ENFOQUE SISTEMÁTICO. Editorial Salvat.
15. J.R: Pinkham, B.S., D.D.S., M.S. ODONTOLOGIA PEDIÁTRICA. Editorial Interamericana. 1991.
16. Dr. Stanley L Robbins. PATOLOGÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. Editorial interamericana. México 1985.
17. Gerard J. Tortora, Nicholas P. Anagnostakos. PRINCIPIOS DE ANATOMÍA Y FISIOLÓGIA. Tercera Edición. Editorial Harla. México 1984.
18. Louis F. Rose, Donald Kaye. MEDICINA INTERNA EN ODONTOLOGÍA. TOMO II. Editorial Salvat. Barcelona 1992.

19. Dr. William G. Shafer. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL. Editorial Interamericana. 4a. Edición. México 1989.

20. Michel Dechaume. ESTOMATOLOGÍA. Editorial Toray Masson, S.A. Barcelona 1980.