

RESINAS ACRILICAS AUTOPOLIMERIZABLES

por el

DR. ANGEL GUERGUÉ

616.31.4089.28

Oportunamente tratamos de las resinas autopolimerizables cuyas ventajas técnicas se veían contrarrestadas por una serie de inconvenientes que limitaron grandemente su uso, en razón del tiempo de "fraguado" entre otros. Por todas estas razones técnicas la reducción del tiempo de polimerización que ahora se consigue representa una gran ventaja como material de obturación ya que es capaz de endurecerse en la boca en tres minutos.

A esta ventaja puede añadirse una nueva técnica de obturación de la cavidad la cual simplifica de tal forma el método de aplicación del material que no exige durante la polimerización ejercer presión alguna.

Esta técnica (*Reactor method*, en inglés) está basada en la polimerización por capas de la resina empezando naturalmente por el suelo o fondo y las paredes de la cavidad. De esta manera la contracción del material de la primera capa está compensada por la segunda capa, y así sucesivamente, más como además con esta técnica se emplea dentro de la cavidad misma el catalizador por sí o en forma de material semifluido, la masa se adapta a la cavidad en el fondo y sus paredes.

En la polimerización de esta primera capa se desprende calor lo que ayuda a la polimerización de la segunda capa, de forma que el que de esta se desprende ayuda al de la tercera y así se contribuye al rápido endurecimiento del total de la obturación.

Con esta técnica de obturación por capas la contracción del material se expresa siempre en la superficie y más precisamente en el centro, lo que no sólo la hace más visible como una concavidad, sino más accesible a los instrumentos. Esta concavidad, en la última capa fácilmente desaparece —con exceso de material— por el pulido de la obturación.

Una de las grandes ventajas del empleo de las resinas y del Reactor method es que no se necesita preparar retención en la cavidad. Se aconseja sí, antes de aplicar la primera capa de material, el *calentar* un poco la cavidad aplicando en ella algo de aire caliente, pero nunca débese calentar el material mismo pues ello supondría como resultado final un producto en el que la polimerización comenzaría en la superficie, con unos bordes defectuosos o inadaptados y una masa "vacuolizada" de obturación.

La polimerización de los materiales de obturación de resina comienza al parecer por una reacción entre el peróxido del polvo (monómero) y la amina terciaria del líquido (polímero). Por esta reacción se desprende oxígeno lo que posiblemente puede dar lugar a porosidad del producto resultante. Esta suposición parece confirmarse por el hecho de que el material resulta menos poroso cuando se emplea un mínimo de peróxido de benzoil. De esta reacción entre el peróxido y la amina se forma ácido anhidrobenzoico, que rebaja el pH en el endurecimiento del material de obturación.

En cuanto al empleo de estas resinas como material de fondo o protector de la pulpa de estos materiales autopolimerizables merece bien distinto criterio en América que en Europa. Mientras los primeros consideran el problema resuelto por no ser capaces estas resinas de causar perjuicio a la pulpa, en Europa —quizás sea por ser otro el material empleado— los investigadores han impugnado su empleo por los perjuicios que a la pulpa irroga. Lo que es un problema que refiriéndose a resinas o cementos está todavía sin resolver, y a estos últimos planteado desde hace unos treinta o más años.

Paidodoncia.—Si se extrae prematuramente un diente temporal, se debe colocar sistemáticamente un retenedor de espacios.

Llegado el momento del recambio, observado mediante el auxilio de los reyes X se debe ir a la extracción del temporal, a fin de no interferir la normal erupción del permanente.

Nunca se debe extraer un diente temporal para darle lugar a un permanente vecino, pues si bien puede solucionar de momento el problema, engendra otro futuro de mucha mayor envergadura.

LA PARADENTOSIS JUVENIL DE LOS DIABETICOS

por los

DRES. CARMEN M. G. NARANJO Y RODOLFO E. PIERANGELI

Las lesiones distróficas del paradencio constituyen una norma en el curso de la diabetes, en especial modo en las diabetes no compensadas. Los niños diabéticos no escapan a esa condición; lejos de esto, el pronóstico de las referidas lesiones paradentales es siempre desfavorable.

Por tal motivo, nos propusimos estudiar en el Instituto Nacional de la Nutrición las afecciones paradentales de los niños diabéticos, hasta los de 16 años de edad, y en forma particular a aquellos que han soportado un período más o menos prolongado de la enfermedad insular.

I) *Plan de trabajo*

Los casos estudiados fueron examinados en el Consultorio de Odontología. Se realizó con ellos un resumen de la historia clínica médica, anotándose sobre todo, los antecedentes hereditarios y familiares; en los antecedentes personales se tomó en cuenta la antigüedad de la diabetes, la frecuencia de períodos de acidosis y el régimen seguido. Además se solicitaron estudios de su glucemia actual, glucosuria, cetonuria (índice de cetonemia), velocidad de sedimentación globular, fórmula leucocitoria, radiografías intraorales y, en algunas oportunidades, biopsias de los tejidos gingivales y estudio microbiológico del pus de bolsas piorreicas y de saliva. Finalmente, a todos los enfermos, el mismo día de realizarse los análisis químicos referidos y en ayunas, se les tomó el pH salival, de saliva de reposo y estimulada.

II) *Estudio clínico*

La diabetes es el factor etiológico de algunas lesiones del paradencio con características propias, a tal punto, que es posible considerarlas como típicas de aquella enfermedad. En realidad, el verdadero factor etiológico no reside en la afección insular propiamente dicha, sino en las condiciones humorales que ella determina. En el curso de la diabetes dos son las condiciones humorales que privan: la acidosis y la deshidratación. Conforme al criterio moderno de Broederick sobre la influen-

cia de esos dos temperamentos sobre la estructura del paradencio, nos explicamos no sólo el origen de la piorrea alveolar de los diabéticos, sino también la marcha insidiosa que toma en tales enfermos. De nuestra parte, estimamos que la deshidratación y la acidosis no son los únicos factores en estos enfermos, sino que también debe agregarse la hiponutrición celular, al estar alterado el metabolismo hidrocarbonado.

En los niños diabéticos, lo expuesto tiene singular importancia, pues la labilidad de la glucemia y la notable frecuencia de períodos de acidosis son una norma, dejando sus huellas en el paradencio. Por este motivo, en el tratamiento bucal de todo niño diabético debe tenerse muy en cuenta: la edad del sujeto, la antigüedad del dismetabolismo glúcido, la frecuencia de períodos de acidosis, con sus modificaciones del pH humoral y del polimicrobismo oral, como veremos más adelante, y la disciplina con que sigue la prescripciones médicas.

Las lesiones del paradencio son una norma en los diabéticos, sea cual fuere la edad. Jiménez Díaz las considera como uno de los signos de la diabetes.

Evidentemente se trata de una lesión distrófica del paradencio, que interesa hueso y encía. En el hueso, la característica fundamental es la rápida lisis alveolar, incrementada durante la acidosis, aun cuando estos períodos se presenten sin manifestaciones clínicas aparentes. La destrucción del hueso se inicia en la cresta alveolar y se extiende caprichosamente en profundidad, destruyendo total o parcialmente el alvéolo. Llama la atención, en los niños diabéticos, que la reabsorción alveolar es siempre vertical, interesando una cara del diente, en oportunidades hasta su denudación total, formando, de tal suerte, un amplio absceso piorreico con drenaje permanente subgingival. En las radiografías de un niño diabético desde los 2 años de edad, que ha soportado 14 años su enfermedad, se observa disparidad de la reabsorción ósea y junto a zonas de profunda lisis lveolar, existen otras de hueso normal. Con todo, es también muy característico el enrarecimiento de la zona medular, con ensanchamiento de las celdillas óseas. Estas radiografías son una prueba de lo que nosotros llamamos paradentosis juvenil, es una forma especial de esa afección, con

una evolución típica, y con un pronóstico siempre desfavorable. Afirmamos que siempre es desfavorable, porque el origen de la misma es el dismetabolismo glúcido y esta condición es permanente. Puede pensarse que al normalizarse una diabetes infantil, con la recuperación temporaria del metabolismo hidrocarbonado, la paradentosis se detenga. Sobre el particular hemos observado que las cosas mejoran un poco, pero desgraciadamente hemos visto también que, aunque en menor escala, la lisis alveolar prosigue. Además no es posible asegurar una normalización de la diabetes por mucho tiempo en los niños, atentos a lo que hemos dicho sobre la labilidad de su glucemia.

Algunos autores americanos, Joslin entre ellos, manifiestan que administrando algunos alimentos protectores, como la leche y sus derivados, pueden detenerse o atenuarse esas lesiones, haciendo jugar un papel al metabolismo del calcio. Nosotros no estamos muy convencidos de ese criterio, pues creemos que la alveolisis de los niños diabéticos obedece a la hiponutrición celular, por el dismetabolismo glúcido y es consecuencia también de la deshidratación, a causa de la acidosis. Recuérdesse que durante la acidosis el organismo recurre a la resera alcalina para neutralizarla y, asimismo que, con el objeto de eliminar los cuerpos cetógenos de la sangre, toma agua de los tejidos, por lo que éstos se deshidratan; condiciones que se suman para perjudicar la nutrición celular. Por estos motivos, no vemos hasta qué punto y cómo, puede ejercer alguna influencia el metabolismo del calcio, o en todo caso, en qué forma pueda realizarse éste en tejidos tan afectados en su nutrición. Además debe agregarse que, durante la acidosis, no hay fijación del calcio; inversamente, hay descalcificación, criterio éste que ha sido comprobado por Mahé, Blum, Delaville, Caulabert, entre otros.

Aceptando este criterio y como toda disminución de la reserva alcalina general determina forzosamente un descenso de la reserva alcalina bucal, nos explicaremos, además, otra característica de la paradentosis juvenil de los diabéticos: tal es el escaso tártaro salival. En experiencias realizadas por nosotros en el Instituto Nacional de Nutrición, he-

mos comprobado la influencia del pH salival sobre la formación del tártaro, recordando ahora de esas observaciones, que el aumento del pH va paralelo a la mayor formación de tártaro. En los niños diabéticos la cantidad de tártaro es escasa, aun en los sujetos con poco o ningún aseo bucal. El estudio del pH, realizado por el método colorimétrico, con saliva de reposo y estimulada, mostró casi siempre cifras inferiores a lo normal. La saliva estimulada es más alcalina que la de reposo y las cifras oscilaron entre 6.4 y 6.9.

Debe aclararse que la frecuencia de lesiones óseas alveolares en los niños diabéticos, aun cuando es elevada, su cifra no abarca la generalidad de los casos. La misma está condicionada a la gravedad de la diabetes, a la antigüedad de la enfermedad, a la disciplina con que se siguen la dietoterapia e insulinoterapia y, en forma muy especial, a la cantidad de períodos de acidosis.

En cambio la gingivitis, con o sin paradentosis, se observa en todas las oportunidades, con mayor o menor intensidad pero es constante.

La gingivitis de los niños diabéticos también tiene características propias, siendo su principal condición la cronicidad.

En los niños mal tratados en su diabetes, las lesiones gingivales adquieren extraordinario incremento, la encía se presenta congestiva, en ocasiones hipertrofiada, de color rojo violáceo, sangrante a la compresión, masaje o espontáneamente. En los niños compensados la encía puede tener apariencia muy parecida a la normal, pero el examen prolijo revela características de una afección crónica; es siempre congestiva o edematosa y, casi como una norma, se acompaña de gingivorragias.

Con el objeto de estudiar anátomopatológicamente la encía de estos sujetos hemos realizado biopsias en diferentes zonas de la encía. Las muestras se fijaron en formol al 10 %, se incluyeron en parafina y los cortes se colorearon con hematoxilina-eosina, labor que se cumplió en la División Anatomía Patológica de este Instituto.

Hemos observado, en los diferentes preparados, una comunidad de caracteres, que permite pensar, sin caer en error,

que las lesiones gingivales tienen en estas oportunidades, la misma marcha y que constituyen, de esta forma, otra característica morfológica.

La mucosa muestra un epitelio pavimentoso estratificado con papilomatosis y acantosis, en ocasiones muy marcadas. Son visibles en este tejido, en zonas aisladas, procesos de vacuolización epitelial, índice de una alteración en la nutrición del mismo. Junto a las zonas de papilomatosis y acantosis, fueron encontradas regiones con ulceración o exulceración, defendidas por un denso infiltrado linfoplasmocitario.

En el corion de la mucosa fueron observadas reacciones tisurales de diferente tipo, aunque todas son índice de cronicidad. Lo propio puede decirse de la submucosa. En ambos conjuntivos de las encía se encontró siempre infiltrado linfoplasmocitario en abundante cantidad y en la mayoría de los preparados, a predominio plasmocelular. Algunos enfermos mostraron abundante cantidad de polinucleares, aunque en tales oportunidades, la cantidad de los mismos fué siempre sumamente menor que la de los plasmazellen y linfocitos.

Llama la atención que, en la profundidad de la submucosa y especialmente en la región que cubre las bolsas piorreicas, el infiltrado es más denso y de franco predominio plasmocelular y que, además, vecina a esta zona, se observa una marcada fibrosis y reacción histiocelular. La fibrosis fué también encontrada en las formaciones interpapilares.

Lo expuesto sirve para extraer en conclusión, que la gingivitis estudiada es de tipo crónico, infiltrativo y granulomatoso.

Concretando, las lesiones del paradencio en los niños diabéticos, son las siguientes: gingivitis crónica, infiltrativa y granulomatosa, acompañada frecuentemente de lisis alveolar, en forma vertical y en zonas aisladas del hueso.

Las afecciones mencionadas se agravan por estímulo del polimicrobismo bucal. Creemos que, en esta oportunidad, el estudio de este hecho no debe pasar desapercibido. Recuérdesse para corroborarlo, que la infección focal en los diabéticos es un factor altamente pernicioso y que, conforme con la doctrina de Escudero, la relación entre la diabetes y la infección se tra-

duce en una condición desfavorable: la diabetes estimula la infección y la infección aumenta la gravedad de la diabetes.

Por tal motivo, estudiamos en el Instituto Nacional de la Nutrición las variaciones de la velocidad de sedimentación globular y de la fórmula leucocitaria en su vinculación con la magnitud de las afecciones bucales, el tipo y cantidad de microorganismos de las bolsas piorreicas y las modificaciones del pH bucal. Se tuvo presente, en tales oportunidades, el estado actual de su glucemia y glucosuria y cetonuria, a fin de conocer la marcha de la diabetes y observar si existía alguna relación entre todos estos factores.

Observamos que la cifra seidométrica está acelerada en presencia de procesos agudos y, con menor celeridad, en los casos de procesos crónicos. El abandono del tratamiento odontológico de la paradentosis, determina una aceleración de la velocidad de sedimentación globular, lo cual debe ser interpretado de que aquélla es un evidente foco séptico, con capacidad de determinar una infección focal.

Existe, asimismo, en tales casos, un aumento de la glucemia, lo que estimula el desarrollo del foco oral y que provocará, como consecuencia, un aumento aun mayor en la velocidad de caída de los hematíes en los tubos.

En las paradentosis curadas, al menos bacteriológicamente hablando, por haberse eliminado la infección, la eritrosedimentación se hace sensiblemente más lenta, lo cual sumado a lo dicho anteriormente, es prueba de que en nuestros enfermos la causa de la aceleración de la cifra seidométrica era la paradentosis. Obsérvese el caso de la niña ficha 52.176. Es una enfermita con su paradentosis curada, por elicas y extracción de los dientes intratables. En este caso, aun cuando la glucemia era de 1,90 gr. o/oo y la glucosuria, también abundante, de 56 gr. o/oo, la velocidad de sedimentación de los hematíes fué sólo de 5 mm. en la primera hora y de 24 mm. en la segunda.

Tal hecho es común, porque la hiperglucemia y aun la acidosis no parecen modificar los valores de la eritrosedimentación. Pero, aun cuando hemos encontrado casos de velocidades normales en la caída de los eritrocitos en los tubos frente a altas hiperglucemias, no hemos podido descubrir un solo enfer-

mo que, teniendo acelerada la cifra seidométrica, no se encuentre en hiperglucemia. Vale decir que, en nuestro caso, el tratamiento odontológico de la paradentosis es de singular importancia, indispensable para la buena marcha de la diabetes, al combatir la infección focal. Los sujetos diabéticos con paradentosis estudiados por nosotros, mostraron en el 75 por 100 de los casos, una aceleración manifiesta de la eritrosedimentación.

Por otra parte, y a fin de ahondar aún más la búsqueda de los agentes causantes de este último fenómeno, se recogieron muestras de pus de bolsas piorreicas y de saliva de estos enfermos, las que fueron estudiadas en la sección Microbiológica de este Instituto. Se observó en ellas un aumento del crecimiento bacteriano en los enfermos con V.S.G. acelerada, lo cual habla de una evidente relación entre estos dos hechos. Creemos también que el referido crecimiento microbiano está influenciado por las condiciones humorales, porque hemos notado que durante las acidosis la cifra era mayor. Debemos aclarar, como lo expresamos en una comunicación anterior, que la cetonemia se acompaña de descenso del pH salival, debiendo sospecharse que esta condición incrementa el aumento de la flora, dado que hemos observado que la misma desciende al normalizarse la diabetes y aumentar el pH de la saliva.

Este aumento de la flora bacteriana, sumado a las modificaciones humorales propias de la acidosis, da en conjunto la explicación del giro desfavorable que toma la paradentosis en los diabéticos, sobre todo en los niños, donde la frecuencia de los períodos de acidosis es realmente notoria.

En el estudio de la fórmula leucocitaria, hemos encontrado un 40 por 100 de casos con neutrofilias evidentes. La linfocitosis, que siempre se acompañó de diabetes antigua, se observó en un 50 por 100 de los casos. A veces la linfocitosis aparecía junto a una neutrofilia. Es curioso que las linfocitosis puras no mostraron siempre una aceleración de la V.S.G. De ocurrir esto, sus valores eran inferiores a los encontrados en las altas neutrofilias.

Cabe destacar que las neutrofilias, sobre todo las muy altas, superiores a 70 por 100 en la fórmula relativa, ocurrían en enfermos portadores de procesos agudos.

III) Interpretación y comentarios.

Los hechos descritos en el paradencio, deben ser interpretados como que este sistema de tejidos sufre fenómenos inflamatorios consecutivos a una alteración tisural, de mayor o menor cuantía, conforme a la intensidad del agente flogógeno, siendo, de este modo, la reacción inflamatoria una consecuencia de un agente capaz de modificar el equilibrio de los tejidos. En nuestro caso el agente es doble: la hiponutrición celular y la deshidratación, consecuencia de la acidosis.

La marcha, o mejor dicho, la gravedad del proceso que se observa en las paradentosis juveniles, puede ser debida a la persistencia de la alteración del medio celular líquido o también a la acción del policrobismo. No debe descartarse la posibilidad que actúe la suma de los dos factores.

Con respecto a la reparación de los tejidos en las paradentosis juveniles, estimamos que debe pensarse en ella con suma reserva. Para que ocurra una restitución en un tejido inflamado, es necesaria la desaparición del agente causante. En el caso de la diabetes, la persistencia del agente, ya sea predisponente o desencadenante (tal el terreno orgánico alterado), haría pensar que el pronóstico de las paradentosis juveniles es siempre desfavorable. De cualquier modo, el odontólogo está obligado a intervenir sobre su pequeño enfermo diabético, con la finalidad de eliminar los focos sépticos capaces de agravar la enfermedad insular. No debe olvidarse el hecho que destacamos más adelante, al referirnos a las modificaciones del infiltrado gingival, de que en nuestras preparaciones se observó un aumento notable del infiltrado linfoplasmocitario en la pared gingival de la bolsa piorreica y disminución progresiva al alejarse de esa zona, lo que obliga a estas dos reflexiones:

1.° Que, como consecuencia de la mayor cantidad y actividad de microorganismos, en la pared gingival de la bolsa se libra una lucha muy intensa, con el objeto de determinarlos y que su pasaje a la sangre es evidente, no obstante esa sólida barrera de defensa, pues las cifras seidométricas fueron muy aceleradas en el 75 por 100 de los casos.

2.° Que la paradentosis, aun cuando reconoce un origen endógeno, es agravada por el polimicrobismo.

Ahora bien, ningún tejido en esas condiciones podrá repararse, sobre todo cuando el terreno es favorable al desarrollo de la infección, por lo que la terapéutica odontológica debe realizarse en perfecta simbiosis con la dietética, a fin de corregir el dismetabolismo hidrocarbonado y poner a los tejidos en condiciones de defenderse.

Asimismo, la naturaleza del infiltrado y las reacciones celulares observadas, nos indican claramente que el proceso es de larga data. Es sabido que cuanto mayor sea la persistencia de la inflamación crónica en un tejido, menores serán las posibilidades de reparación, hecho que debe tenerse presente a fin de ser lo más precoz posible en el tratamiento.

IV) Conclusiones

1°) La diabetes infantil determina lesiones en el paraden-
cio cuya intensidad es proporcional a la gravedad de aquélla, a la antigüedad del dismetabolismo, a la edad del sujeto y a la frecuencia de períodos de acidosis.

2°) Las lesiones gingivales están representadas por una gingipitis que, en los sujetos mal tratados, toma las características de una inflamación crónica infiltrativa y granulomatosa y las lesiones óseas por una rápida alveolisis, mono o pluridentaria, siempre vertical.

3°) La etiología de las citadas afecciones es consecuencia de la hiponutrición celular y de la acidosis, que determina deshidratación humoral. La patogenia de las mismas está vinculada a dos factores: a las alteraciones tisulares y al polimicrobismo; pudiendo actuar independientemente, aunque con mayor frecuencia lo hacen en conjunto.

4°) El pronóstico de las paradentosis juveniles de los diabéticos es siempre desfavorable. Se impone la dietoterapia e insulino-terapia y la vigilancia del enfermo, a fin de eliminar los focos sépticos.

V) Causística

Con el objeto de ilustrar al lector, se presentan algunos casos clínicos que servirán de orientación.

Caso 1.—Ficha 57614. Nombre: N. R. Edad: 15 años. Argentina.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre y familiares no diabéticos.

Antecedentes personales: Diabética desde los nueve años de edad con paradentosis desde los doce años de edad aproximadamente. Tuvo frecuentes períodos de acidosis.

Enfermedad actual: Encías sangrantes al roce. Movilidad del incisivo central inferior derecho.

Estado actual: Moderada paradentosis. Escasa cantidad de tártaro. No hay caries.

Análisis realizados: Agosto 23-1950; pH salival, en reposo: 6.6; con saliva estimulada: 6.7; glucemia: : 2.20 gr. 0/00; glucosuria: 21 gr. 0/00. Vestigios de cetornuia. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: 60 %; Basófilos: 0; Eosinófilos: 2 %; Linfocitos: 34 %. V. S. G. la hora: 12 mm. y 2a. hora: 24 mm.

Observaciones: Caso de diabetes infantil. Son destacables el aumento de la VSG. Junto a alta hiperglucemia, con glucosuria y cetonuria, y un moderado descenso del pH salival.

Caso 2. Ficha No. 12740.—Nombre: I. R. Edad: 16 años. Argentino.

Antecedentes hereditarios familiares: Padres no diabéticos. Una tía materna y un tío abuelo paterno diabéticos.

Antecedentes personales: Diabético desde los 2 años de edad, con paradentosis desde los 8 años de edad. Tuvo frecuentes períodos de acidosis y de comas hiperglucémicos.

Enfermedad actual: Encías sangrantes y dolorosas. Movilidad dentaria.

Estado actual: Paradentosis. Malposiciones ortodóncicas. No se observan caries. Escaso tártaro salivar. Hipertrofias gingivales. Relativa higiene bucal.

Análisis realizados: Agosto 9-1950; en reposo: 6.8, pH salival, con saliva estimulada: 6.9; glucemia: 0,55 gr. 0/00; glucosuria: 14 0/00. No se observan cuerpos cetónicos. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: 55 %; Basófilos: 0; Eosinófilos: 4%; Linfocitos: 38%; Monocitos: 3%. V.S.G. la hora: 6 mm. y 2a. hora: 20 mm.

Observaciones: Este es un caso de pequeño diabético que a pesar de su corta edad, ha soportado 14 años su enfermedad insular, con todas las características clínicas de la diabetes infantil; la frecuencia de períodos de acidosis es la responsable del incremento de la lisis alveolar. Nótese el valor normal de la V. S. G. frente a una linfocitosis manifiesta.

Caso 3. Ficha No. 82176—Nombre: E. R. Edad: 8 años. Argentino.

Antecedentes personales y familiares: No tiene ningún familiar diabético.

Antecedentes personales: Diabético desde hace un año y cinco meses, es decir desde agosto de 1949.

Enfermedad actual: Los familiares del paciente manifiestan traer al niño a consulta por inflamación gingival. Ligera movilidad de los incisivos inferiores permanentes.

Estado actual: Gingivitis congestiva. Algunas caries dentarias iniciadas anteriormente a la eclosión de la diabetes; pH salival, en reposo: 6.8; con saliva estimulada: 6.9.

Observaciones: El niño ingresó al Consultorio de Odontología en octubre de 1949, es decir, dos meses después de iniciarse su enfermedad, o al menos de haber sido observada y diagnosticada. En aquel momento presentaba un cuadro gingival de tipo inflamatorio, con encías congestivas y sangrantes. Llamaba la atención la abundante saburrea que cubría dientes y encía, lo que obligó a su rápida y completa remoción. Se le prescribió la medicación del caso para la gingivitis y se le indicó a los familiares las visitas periódicas al consultorio odontológico. No obstante, recién al año y medio reingresó a nuestro consultorio, observándose un incremento de la flogosis gingival, a pesar de seguir, según manifiestan los padres, con toda disciplina el régimen indicado y la insulinoterapia. Cabe pensar que la acidosis y el dismetabolismo glúcido han sido los determinantes de este agravamiento de la lesión gingival.

Caso 4. Ficha No. 44650—Nombre: C. G. Edad 17 años. Argentino.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padre y demás familiares no diabéticos.

Antecedentes personales: Niña diabética desde los 7 años de edad. Tuvo varios períodos de acidosis. Paradentosis desde hace un año.

Enfermedad actual: Encías inflamadas y sangrantes. Moderada movilidad dentaria.

Estado actual: Paradentosis y gingivitis hipertrófica.

Análisis realizados: en reposo: 6.9; pH salival, con saliva

estimulada: 7; glucemia: 1 gramo por mil; glucosuria: 30 gramos por mil. No hay cetunoria.

Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: 79 %; Basófilos: 0; Eosinófilos: 2%; Linfocitos: 25%; Monocitos: 3%. V. S. G.: la hora: 30 mm. y 2a, hora 55 mm.

Observaciones: Este es un caso de evidente infección focal, pues la cifra seidométrica es sumamente elevada, siendo también observable el aumento porcentual de los neutrófilos.

Caso 5. Ficha No. 52176.—Nombre: A. V. Edad dieciséis años. Argentino.

Antecedentes hereditarios y familiares: Padres y demás familiares no diabéticos.

Antecedentes personales: Diabética desde los 8 años de edad. Tiene paradentosis desde un año más tarde. Ha soportado muy frecuentes períodos de acidosis.

Enfermedad actual: Encías inflamadas. Movilidad dentaria.

Estado actual: Paradentosis generalizada. Obsérvase que al realizarse los análisis que a continuación se mencionan, la enferma ya había sido operada de su paradentosis.

Análisis realizados: Septiembre 6 de enero de 1950; en reposo: 6.6; pH salival, con saliva estimulada: 6.7; glucemia: 1.90 gr. 0/00; glucosuria: 56 gr. 0/00. No se observan cuerpos cetónicos. Fórmula leucocitaria: Neutrófilos: 57%; Basófilos: 0; Eosinófilos: 1%; Linfocitos: 36%; Monocitos: 6%. V. S. G.: la hora: 5 mm. y 2a. hora: 24 mm.

Observaciones: Este es un interesante caso demostrativo de la importancia del tratamiento odontológico y quirúrgico de las paradentosis juveniles, a los fines de eliminar la infección focal. Obsérvese que no obstante la elevada hiperglucemia con glucosuria, la cifra seidométrica es sumamente normal. No obstante esas cifras, no debe abandonarse al enfermo, pues recalcamos que la recidiva es frecuente y, en tal sentido, sería un factor pernicioso en la marcha de la diabetes.

NOTA: Los autores se sienten obligados a agradecer en forma muy especial al Sr. Jefe de la Sección Anatomía Patológica del Inst. Nacional de la Nutrición, Dr. Juan C. Radice, y demás personal del Instituto que colaboró en este trabajo, por la dedicación puesta para ese logro.

(Per. Sem. Médca. 98,24,913,1951).