

V 4-5-7-1942

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD NACIONAL DE ODONTOLOGIA

# EL PROBLEMA DE LA DIABETES EN LA ESTOMATOLOGIA

**Tesis**

que para su examen profesional de

Cirujano Dentista,

presenta la alumna

**Estela Peñaloza Monroy**

MEXICO

1942



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.

Dedico el presente trabajo  
con mi eterna gratitud

A mis tíos: Sr. Marcelino Fernández y  
Sra. Esther P. de Fernández  
A quienes debo la realización de mi carrera

Con todo mi cariño  
a mi padre, Sr.  
Leocadio Peñaloza.

A mi hermana Angelina y tia  
Srita. Ma. de Jesús Peñaloza  
cuyos sacrificios y amor jamás  
podré corresponder.

A la memoria de mi  
hermana Josefina

**A mi Escuela**

**A mis Maestros**

**A los Señores Doctores  
Salvador Zubirán,  
Guillermo Gamboa,  
Fernando Quiroz  
y  
Alejandro Velasco Zimbrón**

**A mis Compañeros**

**HONORABLE JURADO:**

Creo que al presentar este tema en mi examen profesional de mínimo valor ante la consideración de Uds. ya que carece de cualidades que puedan considerarse como de mérito; representa tan sólo un esfuerzo máximo de alumna. Implica también el complemento indispensable de una carrera que se ~~me~~ ha seguido con entusiasmo creciente y la considero tan sólo como una introducción al ejercicio de la profesión que requiere estudios constantes, anhelos insaciables de un caudal de conocimientos que sólo el tiempo y la experiencia pueden aportar.

**LA SUSTENTANTE.**

## **EL PROBLEMA DE LA DIABETES EN LA ESTOMATOLOGIA.**

El horizonte de la dentistería ha crecido enormemente en los últimos años. De una profesión que se limitaba al cuidado de los dientes, es decir del tratamiento exclusivo que se hacía de ellos obturándolos, limpiándolos, extrayéndolos o reemplazándolos se ha desarrollado de tal manera que ha llegado a ser una especialidad de la medicina.

Ahora tenemos un campo más extenso ya que nos concierne todo lo relativo a la salud completa de la cavidad bucal. De esta manera el estudio de los pacientes que en ella se presentan no puede concretarse exclusivamente a dicha región, teniendo en cuenta que las infecciones no respetan límites del campo en el cual se originan sino que por el contrario repercuten en regiones distantes o próximas del sistema, considerando que no existen órganos independientes y que un trastorno local romperá la armonía que se observa en el estado de salud, así pues un cáncer oral podrá metastatizar a órganos remotos de esa lesión primaria. Lo mismo podremos decir de los padecimientos generales que vendrán a alterar una o varias regiones especialmente.

Es de vital importancia para nosotros tener presente ciertas condiciones del organismo tales como estados nutritivos, trastornos endócrinos metabólicos que tienen importantes efectos en el desarrollo de los dientes y tienden a mejorar o modificar el crecimiento y forma de las mandíbulas y facés. El conocimiento de tales estados son indispensables en Ortodoncia así como también podremos advertir la probable evolución de las caries y de ciertas parodontopatías.

También vemos en la boca un gran número de cambios patológicos lo cual es un signo de enfermedades somáticas o lesiones producidas por infecciones locales debido a la actividad de bacterias que esperaron la oportunidad de hacerse patógenas cuando el campo se

hace receptivo. La investigación de estas predisposiciones nos conduce al campo de la medicina interna.

Así, aunque existen padecimientos que parecen ser de origen puramente local requieren una medicación general además de la local para hacer un tratamiento efectivo, es decir, mejorar el estado general del paciente y corregir las causas predisponentes. ESTO NO QUIERE DECIR QUE A NOSOTROS NOS CONCIERNE EL TRATAMIENTO GENERAL, PERO COMO HE DICHO, ES INDISPENSABLE EL CONOCIMIENTO DE LAS CAUSAS YA QUE SERIA INUTIL HACER UN TRATAMIENTO PURAMENTE LOCAL EN AQUELLOS CASOS EN LOS QUE INTERVIENE UN ESTADO GENERAL.

Así pues, debemos hacer una diferencia de las lesiones bucales de origen local como aquellas producidas por una traumatismo: ya sea debido a una mala oclusión, hábito, quemadura, etc., de las lesiones debidas a un trastorno metabólico o algún otro padecimiento que tenga manifestaciones o repercusiones en la cavidad bucal, entre estas tenemos: la deficiencia vitamínica, trastornos endocrinos, uremia y diabetes, tema sobre el cual se ocupa el presente trabajo.

## GENERALIDADES ACERCA DE LA DIABETES.

### DEFINICION:

La diabetes mellitus es una enfermedad caracterizada por el aumento de glucosa en la sangre y su eliminación por la orina dependiendo de un trastorno del páncreas, particularmente de los islotes de Langerhans.

### FRECUENCIA:

La frecuencia de la diabetes es actualmente seis veces mayor que a fines del siglo pasado. según estadísticas de las compañías de seguros americanas. Se ha encontrado un porcentaje de 0.173 en la población total de Estados Unidos.

Este aumento no ha sido uniformemente creciente ya que se encuentran disminuciones considerables en ciertos periodos; esto se debe a diferentes factores por ejemplo hacia el año de 1915 la marcada baja en las estadísticas de diabetes se debe principalmente a la restricción en la alimentación durante la guerra y a la menor observación por parte de los médicos de las ciudades cuyo trabajo aumentó considerablemente debido a que tuvieron que atender a los pacientes de los doctores que entraron al ejército; pero en 1920 cesando estos factores se notó el aumento en dichas estadísticas y más aun en 1921 al descubrirse la insulina la que determinó una mayor y mejor observación.

Actualmente habiendo mayores medios de investigación se requiere frecuentemente el análisis de orina para diferentes padecimientos, este dato es importante para aclarar diabetes ignoradas, siendo entonces este un nuevo factor que hace aumentar el número de diabéticos recientemente.

Se pueden señalar también factores que influyen en ciertos cam-

bios bruscos en los coeficientes de mortalidad por diabetes y estos son: disminución considerable de muertes por coma diabético ya que con el descubrimiento de la insulina el número de muertes por coma diabético ha disminuido notablemente y también las complicaciones a que puede dar lugar este padecimiento como son las manifestaciones de arterioesclerosis en el cerebro, corazón y riñones o bien a la gangrena de las extremidades, complicaciones mortales puestas en el certificado de defunción sin citar a la diabetes como causante de ellas.

Debe hacerse notar también su mayor frecuencia en la edad avanzada, es decir después de los 50 años y su notable reducción de mortalidad infantil por diabetes.

El aumento de la frecuencia de la enfermedad y del número de muertes por ella en Estados Unidos y en Nueva York particularmente, ha alcanzado rápidas y mayores proporciones que ninguna otra enfermedad en los últimos cincuenta años. Esto se justifica pudiendo decirse que actualmente se da mayor atención a la enfermedad y que los médicos de hoy tienen un número mucho mayor de casos que tratar que sus antecesores y no precisamente porque se doblara el número de diabéticos sino porque los pacientes viven dos veces más tiempo que en otras épocas.

En records de mortalidad también notamos la variación en los distintos grupos de edades en las diferentes épocas: así por ejemplo vemos una disminución en jóvenes, antes de los 20 años, aquí también podríamos hacer notar su influencia del factor: de mayor prolongación de vida y la disminución de la natalidad. Pero para el período de 45 y más años de edad, la mortalidad casi se ha doblado. En Massachussetts se ve una notable reducción entre los 20 a 45 años y un aumento de los 50 en adelante.

El sexo también nos señala algunos cambios. Estadísticas de Massachussetts nos demuestran en últimos años un aumento notable de casos en mujeres que en hombres.

Antes de la guerra de 1914, Berlín tenía un coeficiente de mortalidad más elevado que ninguna ciudad de América pero después de la guerra se redujo a la mitad, debido a las causas antes enumeradas de desnutrición y menor atención médica durante ese tiempo.

Con variaciones en las diferentes estadísticas de las distintas

ciudades, siempre se observa un notable aumento de diabéticos en los últimos años.

En general también encontramos un excedente en las estadísticas urbanas sobre las rurales, esto se explica considerando que en las ciudades existe una más amplia cultura y hay mayores oportunidades para hacer el diagnóstico, así como también está en relación con la obesidad que es más frecuente en las ciudades, influyendo la alimentación y el ejercicio físico.

## ETIOLOGIA

La verdadera causa de la diabetes prácticamente se desconoce ya que los antecedentes de pancreatitis raramente aparecen en la historia de los enfermos diabéticos. Por ello, la atención debe ser dirigida con provecho sobre las causas predisponentes, siendo la principal de todas ellas la obesidad.

La asociación de diabetes y obesidad fue notada desde hace mucho tiempo. Joslin dice que más del 40% de todos sus diabéticos presentaban una acentuada obesidad precediendo a la diabetes. Así Von Noorden insiste en la necesidad de los exámenes de orina y en la dosificación de azúcar en la sangre en las personas obesas.

Gran número de autores, Labbé, Marañón, consideran a la obesidad como un estado prediabético, que saldrá de su latencia por la acción de factores diabetógenos.

Dos hechos que comprueban la influencia de la obesidad en la diabetes son: a). La frecuencia de su asociación. b). Las curvas de tipo diabético por ingestión de glucosa en los obesos.

Estudios de la Institución Carnegie han encontrado que personas mayores de 50 años de edad excepcionalmente adquieren la diabetes si su peso permanece un poco por abajo de lo normal. En cifras se han encontrado que sólo un 8% de los diabéticos tienen un peso por abajo del considerado como normal para su talla, un 15% tiene aproximadamente el peso normal y el 77% restantes tiene un peso mayor que el normal.

Marañón observó en 40 obesos con curvas de glucemia alta (prediabéticos) en 1929 que en 1935, 6 (15%) de ellos eran diabéticos declarados (en 4 había herencia diabética).

Otros factores importantes:

Raza Judía.—La mayor frecuencia de la diabetes en esta raza está en relación con la obesidad consecutiva a la sobrealimentación en todas las épocas de su vida. Sin embargo, por lo menos en Estados Unidos, actualmente ha ido disminuyendo esta mayor frecuencia en presentar diabetes entre ellos, debido a su tendencia a adaptarse al régimen alimenticio del resto de los americanos.

La mayor frecuencia de la diabetes entre las personas acomodadas se debe también al factor de sobrealimentación y menor trabajo físico.

HERENCIA.—La importancia de la herencia en la diabetes ha sido demostrada por los hechos siguientes:

1o.—La frecuencia de la herencia diabética en los pacientes afectados, de acuerdo con las estadísticas (Joslin 24.5%, Von Noorden 18%; Cammidge 39.6%). La herencia diabética es significativa en los niños: según Joslin 30% y según Cammidge 65%.

2o.—La existencia de diabetes en gemelos homólogos o univitelinos.

3.—La incidencia mayor de curvas glucémicas anormales por ingestión de glucosa en las familias de los individuos diabéticos (25% de glicemias altas) comparada a las de los no diabéticos (2%).

El factor herencia frecuentemente puede ser contrarrestado por el control del peso del individuo.

Debe tenerse en cuenta sin embargo, que la enfermedad depende de factores diversos "el desenvolvimiento normal del páncreas es determinado por muchos factores que actúan en modo similar". Los casos graves de diabetes se presentan cuando ocurren muchos factores y los casos benignos cuando actúan pocos. Joslin ha observado que sus casos de herencia por lo general han sido benignos y todos los casos en pacientes jóvenes que viven largo tiempo han sido hereditarios.

La diabetes esencialmente es un trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono, aunque no todos ellos tienen la misma importancia desde el punto de vista de la diabetes. Normalmente encontramos esencialmente la glucosa y el glucógeno en el organismo animal y casi todos los demás que entran en la composición de los alimentos son transformados previamente en glucosa, antes de su absorción intestinal. Sin embargo, se pueden encontrar también en la orina, levulosa, inosita, arabinosa, xilosa. Pero podríamos decir que en la diabe-

tes el trastorno del metabolismo es más marcado respecto a la glucosa que para otros azúcares.

**HIDRATOS DE CARBONO.**---Los hidratos de carbono son constituyentes esenciales del organismo, y gran parte de su energía se obtiene con la combustión de los hidratos de carbono.

Atendiendo a algunas de sus propiedades podemos decir que los hidratos de C. son derivados aldehídicos o cetónicos de alcoholes polivalentes. Los hidratos de C. fundamentales forman el grupo de los llamados monosacáridos, a los que siguen los disacáridos y los polisacáridos. Se reserva el nombre de glúcidos para las sustancias que en su metabolismo pueden fijarse en el organismo como glucógeno o quemarse como glucosa.

Entre los monosacáridos más importantes para nosotros tenemos: la glucosa, la levulosa y la galactosa. Los monosacáridos y los disacáridos son los llamados comúnmente azúcares, todos son solubles en agua, en la cual dan soluciones verdaderas dotadas de poder rotatorio.

La glucosa llamada algunas veces dextrosa, porque sus soluciones tienen la propiedad de desviar el plano de la luz polarizada hacia la derecha y que a veces se escribe d-glucosa, se disuelve en el agua hasta alcanzar un equilibrio entre las glucosas Alpha y Beta, correspondiendo aproximadamente a la forma Alpha las dos terceras partes de la glucosa total.

El glucógeno o almidón animal es un polisacárido compuesto de glucosa y se escribe  $(C_6H_{10}O_5)_x$ , ( $x=12$ , de acuerdo con Haworth). El glucógeno está ampliamente distribuido en el cuerpo animal, pero su mayor cantidad se encuentra en los músculos y en el hígado. La glucosa se encuentra en el organismo en combinación con otras sustancias: en forma de sales de la glucosa con los ácidos fosfóricos y en los animales que lactan se combina con la galactosa para formar lactosa.

Los glúcidos se encuentran como grupos constituyentes en algunos tipos de prótidos y también se combinan con las sustancias grasas.

Distribución aproximada de los Glúcidos:

|                  | HIGADO     | MUSCULO    | SANGRE     |
|------------------|------------|------------|------------|
|                  | Por ciento | Por ciento | Por ciento |
| Glucosa ..       | 0.60-0.15  | 0.02-0.04  | 0.08-0.11  |
| Glucógeno ..     | 0.2 -1     | 0.2 -1.8   | huellas    |
| Acido Láctico .. | 0.03-0.05  | 0.03-0.05  | 0.03-0.05  |

El hígado representa el 3.3%, los músculos el 50% y la sangre el 6% del peso total del cuerpo. La glucosa y el ácido láctico se encuentran en los demás tejidos blandos y algunos de éstos pueden contener pequeñas cantidades de glucógeno.

FORMACION DE LOS HIDRATOS DE CARBONO.—Siendo los hidratos de C. constituyentes indispensables de las células y de los líquidos orgánicos, los encontramos en aquéllos, en forma de materiales de reserva (glucógeno) y en los líquidos orgánicos en forma de azúcares generalmente de glucosa, pero las mismas células utilizan y contienen azúcar como fuente de energía. El glucógeno representa la forma estable de reserva de los hidratos de carbono de los cuales la célula extrae poco a poco las cantidades necesarias de azúcar para las actividades energéticas, acumulándose en el Hígado principalmente dicho glucógeno.

Esta cantidad de glucógeno almacenada en el hígado es muy variable. También en otros órganos el glucógeno es acumulado, tales como en la masa muscular, el pulmón, riñón, placenta, tejido conjuntivo y en los glóbulos blancos.

Este glucógeno se forma a expensas de la glucosa sanguínea y constituye en los músculos una reserva celular, local, utilizada en el curso del trabajo muscular: cuando los músculos no trabajan su glucógeno aumenta, cuando se contraen hay disminución, es decir, la cantidad varía manifiestamente con el trabajo impuesto a los músculos.

Se ha diferenciado el glucógeno hepático del muscular pero ambos elementos están íntimamente ligados por el valor de la glucemia, siendo el hígado el colaborador indirecto de los músculos pudiendo éste restituir al resto del organismo en forma de glucosa, el glucógeno acumulado en sus células.

Esta transformación del glucógeno en glucosa es debida a una diastasa, la amilasa hepática. La función glucogenética del hígado se halla bajo la dependencia del sistema nervioso y esto explica el mecanismo regulador de la tasa de la glucemia sea cual fuere el régimen alimenticio del individuo, abundante o escaso en hidratos de carbono, sobre abundante o próximo al estado de ayuno, la glucemia en el individuo normal oscila entre límites muy estrechos: en la sangre total se encuentra de 0.80 a 1.00 gramos de glucosa por 1000 de sangre.

## METABOLISMO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO

Todos los hidratos de C. llegados al tubo digestivo de los animales son descompuestos en tres o cuatro hexosas fundamentales fácilmente absorbibles: d-fructuosa, d-galactosa, d-glucosa y quizá d-manosa. Estas hexosas de origen alimenticio son conducidas al hígado por la vena porta y parte de ellas pasan de aquí a la circulación general, las restantes serán productoras de glucógeno hepático. Este también puede formarse a partir de la glicerina, del ácido láctico, etc.

La hidrólisis del glucógeno produce únicamente glucosa que es el verdadero azúcar fisiológico, normal en la sangre.

El hígado contiene normalmente 2-4% del glucógeno y aquél actúa principalmente, como regulador de la cantidad de glucosa en la sangre formando como una barrera contra la entrada súbita y abundante de azúcar procedente del intestino, pues entonces fija el exceso en forma de glucógeno y lo vuelve a ceder a la sangre en estado de glucosa a medida que los tejidos la reclaman. El glucógeno al depositarse también en otros tejidos constituye una provisión que podríamos llamar local a la que recurren quizá los músculos cuando necesitan glucosa para sus necesidades inmediatas y continuas, mientras que el glucógeno hepático es la reserva general a la que el organismo recurre en segundo término. En la diabetes pancreática grave se observa la desaparición casi completa del glucógeno del hígado.

Así pues en el hígado y en los otros tejidos que contienen glucógeno se realiza continuamente la reacción:



proceso típicamente reversible que seguramente es catalizado por agentes enzimáticos: glucogenasas.

El azúcar de la sangre no solamente proviene de los hidratos de carbono de los alimentos y del glucógeno sino que también puede tener

por fuente, las proteínas alimenticias y las ya asimiladas y organizadas como proteínas corpóreas.

Se ha averiguado que ciertos aminoácidos son glucogeneradores previa desaminación de ellas: glicocola, alanina, serina, cistina, etc. La transformación de las proteínas en azúcar es un hecho fisiológico.

También tomamos en consideración otra fuente de producción de glucosa: las grasas, especialmente la cadena de los ácidos grasos, los cuales forman más de 9/10 en peso de las grasas neutras.

El proceso de la formación de azúcar en el organismo está sometido a influencias hormonales en dos sentidos: existen hormonas (pancreáticas) que inhiben la glucogénesis y hormonas que por el contrario facilitan la glucogénesis (hormonas tiroideas, hipofisarias, del tejido cromafino; de una manera característica la adrenalina, producto específico de ese tejido.) Las hormonas de estas tres últimas glándulas excitan la movilización de los hidratos de carbono y actuando sobre los depósitos de glucógeno, excitan su mayor o menor destrucción, tienden por lo tanto a aumentar la cantidad de azúcar en la sangre (hiperglucemia por la adrenalina) y frecuentemente producen glucosuria si su actividad sobrepasa una cierta intensidad fisiológica. En cambio la hormona antagonista, la pancreática actúa en sentido opuesto: tiende a reducir el índice glucémico, favorece la fijación de los hidratos de C. de reserva, por lo menos en ciertos casos, e inhibe la hiperglucemia y la glucosuria producida por la adrenalina.

Se dice que la triada hormonal citada disminuye el límite de tolerancia o de asimilación del organismo para los hidratos de C. porque estas secreciones movilizan los azúcares facilitando la reacción: glucógeno  $\rightarrow$  glucosa en el sentido de izquierda a derecha y ante un aporte exagerado o a una excesiva formación de hidratos de carbono disminuyen la cantidad de éstos, que puede ser almacenada en forma de glucógeno y por lo tanto aumentan las probabilidades de hiperglucemia, capaz de convertirse en glucosuria una vez rebasado el límite de resistencia renal. El páncreas por el contrario aumenta la tolerancia por los hidratos de carbono o eleva en el organismo la capacidad de asimilación de estos materiales alimenticios, quizá porque facilita la citada reacción en el sentido de derecha a izquierda y favorece la fijación de la glucosa en forma de glucógeno; o el páncreas, que es el órgano que tiene más importancia para mantener la normalidad del metabolismo de los hidratos de carbono pone evidentemente al organismo en condiciones de utilizar el azúcar almacenándolo o quemándolo.

## INSULINA

En los mamíferos parece ser el páncreas el único órgano que fabrica o almacena insulina, aunque es razonable suponer que se encuentran pequeñas cantidades de insulina presentes en otros tejidos, pero no se han encontrado métodos para su valorización.

Las células alpha y beta de los islotes de Langerhans han sido ampliamente estudiadas y también se ha descrito un tercer tipo de células gamma. Las células beta, que ocupan la periferia de los islotes y cuyos gránulos son solubles en alcohol, se consideran como las productoras de insulina.

Histológicamente los islotes tienen estructura glandular y la aparición de su secreción se produce indudablemente por medio del torrente circulatorio. Cuando se administran grandes cantidades de glúcidos a perros parcialmente despancreatizados se encuentran lesiones características (degeneración hidrópica) en las células beta, que desaparecen cuando se eliminan los glúcidos de la dieta o cuando aquéllos son contrarrestados por la insulina.

La disposición de las asas capilares alrededor de las células de los islotes y el conocimiento de la escasez de los vasos linfáticos, facilitan pruebas morfológicas en favor de que la insulina debe alcanzar el torrente circulatorio general utilizando los capilares sanguíneos. La insulina pasa primero por el hígado.

La forma más activa de insulina es la obtenida por J. J. Abel en forma cristalina. Esta substancia está compuesta de numerosos aminoácidos y da todas las reacciones características de los prótidos. Parece indiscutible que el material activo es simplemente adsorbido en los prótidos cristalizados.

### Mecanismo de ACCION:

En el diabético hay pruebas de que la insulina es capaz de quemar más azúcar, puesto que el consumo de oxígeno está aumentado y el cociente respiratorio se eleva. Alguna de la glucosa que desaparece

ce puede ser a causa de aumentar el glucógeno hepático y también el glucógeno muscular. La elevación de glucógeno y de la proporción de la oxidación se produce aparentemente a expensas del azúcar que desaparece. La disminución de la excreción del nitrógeno es el índice de la inhibición de la glucogenogénesis. La insulina modera la formación de glucosa a expensas del glucógeno y produce la polimerización de la glucosa en glucógeno: el diabético sería incapaz de formar glucógeno y habría hiperglucemia. La insulina inyectada restituye la función perdida.

### INTERFERENCIA CON LA ACCION DE LA INSULINA.

OTRAS HORMONAS.—Puede considerarse que hay cinco secreciones internas antagónicas de la insulina. No hay pruebas de la interacción química de estas hormonas con las sustancias antidiabéticas.

ENCIMAS.—La insulina es destruida por la pepsina clorhídrica y por los fermentos proteolíticos pancreáticos activados. Esto explica la inutilidad de dar insulina por vía oral.

REACCION DE LOS TEJIDOS.—Ya que la insulina actúa sobre las células hepáticas y musculares, los factores que influyan sobre estos tejidos, como la acidosis, pueden modificar la acción de la insulina. Además, como el hígado interviene en la regulación de la glucemia, las acciones que afecten a este órgano pueden producir un cambio en el contenido en azúcar, independiente por completo de la acción de la insulina. Un cambio en el equilibrio ácido-básico del organismo hacia el lado ácido, hace menos efectiva la insulina inyectada y lo contrario sucederá en la alcalinidad.

PRODUCTOS DE INFECCION.—Los productos tóxicos elaborados por micro-organismos pueden interferir en la acción de la insulina. Pruebas experimentales demuestran que la insulina contenida en el páncreas está disminuida en ciertas infecciones agudas.

ANESTESICOS.—Todos los anestésicos interrumpen más o menos la acción de la insulina. Todos los anestésicos generalmente producen una asfixia más o menos marcada y por esto la adrenalina es puesta en libertad y los productos ácidos tienden a acumularse. La cloralosa y el amital dan lugar a una pequeña alteración del metabolismo de los glúcidos.

## FISIOPATOLOGIA DE LA DIABETES

En el diabético el metabolismo de la glucosa no se efectúa de una manera normal. Los trastornos fundamentales que caracterizan a la diabetes humana o experimental son los siguientes:

- a).—Falta o insuficiente utilización de los hidratos de C.
- b).—Disminución del glucógeno, principalmente en el hígado.
- c).—Neoglucogénesis anormalmente exagerada.

Las consecuencias de estas perturbaciones metabólicas son la hiperglucemia, glucosuria y la tendencia a la acidosis por oxidación incompleta de los ácidos grasos.

Parece ser que el hecho esencial que domina la fisiopatología de la diabetes es la formación insuficiente del glucógeno en el hígado, porque de él dependen los síntomas cardinales de la diabetes.

La consecuencia del empobrecimiento del glucógeno hepático es la dificultad en la oxidación de las grasas y por ende una producción excesiva de cuerpos cetónicos. La invasión de la sangre por estos ácidos orgánicos lleva a la acidosis cetónica.

La insulina puede corregir todo este proceso anormal: suprimir la glucosuria y la cetosis, normalizar la glucemia y facilitar el almacenamiento del glucógeno en el hígado y en los músculos, lo que aproxima al diabético al sujeto normal.

## METABOLISMO GLUCIDO EN EL SUJETO

Se afirma que el umbral de la glucosa es invariable en el diabético, no modificable por las glucosurias, la gravedad o la duración de la enfermedad. Para la interpretación de la diabetes podemos aceptar estas ideas: cada individuo tiene un umbral de la glucosa que es invariable y constante para toda su vida; la aparición de la diabetes no modifica este umbral.

Para explicar el nivel de la glucemia en los diabéticos se consideran una hiperglucemia máxima y una mínima, con el siguiente ejemplo los podremos distinguir: un diabético glucosúrico tiene una glucemia de 2.40 gramos por mil, sometido a un régimen adecuado, la glucosuria desaparece y varios meses después de vivir aglucosúrico, la glucemia es de 1.60 gr. por mil pero después de un año de no presentar glucosuria, de mantenerse en su peso normal, la glucemia sigue oscilando alrededor de 1.60. A esta hiperglucemia que no desaparece se le denomina hiperglucemia mínima; en cambio, entre 1.60 y 2.40 existe una glucemia que ha sido influida por el régimen, que se acompaña de glucosuria y que se denomina hiperglucemia máxima.

La hiperglucemia mínima puede considerarse como el nivel habitual del sujeto; existe además, una hiperglucemia máxima transitoria, que no es otra cosa que la ola de hiperglucemia. En el diabético se eleva definitivamente el nivel de la glucemia, representada por la hiperglucemia máxima y que está por debajo del umbral del enfermo. Esta hiperglucemia mínima puede resistirse muchos años al régimen o puede descender con una lentitud extraordinaria; otras veces se la consigue modificar mediante la insulina.

### **TOLERANCIA PARA LOS HIDRATOS DE CARBONO**

La capacidad para metabolizar los cuerpos glúcidos se denomina tolerancia para los hidratos de carbono. La disminución de la tolerancia se traduce por orden de frecuencia, de la manera siguiente: aparición de la glucemia máxima y de la glucosuria, elevación de la hiperglucemia mínima. El aumento de la tolerancia se demuestra por la capacidad del organismo para utilizar más hidratos de carbono, sin modificar la glucemia ni provocar glucosuria. La disminución de la tolerancia de los hidratos de carbono tiene como consecuencia el mal metabolismo de las grasas y de los proteicos y la aparición de la acidosis y la muerte en un plazo más o menos largo.

No hay factor más variable que la tolerancia glúcida en los diabéticos, y no se halla ligada estrictamente al nivel de la glucemia.

**METABOLISMO INTERMEDIO DE LAS GRASAS.**—Existiendo ciertas relaciones en la disfunción metabólicas de grasas y proteínas en el organismo diabético conviene señalarlas brevemente.

La función esencial de la grasa es la de servir para combusti-

ble, su molécula está constituida por Carbono, el Hidrógeno y Oxígeno que entra en proporción menor que en la molécula del hidrato de C. Las grasas se dividen en dos grupos: el de las que cuentan con un número par de átomos de carbono y otro con número impar. Desde Knoop se sabe que el desdoblamiento de las grasas se hace por método de la betaoxidación lo que origina un acortamiento de la cadena de dos en dos átomos. De un ácido saturado se obtiene por pérdida de dos hidrógenos un ácido graso no saturado que hidratado da un betaoxiácido. Desde aquí hasta la formación de ácido acético pasando por el ácido betacetonico, el metabolismo de las grasas está influido por el de los hidratos de C. Normalmente el término final de esta degradación grasa es ácido carbónico y agua, a partir del ácido acético. La influencia de los hidratos de C. para la degradación normal de las grasas se desconoce, pero es un hecho esta influencia y así es posible que el ácido betaoxibutírico, resultado de la oxidación del ácido butírico, términos casi finales del metabolismo de las grasas de número par de carbonos, dé por nueva oxidación dos ácidos acéticos.

Alterado el metabolismo de los hidratos de C. la degradación de las grasas se modifica en la forma siguiente: hasta llegar al ácido betaoxibutírico es idéntico al normal, pero a partir de él se modifica y así se obtiene ácido diacético y posteriormente acetona. El aumento en la sangre de la cantidad de cuerpos acetónicos y de acetona recibe el nombre de acetonemia que da origen a la acetonuria.

La formación de acetona se realiza en el hígado. El influjo inhibitor de dicha acetoformación es producido por el glucógeno hepático. No es pues la glucemia la capaz de inhibir la formación de acetona en el hígado.

La presencia de la acetona en la orina hay que relacionarla a la presencia o ausencia de la glucosuria y a la alimentación que se ha seguido cuando se ha recogido la orina.

La acetonuria con glucosuria caracterizada como diabética varía de significación según su cantidad: en cifras inferiores a 0.50 gr. por mil se corrige fácilmente con un tratamiento correcto y si esta cantidad va acompañada de ácido diacético y betaoxibutírico, implica un estado de acidosis química; en cifras superiores son más importantes e indican un desequilibrio ácido-básico más perturbado, sin embargo, puede haber una rápida corrección mediante una terapéutica bien instituida. La

presencia del ácido beta-oxibutírico indica una perturbación más profunda.

También los protéicos son fuente de acidosis, es decir, cuando el metabolismo de los hidratos de carbono se perturba el organismo no utiliza la glucosa que proviene de dichos protéicos y se puede producir la acidosis a partir del grupo no aminado de los aminoácidos, que da un ácido cetógeno formador de ácido beta-oxibutírico y de acetona. Así pues las proteínas dan origen a cuerpos acetógenos iguales a los originados por las grasas; esta formación también tiene lugar en el hígado.

La lipemia tiene cierta importancia en los diabéticos. Se ha afirmado que la hiperlipemia de los diabéticos está en relación directa con la ingestión de grasas de la alimentación y que, por lo tanto, es influida por ella. Pero en doce casos de gravedad diferente (de diabetes), se ha probado que el régimen hipergraso no influye sobre la lipemia. Blix comprueba en sus trabajos que no hay diferencia en la lipemia de los diabéticos graves y de los benignos cuando están por debajo de 50 años, porque por encima de esta edad puede haber hiperlipemias no ligadas a la diabetes.

Las grandes lipemias son raras pero en el coma diabético y en la acidosis graves se han encontrado porcentajes más o menos elevados.

La hiperglucemia es mucho más frecuente que la hiperlipemia; no se conoce una exacta relación entre ambas, pero se sabe que suprimida la primera, desciende más fácilmente la segunda. No siempre la administración de régimen hipergraso exagera la hiperlipemia.

Se considera que la hiperlipemia es una manifestación del dismetabolismo glúcido. La insulina administrada a estos enfermos hace desaparecer contemporáneamente a la hiperglucemia los otros síntomas de la diabetes y concurrentemente la hiperlipemia.

## HIPERGLICEMIA

Desde el punto de vista fisiológico puede producirse una hiperglicemia continuada, moderada o intensa por disminución de la utilización de la glucosa, por una hiperproducción de glucosa y una descarga excesiva de la misma por el hígado o por una combinación de ambos mecanismos. Hay varios factores que pueden modificar estos procesos, falta de insulina, acumulación de productos tóxicos, etc. Los

factores principales que estimulan la producción pueden clasificarse en: glucogénesis anormalmente rápida, debida a la hiperactividad de las células hepáticas, provocadas por estímulos nerviosos, productos tóxicos, alteraciones en la concentración del ión H. etc.

Pero mientras que en la clínica se observan estas hiperglicemias transitorias no se ha podido probar, aún, que por el mismo mecanismo se produzca una elevación prolongada del azúcar sanguíneo.

**SUPERPRODUCCION POR DEFICIENCIA DE INSULINA.**—A pesar de que este factor es probablemente responsable de muchos casos de diabetes mellitus, el efecto favorable de la insulina no prueba que la condición se deba en todos casos a la falta de insulina.

**SUPERPRODUCCION** ocasionada por el aumento de la proporción de sustancias diabetogénicas o sustancias del lóbulo anterior de la hipófisis, secreciones de la glándula suprarrenal y secreción de la glándula tiroides.

Por regla general la glucemia del diabético es superior a la normal; inversamente se puede decir de todo sujeto que tiene de modo permanente una glucemia superior a 1.20 o 1.30, tiene muchas probabilidades de ser o de llegar a ser prontamente diabético. Se encuentran individuos que tienen 1.50 de azúcar por litro, sin glucosuria, se trata de estados pre o paradibéticos. Pero en glucemias iguales o inferiores a esta cifra, otros enfermos ofrecen glucosurias abundantes y permanentes. No hay pues de un enfermo a otro paralelismo entre la tasa de glucemia y la de glucosuria.

La noción del umbral tiene un valor diferente de un enfermo a otro y varía también de un momento a otro en un mismo sujeto. Se ha dicho que el limen de secreción renal de la glucosa es, en el sujeto normal, eminentemente móvil: sigue de cerca a la glucemia, permaneciendo ligeramente inferior. En el sujeto diabético el limen no queda "pegado" a la glucemia sino que se separa de ella, permaneciendo inferior a medida que la segunda se eleva. Esta separación es variable para cada enfermo.

## **GLUCOSURIA.**

La glucosuria puede sobrevenir por un aumento de la cantidad de azúcar en la sangre, suficiente para que la barrera renal sea forzada, ya que el azúcar es una substancia que no es eliminada por el

riñón mientras no exceda cierta concentración en la sangre, puede también aparecer por permeabilidad anormal del mismo riñón, por una disminución del límite mínimo normal de la glucosa, por debajo del cual el riñón es capaz de retener este componente de la sangre. Este segundo caso (en diabetes renal) está caracterizado por glucosurias sin hiperglucemia hasta con hipoglucemia y todas las demás glucosurias, sean transitorias o permanentes van acompañadas de hiperglucemia.

## PATOGENIA DE LA DIABETES

Los anatomopatólogos han hallado en los diabéticos alteraciones histológicas a nivel del órgano insular del páncreas, que han permitido establecer una relación evidente con el trastorno del metabolismo glucídico. Pero en un cierto número de casos no es posible comprobar alteraciones cuantitativas o cualitativas de los islotes que permitan atribuir la diabetes a una alteración anatómica del páncreas endócrino.

Esto ha hecho presumir que no es indispensable la existencia de una lesión pancreática para que la diabetes se constituya; es suficiente que haya una hipofunción del órgano insular de naturaleza puramente funcional y no orgánica. La importancia del páncreas en la patogenia de la diabetes es indiscutible si se considera que la integridad anatómica del órgano no significa capacidad funcional normal o regulación insulino-secreatoria normales.

Las investigaciones clínicas y experimentales, indican que existen esencialmente dos factores en la producción de la diabetes:

- a).—La falla para producir una cantidad normal de insulina.
- b).—La producción de una hormona diabetógena por la antero-hipofisis.

La disminución de la insulina en la cantidad necesaria para que pueda cumplirse la marcha normal del metabolismo de los glúcidos puede depender:

I.—De una insuficiencia orgánica o funcional del páncreas endócrino, que no la segrega en la cantidad suficiente para las necesidades del organismo;

II.—De un trastorno en el mecanismo neuroendócrino que por influencias humores o nerviosas, disminuye la secreción de insulina;

III.—De la influencia de hormonas antagónicas excesivas que anulan la acción de la insulina, aunque el páncreas endócrino la produzca en cantidades adecuadas.

Los hechos en favor de la hiperactividad hipofisiaria en la diabetes son, la incidencia de diabetes en los niños de poca edad, y los hechos experimentales como en la extirpación de la hipófisis que atenúa la diabetes pancreática y las inyecciones sostenidas de extracto de lóbulo anterior de la hipófisis que producen una diabetes permanente o temporaria en los animales.

La diabetes mellitus humana no es una simple glucosuria: simultáneamente con ésta, la mayor o menor impotencia que posee el organismo para utilizar los hidratos C. que se eliminan por la orina significa una pérdida de material energícamente precioso, que el enfermo debe compensar con el aumento de otros factores alimenticios los aluminoides y las grasas: esto explica la génesis de la polifagia diabética.

Considerando las formas de diabetes leve y de mediana gravedad vemos que en el fondo su metabolismo es el de un hipoalimentado y por lo general ingiere y metaboliza muchas proteínas eliminando mucho N. Pero si sus necesidades energéticas están bien cubiertas por las grasas permitiendo una utilización reducida de los hidratos de C. el diabético en estas condiciones puede conservarse en equilibrio de N. En las formas graves, el metabolismo basal está aumentado y han crecido las oxidaciones siendo imposible mantener el equilibrio del nitrógeno, existe una verdadera azouria y una verdadera fusión de las proteínas corpóreas que nada puede detener y que parece tener una génesis tóxica. Los estados de acidosis que en estas formas graves traspasan los límites de la acidosis normal por ayuno, explican varias características del metabolismo como el aumento del N. amoniacal en relación con el uréico.

La diabetes, como el ayuno y la fiebre, está caracterizada por la cetosis o formación de cuerpos acetónicos; pero en la diabetes grave existe quizá una perversión metabólica más extensa, más de lo que corresponde a la simple hambre de hidratos de C. En el coma diabético se encuentra el mejor ejemplo de acidosis grave y frecuentemente no compensada. A veces en la diabetes hay una eliminación urinaria de otros sacáridos: maltosa, levulosa, la levosuria es signo de gravedad: pentosa, puede presentarse también lactosuria o un aumento de la eliminación de ácido glucourónico.

La gran eliminación de sustancias disueltas por las vías urinarias arrastra en los diabéticos una gran cantidad de agua; quizá tam-

bién por la infiltración glucogénica de las asas de Henle está impedida la reabsorción de agua a este nivel: así podría explicarse la poliuria característica.

La diabetes mellitus típica tiene una patogenia compleja: se acepta la existencia de formas hepatógenas y también existen glucosurias neurógenas o renales. El lugar de preferencia en la génesis de la diabetes lo ocupa una insuficiencia funcional, frecuentemente unida a verdaderas lesiones anatómicas, esclerosis, etc., de los islotes de Langerhans.

## SINTOMATOLOGIA

Es de gran importancia para el dentista la frecuencia con que el paciente con una diabetes ignorada va al consultorio por presentar algún trastorno bucal aún sin haber notado algún otro síntoma que llamara su atención ya que la diabetes es por lo general una enfermedad marcadamente crónica en cuyo principio se observan escasos o ningunos trastornos, por lo que su descubrimiento es algunas veces casual y por motivos diversos, tales como el que se dijo anteriormente.

### DIABETES OCULTA O LATENTE:

Cierta sensación de fatiga, con o sin aumento de la sed y tendencia a las dermatosis, principalmente las furunculosis.

Así pues, los síntomas pueden sugerir una diabetes pero no confirmarla y en gran número de casos se encuentra glicosuria en ausencia de síntomas clásicos.

La gravedad de la enfermedad se puede reconocer con frecuencia por la gran pérdida de peso y los signos de deshidratación y como dato más importante y de más trascendencia que la <sup>pro-</sup>porción de glucosa en la orina, es la presencia de cuerpos cetónicos en ella.

DIABETES LEVE: síntomas escasos, cierto aumento de sed y ligeras pérdidas de peso en ocasiones.

DIABETES MEDIANAMENTE GRAVES Y GRAVES: por su sintomatología no pueden separarse ya que de acuerdo con las clasificaciones mejor aceptadas no hay diferencias cualitativas (la aceptada por Noorden se refiere a si las unidades de insulina necesarias diariamente son mayores o menores que el peso del individuo, la de Petren se refiere a si la glucemia es mayor o menor de 2gr., por 1,000, la de los franceses: M. Labbe, se basa en si las proteínas tienen trastornado su metabolismo o no.).

Diabetes Grave: polidipsia, polifagia y pérdida de peso y agotamiento en general.

Generalizando tenemos:

Debilidad General, este puede ser el único síntoma, ha sido el más común de los síntomas, según Duncan.

Rápida pérdida de peso, una rápida pérdida de peso en un paciente afebril, especialmente si es joven, deberá sugerir a la diabetes como causa.

Enfriamiento de las extremidades, gangrena de los dedos, claudicación de los pies en relación con la posición, micosis en los surcos interdigitales de los pies, intertrigos.

Resumiendo ciertas complicaciones de la diabetes, que nos vienen a servir al mismo tiempo como datos orientadores de su existencia, tenemos las siguientes:

Infecciones cutáneas por estafilococos y estreptococos: frecuente infección de las heridas, por pequeñas que sean, dato éste muy importante que se deberá tener siempre presente en toda intervención quirúrgica; gran tendencia de las infecciones locales a generalizarse, peligros todos ellos que obligan al dentista a ser muy cauto para tratar estos enfermos y más aún, para descubrir precozmente la existencia de este estado patológico. Como procesos infecciosos menos importantes en el diabético tenemos: la gripe, las anginas, la disentería, la pulmonía.

Datos cutáneos reveladores de un Estado Diabético: prurito anormal, sequedad y escasa grasa de la piel. El más frecuente de todos es el primero, encontrado por E. Gräfe en el 20% de sus enfermos, siendo lo habitual que sea localizado y lo excepcional que sea generalizado. Las zonas preferidas por él son: a nivel de los pliegues o superficies cutáneas en íntimo contacto.

Pueden presentarse dermatosis: eczemas, intertrigo, piodermitis.

Discromias de la piel: pigmentación amarilla de la misma (Xantelasma) laxantosis diabética que consiste en coloración muy brillante casi amarillo canario, sobre todo en la palma de las manos y en las plantas de los pies.

El coma que consiste, como ya lo hemos visto, en la elevación de la acidosis hasta cifras peligrosas, da el cuadro de una intoxicación grave. Se distinguirá el pre-coma, de pronóstico menos serio, del coma genuino; en aquél hay síntomas marcados de intoxicación pero el cono-

cimiento se conserva, lo que no sucede en el comatoso que no reacciona a los estímulos del exterior. En ambos hay alteración de la respiración. En ocasiones hay pródromos consistente en sensación de decaimiento, apatía o depresión progresiva.

Los trastornos respiratorios consisten en notable lentitud y profundidad de la respiración, por completo independiente del trabajo corporal y del estado del corazón y pulmones, y revela la excitación anormal del centro respiratorio. El olor a manzanas en el aliento de estos enfermos es un dato orientador del diagnóstico.

Este estado precomatoso evoluciona entre algunas horas o minutos hacia el coma típico. En ocasiones el pre-coma no da en la orina cuerpos acetónicos pero en cambio la glicosuria es constante. Si no se corrigen estos trastornos, el enfermo pasa a la insuficiencia circulatoria, con pulso pequeño y muy frecuente, la respiración se hace rápida y superficial, sequedad de piel y mucosas, pérdida de conciencia, baja de la tensión arterial, hipotermia, rigidez de variable intensidad, enfriamiento de las extremidades y el enfermo termina pese a cualquier tratamiento que se intente entonces, con la muerte. El estado comatoso que dura 24 horas difícilmente se combatirá; atacado en las primeras horas de su aparición cederá al tratamiento.

## COMPLICACIONES

### ESTADO GENERAL

Casi siempre aún en sus formas atenuadas y bien toleradas la diabetes repercute sobre el estado general. Mayor fatigabilidad para el esfuerzo físico, astenia, cambio de carácter, pérdida de la iniciativa, pérdida de peso, apatía, indiferencia, a menudo amnesia, tanto para los hechos recientes como para los antiguos, con frecuencia estos trastornos son los que inquietan al enfermo y le obligan a consultar al médico y descubre su diabetes. Se observan también la declinación precoz de ciertos tejidos, en particular del sistema vascular: el ateroma y la arteritis crónica se encuentran en el diabético en una edad mucho menos avanzada que de ordinario.

#### Accidentes Nerviosos:

Se encuentran principalmente en las diabetes bien toleradas, de evolución lenta; son ante todo trastornos digestivos, bastante a menudo manifestaciones motrices o sensoriales. Las neuralgias son muy frecuentes, fugaces, tenaces, resistentes a todos los tratamientos. Se ha dicho que siguen la evolución de la hiperglucemia, se le han señalado caracteres simétricos en la intensidad del dolor. Pero se han observado formas diversas: uni o bilaterales, neuralgias o neuritis con trastornos objetivos de la sensibilidad superficial o profunda, simple embotamiento o anestesia completa, posibilidad de retardo de las percepciones, atrofia muscular, pueden atacar cualquier territorio nervioso, trigémino, intercostal, femorocutáneo; frecuentemente ciática, a veces bilateral, muy tenaz, artalgias, lumbago, jaqueca, crisis de cefalea difusa, etc.

Los reflejos tendinosos están muy a menudo disminuidos o abolidos en los diabéticos. También se presentan parálisis, unas extensas, orgánicas, definitivas, debidas a una lesión vascular, hemorragia

o reblandecimiento de los centros nerviosos, se ofrecen como una hemiplegia o monoplegia, con o sin afasia, otras parciales incompletas transitorias a veces intermitentes, son más bien parésias de la hiperglucemia, atacan un miembro o grupo muscular o un sólo músculo.

Se observan también trastornos oculares.

Los trastornos bucales son de gran importancia por su frecuente aparición precoz pero se tratarán en capítulo especial.

## LA CIRUGIA Y LA DIABETES

Cuando un dentista se encuentra en la necesidad de hacer un tratamiento quirúrgico deberá hacer un estudio clínico bastante amplio con el fin de conocer además de otros padecimientos que podrían ser una contraindicación, la diabetes, de capital importancia en estos casos.

Como sabemos uno de los peligros de la diabetes en una intervención quirúrgica es el coma acidótico. Por otro lado la cicatrización de las heridas está retardada y la infección es de aparición frecuente.

Así, pues, en caso de sospechar la diabetes, el interrogatorio se encausará de tal modo que aclararemos bien este punto, es decir, "si existe o no el padecimiento", en caso de presentarse deberemos investigar si se ha seguido algún tratamiento enérgico, instituido por un médico; si el padecimiento es reciente, etc., etc. Si el paciente ha sufrido anteriormente alguna intervención de cirugía investigaremos la clase de anestesia que se aplicó, si se presentaron algunas características de acidosis, si la cicatrización fué normal o se presentó alguna infección. Dando algunos de estos datos positivos, nos servirán para proceder aún con más cautela.

En el caso de presentarse un enfermo que carece de todo tratamiento deberá enviarse al diabetólogo para que lo ponga en condiciones apropiadas para intervenir ya que al dentista no le corresponde el estudio amplio que requiere el tratamiento general y sólo en un caso de suma urgencia se podrá operar sin previo tratamiento pero se requerirá la autorización y la colaboración del médico general y ya que de todos modos se necesita la vigilancia pre y post operatoria del paciente con relación a su estado general.

### ELECCION DEL ANESTESICO:

Los anestésicos ejercen su acción sobre el metabolismo de los

hidratos de C. de la manera siguiente: disminuyen la actividad de la insulina; reducen el glucógeno en el hígado, corazón y músculos voluntarios; inhiben la formación del glucógeno y del ácido láctico en el músculo.

Los anestésicos inhiben el sistema de oxidación de la parte cortical del cerebro; la acción tóxica sobre el hígado de ciertos anestésicos trae un trastorno sobre el metabolismo de las grasas dando lugar a la aparición de cuerpos cetónicos en la orina.

En general siempre habrá peligro de una acidosis en las anestesis generales en enfermos no tratados. Los anestésicos localizados son preferibles y de éstos la regional que tiene sobre los anestésicos por infiltración la ventaja de no exponer a accidentes circulatorios locales. El anestésico preferido es la novocaína sin adrenalina. Si la naturaleza de la operación requiere anestesia general puede utilizarse el Protóxido de N, el etileno o el ciclopropano.

El cloroformo no debe usarse en los diabéticos por los fenómenos de cetosis renal que produce y por su acción tóxica sobre el hígado y los elementos figurados de la sangre. El éter debe evitarse por las congestiones e irritaciones que produce a nivel de las mucosas del aparato respiratorio que exponen a infecciones peligrosas, produce también una baja de la reserva alcalina y si se prolonga puede producir el choque anestésico que prolongado lleva a la muerte.

El protóxido de N. sólo tiene contraindicación en los arterioesclerosos con hipertensión y en los que tienen un proceso degenerativo del corazón.

## DIABETES Y ENFERMEDADES DEL APARATO DIGESTIVO

Exceptuando las alteraciones que radican en la primera sección del aparato digestivo, es decir, en la boca, este aparato es afectado rara vez por los trastornos diabéticos y por sus enfermedades intercurrentes. Con gran frecuencia en cambio son atacados los dientes y sus proximidades, las encías y los maxilares hasta el punto de que Joslin acepta que el 41% de los diabéticos tienen en mal estado la dentadura o son portadores de piezas dentarias protésicas. Sin embargo, esta cifra no es muy representativa, porque las lesiones dentarias son muy frecuentes, y se deben principalmente a los cuidados que el enfermo preste a su boca, dato que es necesario tener en cuenta al juzgar esta cuestión. Con todo, no puede dudarse de que la caries dentaria, gingivitis, y parodontopatías se presentan con mayor frecuencia en los diabéticos que en los que no padecen esta enfermedad. Las consecuencias de estas alteraciones son como es natural, el aflojamiento y la pérdida de los dientes sin que por otra parte, se pueda establecer una relación entre estas complicaciones y la gravedad de la enfermedad fundamental, debido a que dichas complicaciones se pueden presentar en un período precoz del trastorno metabólico del que incluso en ocasiones constituyen el primer signo.

Terapéuticamente debe recomendarse una higiene cuidadosa de la boca y el correspondiente tratamiento odontológico. En oposición a las medidas radicales tan en uso en América, consideramos preferibles, en lo posible los procedimientos conservadores. De todos modos no se descuidará la consideración de que las extracciones dentarias, igual que las intervenciones operatorias por pequeñas que sean no están desprovistas de peligros en los diabéticos graves. Especialmente en la literatura anglosajona se han descrito casos de muerte, cargados en parte a la cuenta de la anestesia (especialmente con éter y con novocína). Esto justifica que, como medida preventiva se procure

antes de someter a los enfermos a estas intervenciones, mejorar el estado de su metabolismo por medio de la dieta y la insulina.

Se ha escrito extensamente acerca de las alteraciones de la boca de los diabéticos y algo de esto expreso a continuación.

Von Noorden dice: en los diabéticos se encuentran a menudo pequeños grumos blanquecinos en las encías y en el paladar, se desprenden con facilidad. Después de haberlos desprendido aparece el sitio hiperémico. Se trata de colonias de muguet que encuentran un excelente campo de cultivo en los intersticios epiteliales, bañados de una plasma azucarado. La reacción débilmente ácido de la saliva que es muy frecuente en los diabéticos, desde los primeros períodos de la enfermedad, favorece igualmente su crecimiento. Actualmente se ha observado que el hongo de Muguet puede introducirse en los vasos de la mucosa y originar embolias de hongos en el pulmón y especialmente en el cerebro. El Muguet de la cavidad bucal, lo mismo que los crecimientos de colonias de hongos en los genitales, pertenecen a las complicaciones que sólo pueden evitarse con exquisitos cuidados de limpieza.

**LA LENGUA:** en la lengua de los diabéticos se encuentran a menudo alteraciones que sin embargo, no pueden estimarse como características de la enfermedad.

Las más frecuentes son:

1o.—Lengua seca, rojo intenso, casi violado, con las papilas muy salientes y sin nada de saburra. Lenguas como estas se encuentran sobre todo en los casos graves.

2o.—Hinchazón de la lengua, en cuyos bordes se perciben claras las huellas de los dientes (muy frecuentes).

3o.—Fisuras dolorosas de la lengua, sobre todo en los bordes laterales y parte alta posterior; son rebeldes al tratamiento.

4o.—Ulceraciones altas sobre todo en los bordes linguales.

5o.—Lengua de mapa, con saburra desigualmente distribuida, espesa en unos sitios, apenas perceptible en otros.

6o.—Lengua lisa con atrofia de los cuerpos papilares.

**ENCIAS Y DIENTES.**—La gingivitis es frecuente, lo mismo que las parodontopatías. Es frecuente en los diabéticos que unas veces a causa de un proceso inflamatorio (periodontitis), otras sin que se demuestre su existencia, se observe una atrofia progresiva de las encías que deje al descubierto la raíz dentaria y tenga como consecuencia la caída

de los dientes. Este proceso es análogo al que se observa en la vejez de modo fisiológico pero en los diabéticos se observa en edades precoces y a veces en los primeros periodos de la enfermedad. Frecuentemente van a casa del dentista como si fueran enfermos de los dientes y éste es el primero que tienen ocasión de ordenar un análisis de orina y descubrir azúcar.

En otros casos la caries dental ocupa un lugar más preferente que la inflamación y la atrofia de los tejidos periféricos. Pero la caries no es más frecuente en estos enfermos que en los no diabéticos.

Desde luego se trata de una disminución de resistencia contra la invasión de los microorganismos que existen con tanta abundancia en la cavidad bucal, y la más pequeña alteración de la enca o el más ligero desprendimiento del esmalte de los dientes es utilizado para la invasión. Por el contrario parece que la movilidad anormal y la caída de los dientes sin causa aparente es de origen trofóneurótico. Estas dos últimas cesan tan pronto como se instaura un tratamiento dietético adecuado. Se ha visto con frecuencia que los dientes que se movían quedaban otra vez fijos después de haber sido declarados irremisiblemente perdidos.

Los procesos inflamatorios y la caries se circunscriben con minuciosos cuidados de la boca, aunque no pueden evitarse por completo. Estas enfermedades son muy frecuentes y son muy pocos los diabéticos que quedan libres de alguna de ellas.

## LA DIABETES Y LA CAVIDAD BUCAL.

Las manifestaciones bucales de la diabetes mellitus descritas en la literatura dental son múltiples y contradictorias.

Lester y Cahn de Nueva York dicen en su artículo "No creo que haya tales enfermedades como entidades específicas como por ejemplo gingivitis diabética, piorrea o gingivitis de la preñez. Hay miles de diabéticos a quienes nunca se les ha desarrollado piorrea y un gran número de mujeres que no presentan gingivitis durante el periodo del embarazo".

Irritantes locales y enfermedades del sistema general pueden quebrantar la inmunidad de los tejidos de la boca y presentar semejantes cuadros clínicos, sin embargo su etiología es enteramente diferente y obligan por lo tanto conocer la causa de las lesiones y el curso que tomarán para instituir las medidas terapéuticas efectivas".

Así pues ellos consideran necesarias para la aparición de los trastornos bucales observados en el curso de estas enfermedades, la influencia de excitantes locales que desencadenan el curso de aquellos.

Prinz da los siguientes síntomas bucales como típicos de la diabetes mellitus: típico olor de frutas de la cavidad bucal, la mucosa de un color intenso y extremadamente seca; sensación de quemadura y sed constantes, depósitos calcáreos amarillo claro en los dientes; los cuales se forman rápidamente después de haberlos quitado y este es un síntoma patognomónico de la diabetes; hay una hipersensibilidad al rededor de los cuellos de los dientes; caries circulares producidas por la disminución de saliva. En estos pacientes están contraindicadas las obturaciones de amalgama; siempre se presenta una crónica gingivitis; las encías están muy inflamadas y de un color azulado y sangran con la menor irritación; los dolores de tipo neurálgico en ambos lados de la cara es siempre un signo que nos hace sospechar la existencia de

la diabetes; la lengua puede estar dilatada mostrando las huellas de los dientes, y tiene un color rojo intenso, está saburrosa y se ven las fisuras normales aumentadas de tamaño; en los casos de diabetes avanzada existe una estomatitis micótica; se presentan también úlceras tróficas del paladar que traen consigo perforaciones y al disminuir por tratamiento adecuado el exceso de azúcar, estas manifestaciones de la cavidad bucal desaparecen.

Jacobs dice no haber visto un caso de diabetes sin una piorrea incipiente o avanzada, Williams nota también gran frecuencia de piorrea en pacientes diabéticos.

Thoma dice que la diabetes causa muchos distintos síntomas: la boca puede estar seca y la lengua dilatada, puede tener una apariencia geográfica, la región gingival ser roja y esponjosa, se observan cálculos supragingivales abundantes que se acumulan rápidamente y sobre todo cuando la higiene no es buena pueden llegar a cubrir la mitad de la corona de los dientes. Y concluye: la etiología de las lesiones bucales está frecuentemente complicada, ningún factor solo explica la existencia y la causa de muchas enfermedades, estas pues, se deben a un gran número de factores, en algunas ocasiones uno de estos parece ser el más importante y toma el carácter de la causa excitante, pero esto puede deberse al hecho de que es el factor más objetante o el que mejor se comprenda por el momento. Esto nos conduce a tomar en cuenta la advertencia de Osler "tratar al paciente y no la enfermedad".

Así pues, es más necesario para nosotros hacer un correcto diagnóstico de las condiciones predisponentes que hacer un tratamiento local de las lesiones. Cuando esto está hecho, nuestro tratamiento puede reducirse a lo siguiente:

- 1o.—Suprimir el dolor.
- 2o.—Reducir la infección.
- 3o.—Quitar las causas predisponentes.

Es imposible citar todas las numerosas opiniones acerca de las observaciones hechas en la boca de los diabéticos pero como quiera que sea, estas nos demuestran si nó algunas características definidas como entidades específicas de la enfermedad, sí, su frecuente asociación, lo que nos conducirá a su investigación siempre que estemos frente a tales síntomas persistentes. De este modo expondré algunas más para concluir.

Cahn y Lester dicen: la diabetes está frecuentemente complicada con gingivitis y piorrea. Esto puede deberse al aumento de azúcar en la mu-

cosa gingival y bucal ocasionada por la hiperglicemia, lo cual favorece la infección causada por bacterias, hongos, especialmente levaduras.

Del artículo "Oral Aspects of Diabetes Mellitus" de Rudy y Cohen anoto lo siguiente.

En 1938 se reportó un estudio de las manifestaciones orales en 403 diabéticos tratados en el Beth Israel Hospital. En un continuo y siguiente estudio de este grupo y un número adicional de casos se hicieron observaciones de interés.

En la actualidad el total consiste en 581 casos. 219 de ellos son desdentados. Trece de los pacientes eran niños hasta de 18 años y 5 eran adultos jóvenes hasta la edad de 30 años. Varios de los pacientes de este grupo fueron examinados cuatro veces por año.

El cuadro que adjunto en seguida manifiesta en detalle los hallazgos en el grupo seleccionado. La higiene bucal era deficiente solamente en cuatro casos en los cuales se acompañaba de una ligera gingivitis. Seis pacientes tenían muchas caries y el resto tenían pocas. Repetidos exámenes radiográficos no revelaron cambios en los tejidos de soporte óseos del diente aún en los casos severos y poco controlados.

En el caso No. 2 del cuadro adjunto vemos a una niña de 13 años de edad con diabetes severa y poco controlada con dos años de duración, que demuestra una excelente dentición y hueso normal. 5 años más tarde hubo un cambio marcado en el hueso de un incisivo inferior y una gingivitis en la misma región.

Caso 13.—El cual previamente reporta tener un caso severo de periodontosis (atrofia alveolar difusa), demuestra un progreso continuo hasta que todos los dientes fueron extraídos o se cayeron. Estudios radiográficos y microscópicos de los huesos de soporte se hicieron en detalle. El paciente del caso 14 que es el hermano más grande y tenía una severa y bien controlada diabetes durante 18 años demuestra una excelente estructura paradontal.

En los pacientes adultos con diabetes controlada y demás observaciones clínicas y radiográficas han confirmado nuestra primera impresión de que este grupo tiene una alta incidencia del tipo marginal de periodontitis debida a los depósitos de cálculos y falta de higiene bucal.

Solamente tres de los pacientes demostraron una periodontosis avanzada.

Aparte del cuadro detallado que nos presentan estos autores son interesantes los datos de pacientes diabéticos a los cuales se les obser-

| No. | Paciente | Sexo  | Edad al presentarse la diabetes | Edad actual | Duración de diabo. Años | Unidades de insulina | Control de Diabet. | Encías |
|-----|----------|-------|---------------------------------|-------------|-------------------------|----------------------|--------------------|--------|
| 1   | R. D.    | masc. | 0                               | 12 1/2      | 4 1/2                   | 43                   | Intenso            | S      |
| 2   | M. L.    | fem.  | 12                              | 19          | 7                       | 72                   | Intenso            | N      |
| 3   | B. S.    | masc. | 19                              | 23          | 5                       | 72                   | Escaso             | N      |
| 4   | J. C.    | masc. | 12                              | 21          | 9                       | 49                   | Intenso            | N      |
| 5   | D. P.    | fem.  | 15                              | 27          | 12                      | 40                   | Escaso             | S      |
| 6   | L. S.    | fem.  | 12                              | 19          | 7                       | 32                   | Escaso             | —      |
| 7   | M. G.    | fem.  | 12                              | 13          | 1                       | 32                   | Intenso            | N      |
| 8   | G. S.    | fem.  | 1 1/4                           | 1 1/2       | 1/6                     | 16                   | Intenso            | N      |
| 9   | M. A.    | fem.  | 13                              | 15          | 3                       | 40                   | Intenso            | N      |
| 10  | J. S.    | fem.  | 8 1/4                           | 8           | 1 3/4                   | 30                   | Intenso            | S      |
| 11  | J. L.    | masc. | 6                               | 15          | 9                       | 28                   | Intenso            | S      |
| 12  | W. F.    | masc. | 26                              | 31          | 5                       | 76                   | Escaso             | N      |
| 13  | M. E.    | masc. | 13                              | 24          | 11                      | 80                   | Escaso             | N      |
| 14  | S. E.    | masc. | 13                              | 31          | 18                      | 40                   | Intenso            | N      |
| 15  | E. P.    | masc. | 25                              | 26          | 1                       | 50                   | Buono              | S      |
| 16  | R. C.    | fem.  | 11                              | 13          | 2                       | 26                   | Intenso            | S      |
| 17  | E. P.    | fem.  | 24                              | 25          | 2                       | 84                   | Intenso            | S      |
| 18  | S. P.    | masc. | 19                              | 19          |                         | 20                   | Buono              | S      |

#### DIENTES PARODONTO

#### ANOTACIONES.—(Continuación)

|    |    |           |                                                                         |
|----|----|-----------|-------------------------------------------------------------------------|
| 1  | L  | N         | Falta de higiene bucal; Maloclusión, Clase II.                          |
| 2  | L  | A         | Coma diabético varias veces, intenso control en los 2 últimos años.     |
| 3  | H  | N         | Coma diabético varias veces, poca higiene oral.                         |
| 4  | H  | N         |                                                                         |
| 5  | H  | N         | Coma en una ocasión.                                                    |
| 6  | H  | N         | Maloclusión, boca abierta.                                              |
| 7  | A  | N         | Poca higiene; Maloclusión, Clase II.                                    |
| 8  |    |           |                                                                         |
| 9  | A  | N         | Falta congénita del incisivo lateral superior; Falta de H. bucal.       |
| 10 | LL | N         |                                                                         |
| 11 | A  | N         | Ligera quelosis.                                                        |
| 12 | H  | N         | Múltiples abscesos debidos a la falta de cuidado dental, falta de H. B. |
| 13 | H  | P         | Todos los dientes extraídos o caídos debido a periodontitis severa.     |
| 14 | A  | N         | Hermano del paciente 13.                                                |
| 15 | H  | N         | Quelosis.                                                               |
| 16 | L  | N         |                                                                         |
| 17 | A  | N         | Maloclusión, poca higiene bucal.                                        |
| 18 | H  | N         | Tendencia a caries cervical en toda la boca.                            |
|    | N  | normal    | L caries, índice bajo                                                   |
|    | S  | esponjosa | H caries, índice alto                                                   |
|    | A  | atrofia   | P periodontitis                                                         |

va una insuficiencia vitamínica comprobada por la descripción de ciertos síntomas, después de ser tratados con Vitamina B. Como ejemplo tenemos el siguiente caso:

L. E. mujer de 51 años de edad, tenía diabetes mellitus descubierta en 1932. En ese tiempo se controlaba fácilmente con dieta. El paciente no regresó a la clínica hasta 1939, con aumento considerable de glucosuria. Al mismo tiempo se quejaba de un dolor gingival y aflojamiento de los dientes, no podía usar su placa artificial por el dolor de las encías. La boca presentaba una marcada infección gingival, aflojamiento y migración de los dientes. Radiográficamente se revelaba marcada periodontosis. Con pequeña dosis de insulina se controló bien la diabetes. La paciente continuó sin embargo, quejándose del dolor de las encías, impidiendo la masticación. En marzo de 1930 se sospechó que la condición de las encías podían deberse a una deficiencia de uno de los componentes del complejo de vitamina B: riboflavina. Se le dió riboflavina oralmente sin ningún tratamiento local. La inflamación de las encías cedió después de una semana y dos semanas más tarde pudo usar su placa, aunque los dientes siguieron flojos. En mayo de 1940 se le extrajeron los dientes y se suspendió la riboflavina. En enero de 41 el paciente sufrió influenza durante varias semanas y la inflamación de las encías le volvió, lo cual respondió a la vitamina B.

En este caso la periodontosis severa se desarrolló cuando la diabetes era ligera. Es interesante el hecho de que en ausencia de tratamiento local la inflamación de los tejidos blandos cedió con la riboflavina y complejo vitamínico B.

Se ha descrito que las manifestaciones agudas en la boca de los pacientes ocurren durante el período agudo de la diabetes, estas consisten en papilas inflamadas con tendencia a sangrar profusamente con una ligera presión y de un tejido poliposo que exuda debajo de la encía marginal libre. Al mismo tiempo hay también sensación de quemadura en la boca y lengua. Estos síntomas comunes bucales ceden con el control de la diabetes, ya sea por dieta solamente o con insulina, sin vitaminas.

Algunas veces el diabético se queja de sequedad y sensación de quemadura en la boca y lengua o de dolor en las encías, aún en los desdentados. La lengua de estos pacientes algunas veces tiene la apariencia, si vale la expresión por comparación, de carne cruda; es lisa o con abultamientos y puede haber fisuras hondas en las co-

misuras de la boca con sequedad y labios partidos. La ulceración de la mucosa bucal se presenta algunas veces. Estas manifestaciones pueden encontrarse en los diabéticos controlados; esto es, en ausencia de glucosuria y de hiperglicemia. Están considerados ahora como un signo de deficiencia de los varios componentes del complejo vitamínico B. Un cuidadoso examen en el resto del cuerpo frecuentemente revela otros signos de la deficiencia. Pero los cambios agudos inflamatorios en la boca como resultado de la deficiencia vitamínica son todavía un asunto de especulación. No difieren enteramente del prurito vulvar, esto ocurre comunmente en los estados agudos de diabetes y frecuentemente se calma con el control de la enfermedad. Por otro lado, las manifestaciones de la boca, justamente como el prurito de la vulva puede mejorar con una terapéutica vitamínica aunque la glucosuria todavía subsista.

Se dice que en defecto del metabolismo del carbohidrato hay una gran demanda de vitamina B. La diabetes puede estar complicada por esta deficiencia. Esto probablemente también cuenta para las neuritis periféricas de las cuales la diabetes frecuentemente afecta y las cuales se manifiestan en la boca por la hipersensibilidad subgingival de los dientes.

De las cinco tablas que adjuntamos, hacemos las siguientes observaciones.

Mientras existe una considerable contradicción en los síntomas bucales de la diabetes millitis en la literatura, lo más positivo, serios y molestos síntomas parecen prevalecer. Muy poco de lo dicho da el número de casos en los cuales los hechos se basen, pocas diferencias hay entre los pacientes de acuerdo con la edad, sexo, gravedad, etc.

ESTOMATITIS.—Ninguno de estos pacientes la presentó en el momento del examen, sin embargo dos dieron una historia de estomatitis.

BOCA QUEMANTE.—Dos por ciento dieron síntomas subjetivos

ULCERAS DE LA BOCA.—Cuatro por ciento tenía úlceras o daban datos positivos.

LENGUA DILATADA.—Tres por ciento la presentaron.

LENGUA GEOGRAFICA.—Tres por ciento la tuvieron.

LENGUA LISA.—Uno por ciento presentó este caso.

LENGUA SABURROSA.—Veintinueve por ciento la presentaban.

LENGUA ROJA.—Tres por ciento tenían lengua rojo intenso.

TABLA 1.—DATOS DE CASOS.

| Edad    | Número de Casos | Hombres | Mujeres |
|---------|-----------------|---------|---------|
| 1-10    | 4               | 2       | 2       |
| 11-20   | 8               | 5       | 3       |
| 21-30   | 10              | 4       | 6       |
| 31-40   | 11              | 8       | 3       |
| 41-50   | 19              | 11      | 8       |
| 51-60   | 26              | 19      | 7       |
| 61-70   | 18              | 10      | 8       |
| 71-80   | 4               | 3       | 1       |
| Totales | 100             | 82      | 38      |

TABLA 2.—DURACION Y GRAVEDAD DE LA DIABETES.

| Años  | Duración-Años |     |      |       | Grado  |         |       |
|-------|---------------|-----|------|-------|--------|---------|-------|
|       | 0-1           | 1-5 | 6-10 | 11-20 | Ligera | Mediana | Grave |
| 1-10  | 2             | 2   | 0    | 0     | 0      | 0       | 4     |
| 11-20 | 1             | 5   | 1    | 1     | 1      | 2       | 5     |
| 21-30 | 0             | 4   | 5    | 1     | 2      | 5       | 3     |
| 31-40 | 0             | 5   | 1    | 5     | 1      | 8       | 2     |
| 41-50 | 3             | 6   | 7    | 3     | 11     | 6       | 2     |
| 51-60 | 5             | 11  | 5    | 5     | 20     | 5       | 1     |
| 61-70 | 4             | 4   | 7    | 3     | 13     | 4       | 1     |
| 71-80 | 0             | 1   | 2    | 1     | 4      | 0       | 0     |
| Total | 15            | 38  | 28   | 19    | 52     | 30      | 18    |

TABLA 3.—SINTOMAS BUCALES ACTUALES.

| Edad  | Sensación de |           | Casi constante |          | Sequedad  | Idem |
|-------|--------------|-----------|----------------|----------|-----------|------|
|       | Estomatitis  | Quemadura | Ulceras        | Sequedad | Ocasional |      |
| 1-10  | 0            | 0         | 0              | 0        | 1         | 1    |
| 11-20 | 1            | 0         | 1              | 0        | 2         | 2    |
| 21-30 | 1            | 0         | 0              | 0        | 2         | 0    |
| 31-40 | 0            | 0         | 0              | 1        | 2         | 1    |
| 41-50 | 0            | 1         | 1              | 0        | 4         | 1    |
| 51-60 | 0            | 1         | 1              | 2        | 3         | 2    |
| 61-70 | 0            | 0         | 1              | 2        | 5         | 1    |
| 71-80 | 0            | 0         | 0              | 1        | 1         | 0    |
| Total | 2            | 2         | 4              | 6        | 20        | 8    |

TABLA 4.—CONDICIONES DE LA LENGUA.

| Edad  | Dilatada Geográfica | Lisa | Saburrosa | Roja | Fisurada | Quemante | Dolorosa |
|-------|---------------------|------|-----------|------|----------|----------|----------|
| 1-10  | 0                   | 0    | 0         | 0    | 0        | 0        | 0        |
| 11-20 | 0                   | 0    | 0         | 0    | 1        | 1        | 0        |
| 21-30 | 0                   | 0    | 0         | 1    | 0        | 1        | 0        |
| 31-40 | 0                   | 2    | 0         | 4    | 0        | 6        | 2        |
| 41-50 | 1                   | 0    | 0         | 4    | 0        | 7        | 0        |
| 51-60 | 1                   | 0    | 1         | 11   | 1        | 11       | 0        |
| 61-70 | 1                   | 1    | 0         | 7    | 1        | 7        | 0        |
| 71-80 | 0                   | 0    | 0         | 2    | 0        | 2        | 0        |
| Total | 9                   | 3    | 1         | 29   | 3        | 35       | 2        |

TABLA 5.—OLOR Y OTRAS CONDICIONES DE LA BOCA.

| Edad  | OLOR  |                 |         | Hali-<br>tosis | Caries<br>Circulares | Depósitos<br>de tártaro<br>no comunes | Quemadura<br>debajo de<br>la Denta-<br>dura |
|-------|-------|-----------------|---------|----------------|----------------------|---------------------------------------|---------------------------------------------|
|       | Fruta | Cloro-<br>formo | Acetona |                |                      |                                       |                                             |
| 1-10  | 0     | 0               | 0       | 0              | 0                    | 1                                     | 0                                           |
| 11-20 | 0     | 0               | 0       | 0              | 0                    | 1                                     | 0                                           |
| 21-30 | 0     | 0               | 0       | 1              | 0                    | 1                                     | 0                                           |
| 31-40 | 0     | 0               | 0       | 1              | 0                    | 2                                     | 0                                           |
| 41-50 | 0     | 0               | 0       | 2              | 0                    | 5                                     | 0                                           |
| 51-60 | 0     | 0               | 0       | 4              | 1                    | 4                                     | 0                                           |
| 61-70 | 0     | 0               | 0       | 2              | 1                    | 5                                     | 0                                           |
| 71-80 | 0     | 0               | 0       | 0              | 0                    | 1                                     | 0                                           |
| Total | 0     | 0               | 0       | 10             | 2                    | 20                                    | 0                                           |

LENGUA FISURADA.—Treinta y cinco por ciento tenía fisuras de la lengua. veintiuno por ciento del total solamente eran insignificantes.

LENGUA QUEMANTE.—Dos por ciento de los pacientes tenían esta molestia ocasionalmente.

LENGUA DOLOROSA.—Uno por ciento.

SEQUEDAZ DE LA BOCA.—Seis por ciento tenían constantemente o casi constantemente sequedad de la boca. Veinte por ciento la presentaba ocasionalmente y 8% rara vez.

OLOR A FRUTAS, CLOROFORMO O ACETONA.—Ninguno lo presentó.

CARIES CIRCULAR.—Dos por ciento presentaban eroción cervical.

DEPOSITOS TARTARICOS NO COMUNES.—Veinte por ciento demostró depósitos de tártaro no usuales que pueden ser significativos.

Esto parece ser debido a las grandes superficies radiculares descubiertas, como consecuencia a la gran frecuencia de la extensa resor-

ción alveolar que se encuentra en la diabetes mellitus entre las edades de 15 a 40 años aproximadamente.

**FRACASOS EN LAS AMALGAMAS.**—Perforaciones o fracturas no comunes en las restauraciones de amalgama no se encontraron en los diabéticos examinados.

**SENSACION DE QUEMADURA BAJO LA DENTADURA.**—De los 100 pacientes examinados 12% usaban placas parciales o dentaduras artificiales completas y 5% tenían puentes fijos. No presentaron esta sensación.

**PARODONTOPATIAS.**—En este grupo del cuadro se incluyen los pacientes que presentan festones gingivales, pérdida del puntilleo, supuración, alveoloclasia, alojamiento de las piezas, etc. Fixxot demostró que en 1000 pacientes normales un 80% presentaban evidentemente alveoloclasia en estudios radiográficos correspondientes. Con tan alta proporción en pacientes normales es muy difícil llegar a la conclusión de que la parodontoclasia sea un síntoma patognomónico de la diabetes.

Algunos de los síntomas extensamente descritos en la literatura no se encuentran en los pacientes del cuadro. Tales signos y síntomas pueden explicarse como secundarios a la frecuente y extensa resorción alveolar que se presenta aproximadamente entre los 15 y 40 años de edad en pacientes diabéticos.

Como se ha visto la destrucción alveolar está estrechamente relacionada con la diabetes.

La lesión inicial parece ser la resorción alveolar y las condiciones inflamatorias de la encía son subsecuentes. Si por ejemplo: un paciente diabético no tiene destrucción alveolar y después la tiene y si su higiene es buena nosotros podríamos esperar encontrar y en realidad encontramos encía normal.

Por otra parte si casi todo el hueso alveolar ha desaparecido y los dientes están sostenidos únicamente por tejidos blandos encontramos las encías gruesas, hipertrofiadas, enrojecidas, con bolsas profundas, polipos pedunculados y abscesos parodontales. Estas condiciones son idénticas a las encontradas en los pacientes no diabéticos.

Los depósitos de cálculos no comunes están íntimamente ligados a la resorción. La mayor superficie radicular expuesta corresponde a más tártaro acumulado.