Toda la correspondencia a JORGE JUAN, 39. - Madrid

Revista de la Academia Española de Odontología

ODONTO-IATRIA

DEUS * PATET ET SCIENTIA

Vol. XII

En Madrid

Núm. 135 (3)

MCMLV

Nuestros colaboradores 1954

Alvarez de Eulate y Maeztu, Dr. José: Odontólogo y Médico. Amplió sus estudios en Alemania y Suiza Reside en América del Sur, habiendo colaborado en varios Congresos latinos. Es oriundo de la provincia de Alava. Nació en 1913.

Ferguson, Dr. Gabin R.: Escocés de nacimiento, cursó sus estudios en la Universidad de Londres, en cuya ciudad ejerce actualmente. Es Miembro de la F. D Internacional y ha tomado parte en varios Congresos Internacionales.

Forteza Forteza, Dr. Santiago: Odontólogo (1935). Doctor en Medicina y Cirugía (1952). Capitán Médico de Sanidad del Aire (1943). Diplomado en Odontología (1944). Diplomado en Sanidad (1948). Profesor de Sala-Jefe del Servicio de Odontología de la Beneficencia Provincial (1951). Académico numerario de la Real Academia de Medicina de Palma de Mallorca (1953).

García Godoy, Dr. Federico: Graduado en la Universidad de Santo Domingo (1944). Ex-interno de la Fortsyth Dental for Children, Boston (1944-46). Ex-encargado del Departamento Dental de St. Lukes Hospital de Newburgh, N-Y (1946-47). Director del Dispensario Dental Ciudad Trujillo. Prof. de la Facultad de Odontología de la Universidad de Santo Domingo. Ex-Presidente de la Sociedad Dominicana de Odontología Infantil. Ex-Director de "Revista Dental". Fundador y Director de "Paidos". Nació en Ciudad Trujillo el año 1917.

González Mendoza, Dr. Víctor: Graduado de la Universidad de Caracas. Ex-Presidente del Colegio de Odontólogos Nacional. Fundador y Director de "Gaceta Odontológica". Ha asistido a varios Congresos Internacionales. Nació en Caracas en 1920.

Guergué y Martínez de Marañón, Dr. Angel: Odontólogo y Médico, trasladó sus actividades allende el océano, en donde se estableció. Nació en Vitoria (Alava) en septiembre de 1915. Colaborador en algunas revistas sudamericanas.

Meylan, Dr. Pablo F.: Graduado del Colegio de Ginebra. Pertenece a la Sociedad Odontológica Suiza. Revalidó su título en la Universidad de Pennsylvania (1928). Fué Auxilar de la Escuela Dental de Zurich, con el Profesor Gysi. Ejerce actualmente en Zurich. Nació en 1901.

Montaña Ramonet, Dr. José María: Graduado en la Escuela Dental de Madrid (1948). Fué Alumno Interno. Colaborador de varias publicaciones científicas. Ejerce actualmente en Sevilla.

Mora Moreno, Dr. Francisco: Odontólogo (1924). Ex-Alumno Interno. Odontólogo del Departametno del Hospital Marítimo de Cádiz. Actualmente ejerce en San Fernando. Nació en 1897.

Orensanz Gutiérrez, Dr. Fernando: Odontólogo en 1933, se doctoró en Medicina y Cirugía (1943). Pertenece a la Beneficencia Municipal de Zaragoza por oposición (1941), habiendo sido becario del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (1942-43) y actualmente Profesor adjunto de Anatomía en la Facultad de Medicina de Zaragoza. Nació en dicha ciudad aragonesa en noviembre de 1909.

Saénz de la Calzada y Gorostiza, Dr. Luis: Odontólogo en 1931. Licenciado en Medicina (1934). Doctor en Medicina y Cirugía (1954). Nació en León en 1911, donde actualmente ejerce.

Saénz de Pipaón y Tejada, Dr. Miguel: Funda ODONTOIATRÍA en 1943. Nació en Irún el 14 de julio de 1905.

Samengo, Dr. Norberto J.: Profesor adjunto de Ortodoncia en la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (Argentina).

Vicente Argüelles, Dr. Antonio Alumno interno en Odontología. Graduado en 1947. Jefe del Servicio del Hospital Provincial de Guadalajara. Ex-Presidente de la Junta Provincial. Ejerce actualmente en Madrid, en donde nació en marzo de 1919.

Vallespín Gómez, Dr. Pascual: Odontólogo (1954). Licenciado en Medicina (1952). Premio Nacional de Fin de Carrera. Víctor de Plata concedido por el Jefe del Estado (1954). Ejerce actualmente en Zaragoza, donde nació en 1928.

| 66.314 (05) (46) |

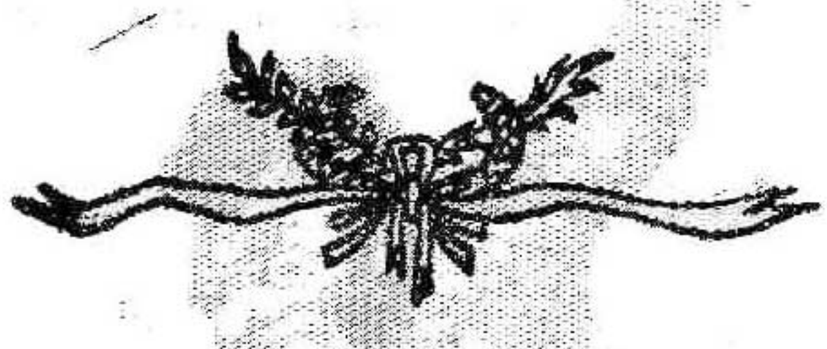
ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

de la Asociación de Prensa Médica Española

Dirección Administración: Jorge Juan, 39

Madrid 1, España



COLABORADORES

Alava: Buesa Buesa. **Asturias:** Campo del Castillo, Meré Meré, Muñiz Toca. **Baleares:** Forteza Forteza. **Barcelona:** Amell Sanz, Prof. Beltrán Codina, Martínez Sardá, Serraller Carral. **Ciudad Real:** Herrero Vior. **Coruña:** Campos Bértolo, **Guadalajara:** Cardona Sabater, Vicente Argüelles. **Guipúzcoa:** Ribera Sanchiz. **Jaén:** Peñas Bellón. **Madrid:** Prof. Alonso Jiménez, Arias Vallejo, Prof. Armijo Valenzuela, Prof. Blanco Bueno, Blanco Flórez, Prof. Methancourt, Prof. Calvo Martínez, Prof. Cosin García, Escudero Tellechea, Fernández Cabrera, Prof. Fernández Coello de Portugal, Fonseca Llamedo, García Ballesteros, Prof. García Bellido, Prof. García Tapia (+), Prof. García de Uña, Prof. Garrido Lestache, Gimena Mañas, Gómez Comes, Prof. Gómez Oliveros, Góngora Durán González Ruano, Guzmán Seseña, Huarte Mendicoa, Prof. Larregla Nogueras, Prof. Losada Agosti, Lozano Peralias, Prof. Luis de Cuenca, Macorra de la Revilla, Prof. Marañón Astudillo, Prof. Marcos Gómez (+) Martínez Gil, Marzán Castrillo, Prof. Minguijón Adrián; Morana Jiménez, Muñoyerro Pretel, Olguera González, Pérez González, Planas Casanova, Poyales Ureña, Río López, Prof. Ruiz Esquiú, Sáenz de Pipaón Tejada, Sánchez Galindo, Prof. Sánchez Rodríguez, Schemant Waldberg, Subirana Rodríguez, Prof. Suils Pérez, Prof. Ustasum, Vallejo Nájera, Vidaurreta Aparicio, Prof. Zabala Rubio. **Murcia:** Pascual Murcia. **Santander:** Bustamante, Díaz López, Ruiz Rodríguez, Ruiz de Temiño, Soto Yarritu. **Sevilla:** Baraja Carceller, Montaña Ramonet. **Valencia:** Aguilar Guillén, Prof. Barcia Goyanes, Campo Marqués, Font Llorens, Navarro Sala, Roi Tarin, Ruiz Santamaría. **Valladolid:** Prof. Fernández Martín. **Zaragoza:** Azpeitia Gutiérrez, Citoler Sesé, Gironza Solanas, Gregorio Rocasolano, Hijar Ariño, Lázaro Alquezar, Prof. Navarro Sánchez, Prof. Orensanz Gutiérrez, Pastor Botija, Puyoles Cano, Sanz Escanciano, Vicente Carceller, Vinuesa Ruiz.

ARGENTINA: Olaviaga T., Prof. Samengo. **COLOMBIA:** Prof. Méndez Morales. **CUBA:** Cadrecha Alvarez. **CHILE:** Prof. Louwel Bert, Martinovio Duarte, Rosas Di Biaggio, Prof. Yaeger, Blázquez. **ESTADOS UNIDOS:** J. Kaufmann. **FRANCIA:** Amcedo. **GRAN BRETAÑA:** Ferguson, Wilfred Fish. **SANTO DOMINGO:** Prof. Franco Santoni, Prof. García Godoy. **URUGUAY:** Guergué Martínez de Marañón. **VENEZUELA:** Alvarez de Eulate Maeztu, González Mendoza.

Vol XII (3) Núm. 135

• EN MADRID •

1955



¡No emplee métodos anticuados!

Si no domina Vd. las técnicas de impresión
pida Vd. en las buenas librerías la obra

Impresiones en Odontología

Materiales y técnicas de impresión

del

DOCTOR MIGUEL SÁENZ DE PIFAÓN

DE LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, EE. UU.

335 páginas — 423 figuras

APARTADO 1249

MADRID

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Director: Miguel Sáenz de Pipaón D D. S.

VOL. XII NUM. 135 (3)

SUMARIO

Páginas

Neuralgia facial atípica, por el Dr. J. Rof Carballo 133

Efectos bactericidas logrados por la adición de antibióticos a los cementos dentales y resinas para obturación directa, por los Dres. Maxwell, B. Colton y Eugene Ehrlich. 139

Adaptación a las dietas bajas en calcio 145

Bacterias anaerobias en la dentina cariada, por los Doctores E. E. Davies y J. L. Nemes 148

Academia de Doctores.—Grupo Sanguíneo 152

La muerte en la profesión dental, por el Dr. Floyde D. Ostrander 153

Indice de afectación del primer molar permanente en los niños, sus posibles causas y previsión, por los Dres. Carlos A. Criner y Francisco León Lara 155

¿Existe un dentífrico terapéutico? 169

Estudio sobre la eliminación de antibióticos por la saliva humana 172

EDITORIAL:

Cincuenta aniversario de la teoría de la relatividad 173

Demografía 176

BIBLIOGRAFÍA:

Los nuevos estomatólogos, en "Profidén" 178

Tratamiento de la sinusitis maxilares empiematosas odontógenas 180

NOTICIAS 181

SI EL LECTOR FAVORECE AL ANUNCIANTE LA REVISTA PODRA FAVORECER AL LECTOR

EXTRACTO DE REVISTAS

PUBLICIDAD

—Pipaón.
—Solé Palóu.
—Metales preciosos.
—Edypo.
—Anuncios.
—Clínica dental.
—Geve.
—Profidén.
—Tavira.
—¡Admiración!

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. XII Núm. 135 (3) 1955

NEURALGIA FACIAL ATIPICA

por el

Dr. J. Rof Carballo

He visto con mucha frecuencia mal interpretado por los médicos el singular cuadro al que Gloser dedicó, en 1940, un minucioso y detenido estudio, y que, desde que por Frazier y Russell (1942) fué segregado de la neuralgia del trigémino, se viene conociendo en la literatura con el nombre de *neuralgia facial atípica*. Se trata de enfermos que aquejan un dolor que califican de insoportable, localizado en la cara, pero no en las zonas de distribución de las ramas del trigémino, con frecuencia asociado a fenómenos neurovegetativos, y otras con edema local de la cara (síndrome de Sluder), dolor que, a diferencia de la neuralgia del trigémino, no remite totalmente después de la exacerbación, sino que persiste de una manera sorda durante los intervalos.

Expongo ahora las características que distinguen a este síndrome de la neuralgia del trigémino, a las que hay que agregar otra importante: la neuralgia facial atípica se muestra, habitualmente, refractaria a las numerosísimas intervenciones terapéuticas de todo tipo a que estos enfermos son sometidos: bloqueos de la porción cérvicotorácica del simpático, resección o anestesia del ganglio esfenopalatino, sección de la arteria facial, roentgenterapia, etc.

En 1935, Brickner y Riley aislaron de este grupo una serie de enfermos que obedecían a la administración de fármacos de acción vascular: ergotamina o adrenalina, denominándolos "faciocefalalgia autónoma"; otros autores han obtenido también buenos resultados con los vasodilatadores, ácido nicotínico o histamina. En mi experiencia, todos los casos que obedecen a drogas sobre el sistema neurovegetativo, deben incluirse dentro del cuadro de la neurodistonía migranoide. Pero, desde el punto de vista de la entidad nosológica "neuralgia facial atípica", ha de tenerse presente que la gran mayoría de estos pacientes son absolutamente refractarios a toda suerte de tratamientos. Engel, basándose en el estudio de 20 casos de neuralgia fa-

cial atípica primaria, demostró que se trataba de un "síntoma de conversión histérica". Personalmente no me parece afortunada esta fórmula. En principio cabe definir la neuralgia facial atípica por su resistencia a todo tratamiento médico, quirúrgico o fisioterápico, considerando como una variedad distinta de cefaleas las que responden, por ejemplo, a la inyección de ácido nicotínico, a la desensibilización con histamina (cefalea histamínica de Horton) o a intervenciones diversas (inyección intravenosa de aneurina, glucosa hipertónica, anestesia del simpático cervical, etc.). Las dificultades en el diagnóstico diferencial se desvanecen si el médico ha adquirido en su experiencia suficiente agudeza para penetrar en la psicodinamia profunda de sus casos de cefalea y reconocer la universalidad con que, por ejemplo, en la distonía migranoide se encuentra una especial modalidad de agresividad, que es reprimida en la capa intelectual no consciente, a diferencia de las que lo son en el estrato instintivo.

El clínico se pregunta qué es lo que distingue a la neuralgia facial atípica, por ejemplo, de una jaqueca en cuanto a su estructura neuropsíquica profunda. Engel ha dado una respuesta señalando el carácter masoquista de estos enfermos. Confirmando lo observado por Engel en los casos hasta ahora estudiados he encontrado siempre una situación de conflicto. A consecuencia de este automatismo moral muy punitivo, que debe sus características, como es sabido, a la "asimilación" o "introducción" de figuras paternales en la primerísima infancia, el sujeto afecto de "neuralgia facial atípica", sufre, como replica a sus tendencias agresivas, un intenso sentimiento de culpabilidad. La tensión intolerable que se plantea en el subconsciente entre la violencia de la agresividad y la necesidad expiatoria que suscita el intenso sentimiento de ser culpable, llega a un equilibrio en forma de crisis dolorosa facial. La crisis dolorosa facial es, pues, por extraño que esto parezca, una solución económica frente a una situación anímica intolerable por la violenta contraposición de las tendencias subconscientes del enfermo.

Un caso extraordinariamente ilustrativo es el siguiente: Una enferma me visita varios años con una gran depresión, por la que un psicoanalista neoyorquino, trató—indebidamente—con electroshock. La psicoterapia basta para dejarla libre de molestias. En la actualidad se encuentra en gran conflicto con una personalidad, a la que debe su ruina social y económica. Dos años más tarde vuelve con el cuadro de una seudoneuralgia del trigémino.

Tras una psicoterapia brevísima, pero muy borrascosa en incidentes, la enferma dejó de padecer su neuralgia sin necesidad de la intervención que le aconsejaban varios especialistas.

Por desgracia, los resultados terapéuticos no son, las más de las veces, tan favorables como en este caso. Asistí durante muchos años a una enferma de "neuralgia facial atípica" a la que grandes figuras de la neurocirugía mundial le habían aconsejado: "Jamás se deje usted operar del trigémino". Al cabo de cierto tiempo, la paciente recurrió a otros colegas, y años más tarde había sido sometida a una serie de intervenciones: resección parcial de la rama frontal del trigémino, colecistostomía con lavados de la vesícula, colecistectomía, extirpación de muelas y dientes, etc., todo ello, naturalmente, sin el menor alivio

Estos enfermos son, en la mayoría de los casos, muy resistentes a la curación y, por la propia índole de su conflicto, rehuyen tenazmente toda psicoterapia. En muchos casos es preferible dejar las cosas como están (Engel), pues el peligro para los psicoterapeutas de poca experiencia, de desencadenar una psicosis o de provocar un suicidio no es nada imaginario.

La siguiente historia es muy apropiada para mostrar cuán compleja es en la práctica la llamada "consideración psicosomática de la clínica".

A. G. M., vista por primera vez en diicembre de 1951, teniendo treinta años, por cefaleas que se acompañan de vómitos, náuseas, aversión a la luz, ruidos y personas; amenorrea hipertricosis. Sus dos padres han fallecido de diabetes y la madre presentaba marcada hipertricosis, aun cuando era de baja estatura y complexión fina. Sarampión y escarlatina en la infancia, con nefritis focal a los cuatro años. En la exploración, hábito acromegaloide, obesidad. En la radiografía de cráneo se aprecia el comienzo de una nébula frontalis con silla turca bien desarrollada, pero sin alteraciones en seno esfenoidal.

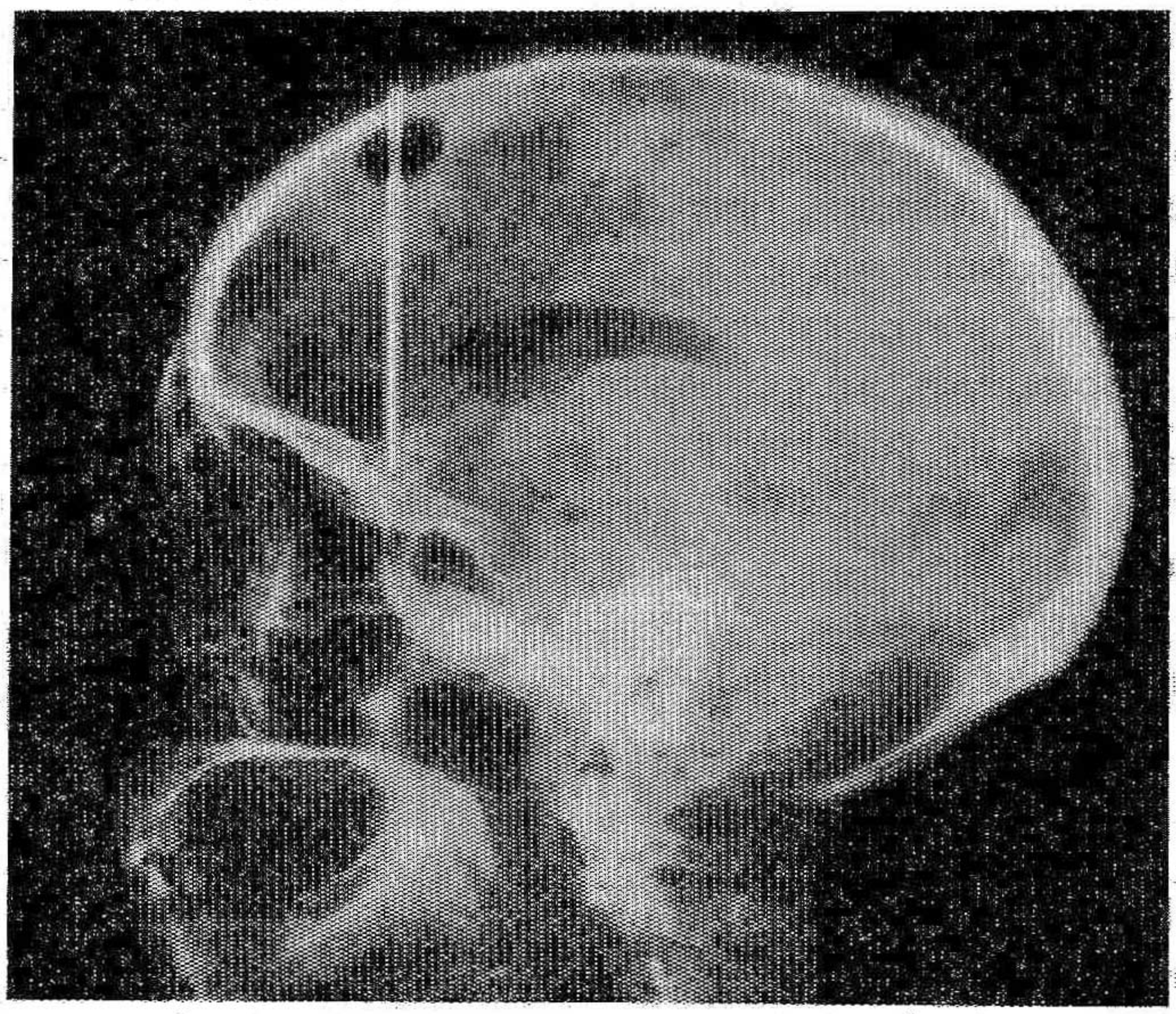
Tiene un niño de siete años, que es considerado como un pseudo-Fröhlich. Puesta a un régimen de adelgazamiento mejora mucho, pero presenta parestesias en brazo izquierdo, mareos y dolores vagos.

Sigue en observación, persistiendo la cefalea y volviéndose más frecuente. Recuerda el síndrome de Sluder. Trae una radiografía de cráneo, ya con evidente craneopatía neuroendocrina frontal.

En 10-II-1955 vuelve, diciendo que ha disminuido la hipertricosis y aquejando sobre todo violentísimas cefaleas durante las cuales tiene deseos de acabar con su vida; se caracteriza por dolor en la región su-

perficial, que irradia hacia la nariz y el oído y se acompaña de parestesias en hombro y cuello.

En la radiografía de cráneo se aprecia un intensísima craneopatía metabólica con aspecto marmóreo del cráneo y en evidente progresión en relación con las anteriores. La silla turca está aumentada de tamaño y no se aprecia papila de estasis. En una radiografía de primeras vértebra cervicales, se encuentra un angostamiento de la articulación occi-



Leucotomía química. Con la aguja de inyección se llega hasta el cerebro orbitario; el depósito de unas gotas de anestésico suprime inmediatamente el tic doloroso. (Radiografía del Dotor Obrador Alcalde.)

pitoatloidea del lado izquierdo, con esclerosis de las superficies articulares. La campimetría (Dr. Costi) revela una hemianopsia temporal homónima en comienzo.

El estudio biográfico de la enferma, muy difícil de traducir, nos muestra un aspecto fragmentario de la riquísima realidad que revelaría un análisis prolongado.

Aunque tiene un dolor constante de cabeza, dos o tres veces por semana se presentan unas crisis violentas, durante las cuales siente profundo odio por las personas que le rodean, deseos de aniquilar a gentes y cosas y, finalmente, de aniquilarse ella misma.

En 1939, durante la guerra, condenada a trabajos forzados, comiendo durante veintiocho días sólo collejas. Su padre, condenado a muerte, pudo escapar. Se casa la enferma en 1943. El 18 de agosto de 1947, violento traumatismo con motivo de una explosión. Es proyectada con sus familiares a otra habitación, quedando la mesa con los platos puestos, pero sin mantel Su hijo, de cuatro años, queda empotrado en una alacena, costando trabajo extraerlo. Las cefaleas se inician exactamente dos años después.

Nos ofrece esta enferma, por consiguiente, el conflicto prototípico de la neuralgia facial atípica, a saber: la coexistencia de una hostilidad marcada y de una agresividad intensísima, con un sentimiento inconsciente de culpabilidad desarollado sobre un super-yo muy riguroso. Esto no obstante, desde el punto de vista de la clínica corriente, hay en ella no uno, sino tres motivos suficientes, si se examinan a la ligera, para explicar sus tremendas cefaleas: la hiperostosis calvarial intensa, la artrosis cervical y, sobre todo, un adenoma hipofisario en comienzo. Sin embargo, nunca las cérvicocefaleas ni la hiperostosis calvarial determinan crisis dolorosas tan intensas y, además, en mi experiencia, siempre se combinan con profunda perturbación emocional de los enfermos.

O el enfermo es orgánico o es psicógeno, pero es preciso desterrar para siempre la palabra psicógeno de la terminología médica. Otro error es pensar que hay enfermedades y enfermos psicosomáticos, y no existen porque todas lo son.

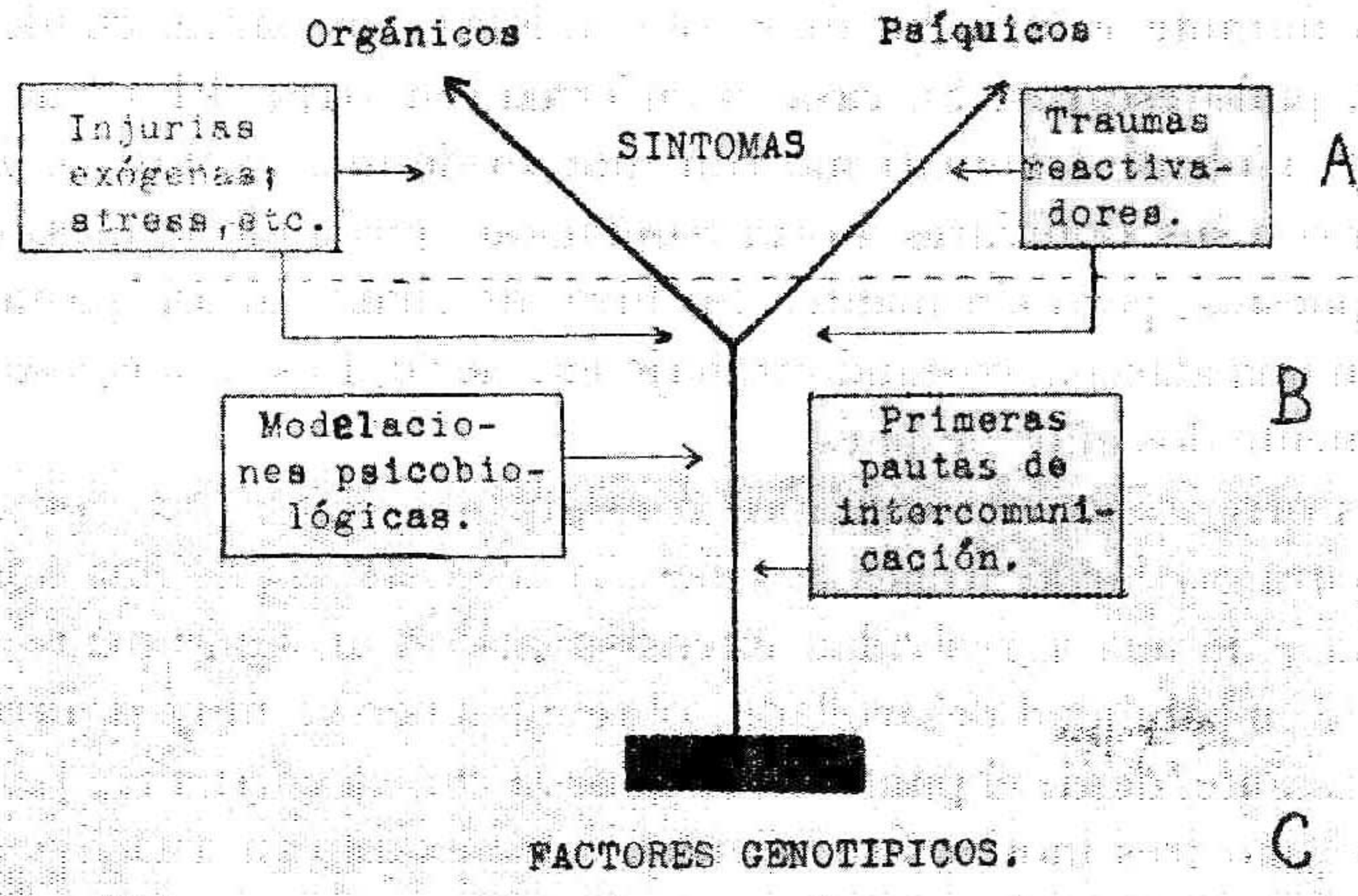
Podíamos simbolizar esta visión superficial del acontecer morboso que profesa la clínica clásica con una Y (v. figura), de la cual sólo las dos ramas afloran a la superficie: representando, la una, el "factor orgánico"; la otra, el "factor psicógeno o funcional".

Todo acaba en un enfermedad que puede estudiarse, de manera incompleta, desde el punto de vista "orgánico", y todavía de manera más incompleta (1), desde el punto de vista exclusivamente psíquico (2).

---

(1) La "peligrosidad" de la orientación psicosomática de la clínica es innegable; pero todo progreso médico es peligroso: los antibióticos, los medicamentos modernos, etc. Todo nuevo método de exploración, al tiempo que aumenta las posibilidades de acierto, multiplica también las posibilidades de error.

(2) Con una adecuada roentgenterapia de la silla turca y de las articulaciones afectas, practicada por el Dr. Gálvez, la enferma ha mejorado considerablemente de sus cefaleas. Esta mejoría sería considerada, desde el punto de vista limitado del organicista, como un triunfo de su tesis. Lo malo es que, para creer en este triunfo, se ve obligado a escotomizar al enfermo, a no ver en él más que el síntoma "dolor de cabeza". Tan pronto atiende a la personalidad total de su paciente, puede percatarse de que tal "mejoría orgánica" o es transitoria o se acompaña de la aparición de una sintomatología equivalente en otro sector de la vida del enfermo. Lo habitual es que ocurran ambas cosas.



La clínica clásica toma sólo en consideración los factores patogénicos situados por encima de la línea de puntos y los factores genotípicos (zonas A y C). La consideración psicosomática del proceso morboso descubre, además, la importantísima zona B y tiene presentes en la estructura patogénica las tres zonas A, B y C

Veamos lo que ocurre en las "neuralgias faciales atípicas", refractarias a todo tratamiento médico y en las que se ensaya la leucotomía. Una previa con la leucotomía química, inyectando novocaína en la circunvolución orbitaria posterior, cambia la expresión angustiada y dolorosa de la enferma en una fisonomía plácida. Es decir, encontramos una zona supraordenada al hipotálamo que nada tiene que ver con la sensibilidad dolorosa y desde la que se yugula el dolor. Mas, una vez practicada la leucotomía en el lugar correspondiente, intervención a la que, en ocasiones, no hay más remedio que recurrir, nos encontramos con que persiste en la enferma una profunda alteración de la vida emocional. Lo que esta alteración emocional profunda expresa, la perturbación que pone de manifietso en (circuitos nerviosos reverberantes, en sutiles procesos bioquímicos etc.), deja ahora de exprésarse en forma de dolor. Por eso la enfermedad continúa bajo otra forma. Lo único que se ha hecho con la intervención es enmascararla.

Siguen ocho citas biográficas (Entrescdo del B. Inst. Pat. Med. X, 5, 81, 1955).

J.A.D.A. Vol. 47
Año 1953
Pag. 524

EFECTOS BACTERICIDAS LOGRADOS POR LA ADICION DE ANTIBIOTICOS A LOS CEMENTOS DENTALES Y RESINAS PARA OBTURACION DIRECTA

por los

Dres. Maxwell B. Colton y Eugene Ehrlich

El propósito de esta investigación es doble:

1.—Evaluar el efecto bactericida de varios materiales dentales para obturaciones.

2.—Indicar los posibles medios de aumentar tal efecto o acción.

Está generalmente aceptado que las bacterias invaden la dentina más allá de la zona de caries. Seltzer, haciendo un estudio en cavidades, encontró bacterias, por debajo del fondo de las mismas, en un 85% de preparaciones de tamaño mediano y en un 93%, en cavidades profundas.

Uu estudio de la literatura al respecto indica que no es posible la esterilización de la dentina invadida, antes de realizar las obturaciones o restauraciones. La práctica común de frotar la cavidad con fenor y alcohol es seguramente cuestionable y uno de los menos efectivos métodos de esterilización.

Miller encontró que el fenol requiere 45 minutos para penetrar 1 mm. de dentina. Hardwick, en un estudio de 30 agentes esterilizantes, colocó al fenol en el número 29 de esa lista.

Stephan, Dorfman y Muntz, haciendo un estudio sobre la penetrabilidad y efecto esterilizante del nitrato de plata, demostraron que una solución acuosa saturada, esterilizaba la dentina hasta una profundidad de 0.3 mm. en 1.3 minutos; 0.7 mm. en 3 minutos y 1.3 mm. en 10 minutos.

Seltzer, probando varios agentes esterilizantes, concluyó que la creosota de Morson era un 85 % efectiva, y el nitrato de plata, sólo un 28 %.

Seltzer y Besic, han demostrado que pueden obtenerse bacterias vivientes en la dentina de cavidades que han sido selladas por un tiempo casi de un año.

Si la esterilización de la dentina es problemática, la pregunta que nos hacemos es: ¿Por qué no encontramos recidivas de caries más frecuentemente? El consensus general de opiniones al respecto es

que el sellaje de las cavidades produce una gradual atenuación del proceso de caries. Consecuentemente, las bacterias mueren o quedan inactivas. Esto puede resultar por la eliminación de la humedad, necesaria para la acción enzimática de las bacterias. La filtración de saliva puede reactivar esos organismos inactivos, así como reinocular la dentina (Bartels, Nuckols, Besic).

Saltzer observó que se presentaban pulpitis y muerte de la pulpa en dientes que llevaban años de obturados. El que la causa fuera la reactivación de bacterias inactivas o el efecto de sus toxinas, no ha sido determinado.

Besic sugiere:

"Debe ser necesario un agente esterilizante efectivo en las lesiones cariosas profundas, cerca de la pulpa, no que detenga el progreso del proceso carioso, sino para eliminar posibles microorganismos cicientes y desarraigar un posible foco de crecimiento bacteriano que pueda eventualmente dañar la pulpa o tejidos en cualquier parte del organismo, a través de la infección focal."

Los experimentos siguientes fueron realizados para determinar el efecto bactericida de los materiales usuales de obturación y establecer la posibilidad de aumentar ese efecto, por la incorporación de uno o más antibióticos.

Se escogieron pequeñas cantidades de igual diámetro (Pellets) de los cementos de zinc, silicatos, resinas para obturaciones directas, amalgama de plata de uso standard, combinados con cantidades variables de aureomicina, bacitracina, cloromicetina (cloramphenícol) y estreptomicina.

Las "Pellets", después de fraguadas por espacio de una hora, se colocaron en placas con dextrosa-agar, conteniendo mezclas de los micro-organismos comunes encontrados en las caries dentales. "Diadiscos" de aureomicina, bacitracina, cloromicetina (cloramphenícol) y estreptomicina, fueron utilizados como controles.

Después de incubarlos por 48 horas, se obtuvieron los siguientes resultados:

En todos los materiales escogidos, excepto en las resinas para obturación, se observó una zona de inhibición alrededor de las "Pellets" o muestras. Estas zonas variaban en diámetro, desde o mm., para las resinas, hasta 35 mm. para el cemento de zinc reforzado con antibióticos (40 mg. a 5 g.).

Se tomaron muestras de las zonas de inhibición y se hicieron cultivos por 48 horas (Tabla No. 1). Se obtuvieron muestras de desarrollo bacteriano en los materiales numerados del 1 al 20, probándose que en estas muestras se observa un efecto bactericida. No se observó desarrollo bacteriano en las muestras del 21 al 28; en consecuencia, en éstas había un efecto bactericida completo.

La excepción, otra vez, fué la muestra No. 11 (Resina para obturaciones), que no presentaba zona de inhibición alguna.

Hobby y otros investigadores han demostrado que cada antibiótico es específico en relación con el grupo de micro-organismos en contra de los cuales son efectivos. Algunos han demostrado ser más efectivos contra las bacterias Gram-positivas, otros, con las Gram-negativas, etc. Sin embargo, no hay explicación hasta el presente, de la diferencia en el espectro antimicrobial de estas substancias (antibióticos).

Como la lesión cariosa está invadida por una variedad de micro-organismos mixtos, se dicidió probar la efectividad de una mezcla de varios antibióticos, comparándola con la de un solo antibiótico. El antibiótico solo que se seleccionó fué la penicilina.

Los antibióticos mezclados fueron: penicilina, bacitracina y estreptomicina.

Se escogió la penicilina, por ser ligeramente ácida y por ser efectiva contra las bacterias Gram-positivas. Se escogió la estreptomicina por tener una base orgánica y ser efectiva contra los micro-organismos Gram-negativos. La bacitracina se seleccionó como representante del grupo de antibióticos de origen bacteriano opuesto a los que se derivan de los hongos.

El experimento se desarrolló en la siguiente forma:

Se prepararon placas con dextrosa-agar, conteniendo cultivos uniformes de micro-organismos variados.

Cuatro cementos de zinc, comerciales (Fleck, Schaeffer, Caulk y White) y dos cementos de silicato comerciales (De Trey y SS. White) se usaron como base. En cada placa se colocó:

1. Una muestra (Pellet) de cemento standard, dejado fraguar por media hora.
2. Una muestra (Pellet) de cemento standard, *húmedo*, con una consistencia como para la fijación de una incrustación.

3. Una muestra (Pellet) de cemento stándard con penicilina, 20 mg.: 5 g. húmedo.
4. Una muestra (Pellets) de cemento standard, con una mezcla de penicilina, bacitracina y estreptomicina, 20 mg.: 5 g. húmedo.
5. Un "dia-disco" de penicilina.

Los resultados están recopilados en la Tabla No. 2.

En este experimento, todos los cementos "fraguados" no presentaban zonas de inhibición. En los cementos "húmedos" había zonas definidas de inhibición.

La adición de antibióticos aumentó la zona de inhibición notablemente. Mayores zonas de inhibición fueron logradas siempre con la mezcla de varios antibióticos que cuando se utilizó uno solo.

Mayores zonas fueron obtenidas con los cementos más los antibióticos múltiples o sencillos, que con el "dia-disco" de penicilina, usado como control. Algún factor, posiblemente el ácido, aumentó la efectividad de los antibióticos

Para determinar el efecto de la adición de antibióticos a las resinas, se utilizó el "kadón", al que se le añadió 40 mg.: 5 g. de aureomicina. Los resultados se observan en la Tabla número 3.

Después se decidió probar el efecto bactericida de cementos en lesiones cariosas de dientes humanos recién extraídos. Se desarrolló el siguiente experimento:

Se selecionaron 28 dientes recién extraídos, con caries. Se prepararon las cavidades y se tomaron cultivos del fondo de cada cavidad. En la mayoría de los casos, el tejido afectado por caries sólo fué parcialmente retirado.

Se rellenaron 6 dientes con cemento de litio (Schaeffer).

Se rellenaron 6, con el mismo cemento, unido con una mezcla de aureomicina, cloromicetina (cloramphenicol) y estreptomicina, 20 mg.: 5 g.

Se rellenaron 8 dientes, con "Durodent Enamel" de Schaeffer, y un número igual de dientes, con el mismo cemento y una mezcla de aureomicina, bacitracina, cloromicetina y estreptomicina, 20 mg.: 5 g.

La limpieza de las cavidades se hizo solamente pasando algodón humedecido en agua y secando con aire tibio.

Después que habían fraguado los cementos, cada diente se recubrió con parafina. Esto se hizo para evitar filtraciones y contaminación a través del foramen apical y para eliminar la posibilidad de salida o pérdida del material obturante.

Los dientes se colocaron en tubos de ensayo con agua, a temperatura ambiental (tap water) e incubados a una temperatura de 37 grados C., por dos semanas.

Se les quitó la parafina y se cepillaron con agua y jabón. Se retiraron las obturaciones con fresas movidas a poca velocidad, las que eran esterilizadas repetidamente, en metal derretido, por un espacio de 20 segundos, dejándolas enfriar.

Se hicieron cultivos de la dentina debajo del fondo de las cavidades y se incubaron. Los resultados aparecen en la Tabla No. 4.

Se obtuvieron muestras de desarrollo basteriano en todas las cavidades antes de ser obturadas. Después de la remoción de las obturaciones, se lograron muestras de desarrollo bacteriano, en aquellas cavidades que fueron obturadas con cemento standard solamente; cuando se utilizaron la mezcla de antibióticos y el cemento, no se obtuvieron indicios de desarrollo en 13 muestras. Sólo se presentó un caso.

Como quiera que los experimentos "in vitro" tienen sus limitaciones, se consideró conveniente, para determinar el efecto bactericida de los cementos con antibióticos, realizar las pruebas en lesiones dentales (caries) "in vitro".

Se escogieron 30 pacientes. En cada uno, se prepararon dos cavidades. Muestras del tejido del fondo de estas cavidades se colocaron en tubos de cultivo y se incubaron. Para limpiar las cavidades, se utilizó un algodón humedecido con tetracloruro de carbón y secando con aire tibio. En cada caso, una cavidad se obturó con cemento de litio (Schaeffer), la otra, con la mezcla de antibióticos (aureomicina, bacitracina, cloramphenicol y estreptomicina) 20 mg.: 5 g.

En cada caso que la cavidad era más profunda que las otras, se usó en ellas el cemento con antibióticos. Se aislaron los dientes con rollos de algodón durante la obturación de los mismos. Los cultivos fueron incubados por 48 horas a 37 grados C.

55 de los 60 cultivos demostraron desarollo bacteriano y 5 fueron negativos.

De los 5 negativos, 5 eran de dientes obturados con cemento standard y 1, de un diente obturado con el cemento más los antibióticos Estos dientes fueron eliminados del resto del experimento.

Después de pasadas de tres a cinco semanas, todas las obturaciones fueron removidas. En esta parte del experimento, todos los dientes fueron aislados con un dique de goma (Rubber-Dam). Se utilizaron fresas a poca velocidad, esterilizándolas en metal derretido, por 20 segundos. Los cortes de dentina, por debajo de cada relleno, se colocaron en tubos de cultivos e incubados a 37 grados C, por 48 horas.

De los 26 dientes que mostraron desarrollo bacteriano antes de ser obturados con cemento standard, 22 demostraron desarrollo bacteriano después de la remoción de las obturaciones y 4 no arrojaron prueba de tal desarrollo.

De los 29 dientes que mostraron desarrollo bacteriano, antes de ser obturados con cemento standard, 22 demostraron desarrollo bacbacteriano y 24, ninguno.

El número de casos es muy pequeño para poder llegar a conclusiones positivas, sin embargo, parece altamente probable que es posible alcanzar un mayor grado de protección, por la incorporación de una mezcla de poli-antibióticos, a los cementos dentales y a las resinas de obturación directa.

SUMARIO

1. Es dudoso que se pueda lograr la esterilización de la dentina en las cavidades, antes de obturarlas.
2. Los cementos de zinc, silicatos y amalgamas de plata tienen alguna acción bactericida y, en consecuencia, intervienen en la prevención de recidivas de caries.
3. Las resinas para obturaciones directas no tienen efectos bactericidas.
4. El efecto bactericida de los cementos de zinc y silicatos puede ser aumentado por la adición de antibióticos.
5. La adición de antibióticos a las resinas de obturación les imparte efectos bactericidas.
6. Algún factor en los cementos, probablemente su contenido ácido, aumenta la acción bactericida de los agentes antibióticos.

(Per J. A. D. A. 46, 5).

ADAPTACION A LAS DIETAS BAJAS EN CALCIO

La contradicción entre la cuantía de calcio recomendada y las prácticas dietéticas en muchas partes del mundo son bien conocidas.

En los Estados Unidos se dice y se repite que la ingestión de calcio es baja, mientras las pruebas clínicas de síntomas directamente imputables a su deficiencia son muy raras entre la población adulta.

Se observa con frecuencia descalcificación en las personas de edad madura y en los animales, como lo demuestran los balances negativos de calcio y las radiografías. Prescindiendo de la causa, las frecuentes fracturas que ocurren en mujeres de edad madura especialmente, constituyen una grave incapacidad y son dignas de estudio. Las dietas ricas en calcio no parecen tener gran valor terapéutico. Los ensayos terapéuticos con las hormonas sexuales, así como la distribución de la enfermedad por sexos, asignan un papel importante a dichas hormonas. Sin embargo, en un reciente artículo se señala una clara relación entre los hábitos dietéticos de las mujeres de más de setenta y cinco años y la ocurrencia de fémures fracturados. Ciertas pruebas indican que la necesidad de calcio de las mujeres de edad madura es mayor que la de las demás.

Un sencillo razonamiento puede conducir a la siguiente conclusión: si la capacidad de retención de calcio disminuye en la vejez, puede resultar conveniente que al llegar a ella se cuente con el acopio máximo o casi máximo de calcio. Así, cuando el mecanismo de su retención, sea cual fuere, comience a fallar, se cuenta, por lo menos, con las reservas.

Por este motivo pueden resultar convenientes las dietas ricas en calcio antes de llegar a la vejez.

La parte principal de los estudios consistió en alimentar a grandes grupos de ratas con tres dietas diferentes que contenían 0,13, 0,4 y 0,8 por 100 de calcio. La dieta básica pobre en calcio se componía de una parte de leche descremada y nueve partes de trigo integral, reemplazando un 4 por 100 de trigo con un 4 por 100 de una mezcla, pobre en contenido, de sal y calcio. En las otras dietas se proporcionó más calcio, agregando fosfato de calcio. Se comenzó a alimentar con esa dieta a las ratas machos recién destetadas. A ciertos intervalos, duran-

te un período de dos años, se colocaban grupos de animales de cada régimen dietético en jaulas de metabolismo, donde se estudiaba el balance de calcio durante un período de tres semanas, en cuyo tiempo todos los animales recibían la dieta que contenía 0,13 por 100 de calcio. Cada estudio iba precedido de un período de adaptación de una semana, en el cual no se recogían las excretas. Otros grupos de animales alimentados con iguales dietas y tratados de la misma manera se sacrificaban a intervalos durante el estudio, a fin de determinar el contenido de cenizas, calcio y fósforo de los huesos.

Como era de esperar, los análisis de los huesos mostraron que el índice de calcificación dependía del contenido de calcio de la dieta. No se observaron grandes diferencias entre los tres grupos; pero a los tres meses de edad, por ejemplo, el tanto por ciento de calcio correspondiente a los tres grupos fué de 21,7 22,8 y 23,5, respectivamente. Sin embargo, a la edad de un año, el contenido de cenizas, calcio y fósforo de los huesos alcanzó el mismo nivel en los tres grupos, y no se alteró durante el año siguiente. Los estudios metabólicos mostraron una disminución continua de la retención de calcio en todos los animales a medida que envejecían. Este efecto fué más notable en los animales que recibieron las dietas más ricas en calcio, y después de los quince meses de edad mostraban siempre un balance negativo al administrárseles la dieta baja en calcio. Sólo en un período de prueba se encontró que los animales que habían recibido la dieta más pobre en calcio presentaban un balance ligeramente negativo.

Después de los veintiún meses de edad se administró a los animales de los tres grupos una dieta baja en calcio y se verificaron los balances. después de estar sometidos a este régimen durante tres meses. Aunque los animales correspondientes a los dos niveles más altos de ingestión de calcio perdían menos calcio que a los veintiún meses, aun daban un balance negativo, mientras que los animales que habían recibido una dieta baja en calcio durante toda su vida daban un balance ligeramente positivo.

Se da cuenta de una segunda serie de estudios parecidos, en que se alimentó a los animales con una dieta que contenía o no vitamina D, y contenía, además, de 0,7 a 0,8 por 100 de calcio y fósforo, durante un año, aproximadamente. Los estudios sobre el balance de calcio de las ratas sometidas a esta dieta o en una que contenía 0,25 por 100 de calcio y 0,4 por 100 de fósforo no mostraron efecto alguno de la vitamina D en el metabolismo del calcio. Estos resultados no confirman el

punto de vista de R. Nicolaysen, según el cual metabolismo del calcio en la ratá está controlado por un factor endógeno, efectivo únicamente en presencia de la vitamina D.

Como resultado de estos estudios. los autores llegan a la conclusión de que la retención del calcio antes de que la calcificación sea completa está afectada por los depósitos de calcio del organismo. Una vez completa la calcificación, la capacidad de retención del calcio no guarda relación con el contenido de calcio de los huesos, puesto que todos los animales alcanzaron el mismo contenido de calcio. Así, pues, la forma en que el calcio se acumula parece determinar el plano del metabolismo de este elemento. Los depósitos adquiridos tentamente parecen sostenerse con más tenacidad o, posiblemente, su tasa de disminución es más lenta. Prescindiendo del mecanismo implicado, resulta importante que la adaptación a las dietas bajas en calcio durante toda la vida se extienda también al animal que envejece, sin que se observe alteración en las reservas de calcio. A juzgar por los datos disponibles, la adaptación de las ratas y de los seres humanos a las dietas escasas de calcio parece ser semejante. En este estudio se observó que la administración de una dieta baja en calcio a las ratas que envejecen daba por resultado cierto grado de adaptación, al parecer a expensas de las reservas del organismo después de un período de tres meses, aunque no se había logrado aún la adaptación completa de la rata anteriormente adaptada a la dieta alta en calcio. En la escala temporal, tres meses en la longevidad de la rata equivalen a ocho años en el hombre. Las pruebas realizadas en el hombre indican también que la adaptación es un proceso sumamente lento y prolongado.

Puede inferirse de estos estudios que los balances negativos observados generalmente en las personas de edad madura pueden deberse a la ingestión de dietas más bajas en contenido de calcio que aquellas a las que estaban acostumbradas. Este trabajo no confirma la utilidad de tratar de fomentar las reservas de calcio como medio de mejorar el estado durante la vejez. La posibilidad de que la adaptación a dietas de alto contenido de calcio resulte desventajosa en edad más avanzada, merece seria consideración. ("Nut. Rew.", por "B. O. S. Pana.", 87, enero 1955.)

Lieutenant (DC) USN

BACTERIAS ANAEROBIAS EN LA DENTINA CARIADA

por los

DRES. E. E. DAVIES y J. L. NEMES ← Ph. D, Bethesda

Con los trabajos de Miller recayó la atención en los microorganismos y su posible relación con la caries dental. Consecuentemente, fueron hechos muchos ensayos para determinar la flora aerobia de la saliva, así como el estudio de la superficie del diente y el del tejido gingival. Sin embargo, pocos estudios se han realizado sobre la flora anaerobia de las lesiones cariosas de la dentina. No obstante, los informes de Goadby, Okumura y sus colaboradores respectivos, como primeros investigadores, tienen también capital importancia los de Jay, Pincus, Burnett y Scherp, con los de Canby y Bernier. Los organismos aislados por estos investigadores fueron, en la mayor parte, agrupados morfológicamente, y muy pocos fueron identificados, dadas las dificultades de los métodos taxonómicos.

Applenton ha subrayado los factores que contribuyen a reducir la tensión del oxígino en la boca y son: la falta de peróxidos en la saliva, reduciendo su poder, la presencia de catalasa salivar y la exhaustación del oxígeno por la flora aerobia bucal.

Dadas las posibilidades que existen de que los organismos anaerobios pueden sobrevivir en la cavidad oral, este estudio fué emprendido para determinar la presencia "obligada" y "facultativa" de anaerobios en las lesiones profundas de caries, asimismo, para determinar morfológicamente las formas encontradas en las diferentes profundidades de la dentina cariada, e identificar, si fuera posible, los diferentes organismos aislados en los diferentes sitios.

Métodos y procederes

Inmediatamente después de realizar una extracción aséptica el diente cariado se coloca en un frasco especial y sobre un lienzo saturado, en solución saturada para mantener la normal humedad del diente y reducir lo más posible la pérdida de su capilaridad. Los dientes fueron preparados para un cultivo, después de las cuatro horas de la extracción, en cortes de manera que su plano presentara la mayor parte posible de la lesión de caries.

Los cultivos fueron obtenidos de material que sacamos con una fresa estéril a diferentes profundidades de la caries. Cada cavidad fué lavada con puntas de papel obsorbente humedecido en solución salina y llevados a un medio con particulas de carne, un tubo con caldo de corazón de buey. Con una fresa estéril se cortó cavidad, con cuidado para no sobrepasar y extender el agujero a la superficie exterior del diente. El caldo fué siempre precalentado para hacer desprenderse el oxígeno y enfriado rápidamente sin agitarlo para obtener un medio anaerobio.

Los tubos así inoculados fueron incubados durante cuarenta y ocho horas a 35° C. Con una pipeta "Pasteur" fueron retiradas una parte de dichas muestras o cultivos para su purificación, y luego en infusión de agar de corazón de buey ha incubado en la botella anaeróbica de Brewer durante cuarenta y ocho horas... Las colonias aisladas de las diferentes placas, así como los cultivos, fueron mantenidos en el cultivo medio primario. Las mezclas fueron repetidas hasta que se obtuvieron puros o, como en algunos pocos casos, parecía que la purificación de los resultados de los cultivos no eran afectados por esta técnica.

Para esta investigación se seleccionaron 37 dientes, con pequeña caries en la superficie del esmalte que podrían suponer una ínfima posibilidad de contaminación de la lesión por la saliva. Después de ser estos dientes cortados, 16 fueron cultivados (seis incisivos, un canino, tres premolares y seis molares. Catorce de estos dientes tenían lesiones, extensa lesión de caries que no comprometía la pulpa, habiendo en dos de ellos alcanzado la pulpa. Fueron hechos cultivos a tres profundidades de la dentina cariada en los 14 dientes; el corte más grueso era de una fracción de milímetro debajo de la unión dento-esmalte, dentina esmalte y el más profundo en dentina sana.

Resultados y discusión

Un total de 38 cultivos anaerobios fueron aislados de 14 dientes de diferentes profundidades de la lesión de caries, lo cual se expresa en la Tabla I.

Número de cultivos agrupados morfológicamente, profundidad de la caries y requerimientos de oxígeno

CULTIVOS	Muy profundos		Medios		Superficiales	
	Facult.	Obligds.	Facult	Obligds.	Facult.	Obligos.
Gram + micrococos	5	1	6	0	0	1
Gram — micrococos productores de gas.	0	0	1	0	0	0
Gram + estreptococos	0	0	3	0	0	0
Gram + estreptococos productores de gas (*)	0	0	0	1	0	0
Gram + estafilococos	2	0	1	1	0	0
Gram + bacilos	3	1	3	0	2	0
Gram + y Gram — cocos	2	0	0	0	0	0
Gram + y Gram — cocos productores de gas	0	0	2	0	0	0
Gram + cocos y Gram — bacilos	0	0	0	0	1	0
Gram + cocos y Gram + bacilos	1	0	0	0	0	1

Como podía esperarse, pocos de los anaerobios "obligados" fueron aislados y no fué encontrado el genus *Clostridium*. Se intentó la identificación positiva de los cultivos, pero la identificación taxonómica no fué acabada en este grupo estudiado, tan limitado La clasificación de los anaerobios "facultativos" presentó también sus dificultades. Se identificaron *micrococos piogenos* var. *albus* y *micrococos varians* en las capas profundas del proceso de la caries; y el *micrococos case olítico*, el *varians* y el *conglomeratus* fueron encontrados en el nivel medio. No obstante, se intentó la clasificación serológica de los estreptococos, siendo identificado bioquímicamente el *estreptococo liquefaciens* en el nivel medio de la caries. Los resultados sobre el mayor número de cocos cultivados, aislados de las capas más profundas, estaban de acuerdo con los hallazgos de los investigadores que han trabajado sobre la flora aerobia. Como ya hemos dicho, en el nivel más superficial fueron encontrados en los cultivos un pequeño número de anaerobios "facultativos" u "obligados", así como fueron aislados pocos organismos productores de gas. Siete cultivos intermedios se apreciaron en este estudio representando cultivos medios de cocos

o bacilos, y de todos los niveles de la lesión, pero no pudo establecerse una separación definitiva en ninguna de las catorce placas.

Los cultivos aislados de los dos dientes con pulpa afectada fueron "facultativos". La morfología de estos cuatro organismos se enumera en la Tabla II. Dos de estos cuatro cultivos fueron productores de gas, donde solamente cuatro de los 38 cultivos aislados de los 40 dientes, que no tenían afectada la pulpa, fueron productores de gas.

TABLA II.—*Número de cultivos de los canales radiculares por grupos morfológicos y requerimientos de oxígeno*

CULTIVOS	CANALES RADICULARES	
	Facultativos	Obligados
Gram + micrococos productores de gas	2	0
Gram + micrococos	1	0
Gram + bacilos	1	0

El fácil aislamiento de organismos aerobios facultativos de los canales radiculares y de todos los niveles de la caries nos insinúan dónde están ubicados estos organismos. La insuficiente literatura describiendo estos organismos nos sugiere la necesidad de estudios más amplios para dar una mayor comprensión del proceso de la caries en el diente humano.

Resumen

Cuarenta y dos cultivos de 16 dientes fueron aislados para una investigación anaeróbica; de éstos 16 se aislaron de las capas más profundas; 18, de las medias, y 5, de las más superficiales, y 4 más, de los canales radiculares. Cinco de estos organismos eran obligadamente anaerobios; cinco, productores facultativos de gas, y uno, obligado anaerobio productos de gas. Veintinueve de estos cultivos fueron cocos; diez, bacilos, y tres, formas mixtas de bacilos y cocos, que no pudieron ser separados por las técnicas de centrifugación. La presencia de organismos facultativos de producción de gas en los canales radiculares y la presencia de anaerobios, facultativos y obligados, en las capas profundas de la caries sugiere la necesidad de estudiar la flora anaerobia en las lesiones de caries.

(*per* "Oral Sr., Med., Path.", vol. 8, (5,) 526.)

→ N° MAYO
→ PAG.
AÑO 1955

Siguen once referencias bibliográficas al trabajo.

Academia de Doctores

GRUPO SANGUINEO

La Academia de Doctores de Madrid, atenta a los problemas actuales de la vida moderna, pone a contribución la preparación científica y técnica de sus miembros e inicia un *Ciclo de Conferencias* de difusión de los conocimientos básicos de Hemoterapia para llegar al público en general y crear un ambiente consciente de las ventajas de estos conocimientos, y favorable para la extensión de la práctica de los análisis necesarios para determinar el "GRUPO SANGUINEO" y lograr que el ideal de que todos los *españoles conozcan su grupo sanguíneo* sea pronto una realidad.

De todos es sabida la importancia que ha adquirido la TRANSFUSION sanguínea y el gran número de vidas que se han salvado gracias a este medio terapéutico.

Para que realice una transfusión sin peligros, es condición necesaria el conocer el "GRUPO SANGUINEO" a que pertenecen el dador y el receptor de la sangre. La opración por la cual se identifican las sangres es sencillísima, y en condiciones normales, sin urgencias ni apremios, se limita a un pequeño pinchazo en la punta de un dedo para extraer unas gotas de sangre y mezclarlas con el suero testigo, sobre la laminilla de cristal de un portaobjetos, sobre el que se observa la reacción de si es o no aglutinada.

Por esta sencillísima maniobra, que ni duele, ni emplea más que unos minutos de tiempo, logramos tener un dato valiosísimo, como es el conocimiento del "GRUPO SANGUINEO" a que pertenecemos, que será decisivo en un momento de accidente o de operación de urgencia.

Lo más interesante y necesario para el éxito de esta campaña es el convencimiento de todos para que se presten de buen grado y con entusiasmo deportivo a que se les practiquen las sencillísimas maniobras que son necesarias para la determinación del "GRUPO SANGUINEO;" pero tampoco debemos olvidar que ante la enorme masa de sujetos a examinar hay que preparar cantidades grandes de sueros diagnósticos y de glóbulos rojos bien tipificados, para que los resultados sean dados con toda exactitud. Por ello nuestra campaña ha de convencer y animar a los que han de ser examinados de las ventajas que para ellos tiene este examen, y ha de servir de aviso a los que están encargados de proporcionar sueros específicos de diagnóstico y de glóbulos rojos tipificados de que se avecina una gran demanda.

El doctor don Fernando Fernández de Soto Morales, doctor en Medicina y en Farmacia, diplomado en la Escuela Nacional de Sanidad, Académico Correspondiente de la Academia de Ciencias de Colombia, de Farmacia del Brasil, de la Real Academia de Farmacia de España y Miembro de esta Corporación, disertará sobre: "La determinación del "Grupo Sanguíneo" como medida de Seguridad Social," el día 30 de junio de 1955, a las 8 de la tarde, en el Salón de Actos del Instituto Nacional de Previsión. Alcalá, 56.

LA MUERTE EN LA PROFESION DENTAL

por el

DR. FLOYDE D. OSTRANDER

Uu estudio reciente hecho por el Negaciado de Investigaciones Económicas y Estadísticas de la Asociación Dental Americana indicó que cerca del 53% de las muertes de los dentistas en 1952 eran causadas por enfermedades del sistema circulatorio. Este fallo es basado en informes de las causas de los fallecimientos de los odontólogos entre 39 departamentos de salud de esos Estados y cubre un total de 858 muertes en la profesión dental. Como este número representa aproximadamente un 52% de los dentistas que murieron en 1952, el estudio nos da una casi exacta idea de la principal causa de las muertes en nuestra profesión.

La segunda causa de muertes fueron tumores cancerosos que ocasionó el 17,30% de las muertes entre los dentistas; las enfermedades del sistema nervioso y los órganos de los sentidos causaron el 11,2%, mientras que los accidentes, envenenamientos o muertes por violencia demostraron que eran la cuarta de las causas, con un 4,1% de las desapariciones. Esto nos hace pensar que la odontología es una profesión que exige una considerable tensión nerviosa y esfuerzo mental. Por lo tanto, es necesario que el dentista haga una buena tasación de sus horas-trabajos, elimine malos hábitos y dositique sus momentos de descanso.

CLINICA

En los *hipertiroideos* no controlados por el médico están contraindicadas las intervenciones quirúrgicas que pueden desencadenar en los mismos una insuficiencia cardíaca o una crisis cardíaca o una crisis tiroidea. La sedación preoperatoria de estos enfermos, imprescindible dado el elevado metabolismo basal que suelen presentar, puede efectuarse mediante opiatos o barbitúricos, que son bien tolerados. No deben anestesiarse estos enfermos con protóxido de N. pentotal de sodio ni tribromoetileno. Resultan inconvenientes los anestésicos locales con epinefrina, por elevar la tensión arterial y exagerar la hi-

persensibilidad simpática de los mismos, quienes además son muy propensos al "shock" quirúrgico. Como estos enfermos suelen ser sensibles al yodo, no conviene hacer topicaciones mucosas con este halógeno en forma de tintura. La decalcificación ósea alveolar de los basedowianos debe tenerse en cuenta durante la exodoncia. No se harán en ellos operaciones largas o dolorosas.

Los *hipotiroides* son más sensibles a las infecciones que las personas normales, pudiendo agravarse por efecto de la sepsis bucal la afección tiroidea; hemorragias parecen ser frecuentes, aunque el tiempo de coagulación puede estar acortado.

En algunos *hiperparatiroideos* los dientes se mantienen firmes a pesar del reblandecimiento maxilar, haciendo dificultosa la exodoncia. Las fracturas óseas espontáneas (masticación) y provocadas (extracciones) suelen ser muy frecuentes.

Todavía se discute la mayor o menor posibilidad de aparición de hemorragias operatorias y postoperatorias durante los períodos *menstruales,* admitiéndose que la hiperfoliculinemia existente aumenta la tensión arterial. Durante las reglas, que pueden ser adelantadas o suprimidas por la narcosis, parece estar aumentada la susceptibilidad ante las infecciones.

En los pacientes que se encuentran bajo tratamiento con ACTH o cortisona, la cicatrización estaría retardada, aunque otros autores sostienen que la misma se acelera, indirectamente, por acción de estas hormonas.

INDICE DE AFECTACION DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE EN LOS NIÑOS, SUS POSIBLES CAUSAS Y PREVISION

por los

Dres. Carlos A. Criner
y Francisco León Lara,
de La Habana

Introducción

Nuestra insistencia en demostrar una vez más la tragedia del primer molar permanente, deriva de la importancia que a este diente le concedemos, pues aun acorde con que "es obvio entre especialistas exaltar la importancia que juegan en Patología Dentaria las alteraciones anatómicas y funcionales del primer molar permanente", consideramos que es preciso insistir en ello, en busca de alguna solución para hacerlo menos susceptible a la caries.

Para una mejor comprensión y las consideraciones subsiguientes expondremos un estado comparativo del índice de afectación del primer molar permanente en los estudios que hemos realizado anteriormente.

En el año 1939 en un examen de 4.503 niños de 6 a 14 años de edad, encontramos 9.164 molares afectados o sea, un 50,87 %. Estos niños correspondían a distintas localidades de la República, incluyendo La Habana.

En un estudio realizado en escolares de la ciudad de La Habana, nos propusimos examinar 4.503 escolares, y en lo que respecta al primer molar permanente encontramos la siguiente cifra: 9.488 molares afectados, es decir, un 52,40 %. En estos niños encontramos solamente que el 10,34 % no tenían afectados dichos molares.

En 1944, en un estudio que hubimos de realizar en el distrito escolar urbano de Pinar del Río, encontramos el siguiente detalle: en 2.331 niños examinados, comprendidos entre las edades de 6 a 14 años, el 90 % de los niños presentaban los primeros molares afectados. Tenían 5,845 molares afectados, lo que representaba el 62,77 % de molares afectados.

Y en el estudio sobre 275 niños, a los cuales se les realizó un examen clínico y radiológico, el resultado fué el siguiente: 969 molares afectados, o sea, el 88,09 %, o lo que es lo mismo, un promedio de 3.56 molares por niño.

En estos niños encontramos que sólo el 14 % no representaban alteraciones del primer molar permanente.

A continuación presentaremos los resultados obtenidos en el último estudio y nuestras observaciones y opiniones al respecto.

Material

El material que utilizamos fueron 460 niños de edades comprendidas de 6 a 14 años inclusive, de los cuales eran 186 varones y 274 hembras. Estos niños son pacientes de nuestra práctica privada.

Método de examen

a) Profilaxis previa; *b*) Examen clínico a base de espejo y explorador (previo secado del diente con aire); *c*) Buena luz; *d*) Examen radiológico.

Hallazgos

De los 460 niños examinados sólo 20 presentaban sus cuatro primeros molares sanos, o sea, 4.54 %, repartidos en la siguiente forma: 14 niños de 6 años, o sea, el 31 % del total de los comprendidos en esta edad; 3 niños de 7 años igual al 0.8 % de los de dicha edad; 2 de 8 años, o lo que es lo mismo, el 0.3 % de estos niños, y 1 de 10 años que representaba aproximadamente el 0.1 % del número de niños de dicha edad. (Debemos aclarar que algunos de estos molares no habían hecho erupción y lo hemos considerado como sanos). Cuatrocientos cuarenta niños, o sea, el 95,46 % tenían uno o más molar afectado.

Nuestro estudio lo hemos dividido en dos partes. La primera corresponde a las condiciones generales del primer molar premanente, es decir, sanos afectados y extraídos, quedando incluídos estos últimos en el total de los segundos; a los efectos de constituir en este grupo el D. M. F. de los norteamericanos el C. E. O nuestro (cariados, extraídos y obturados).

La segunda parte corresponde al estudio de la superficie afectada, y en la cual hemos considerado para los primeros molares superiores 6 superficies y 5 para los inferiores.

Resumiendo: encontramos 460 niños, que representan 1.840 molares permanentes; de éstos: sanos, 270, igual a 14,67 %; afectados. 1.570, igual a 85,33 %, lo que representa un promedio de 3,4 molar afectado por niño. De los afectados, 109, es decir, el 5,92 %, estaban extraídos.

Respecto al índice de afectación de las superficies hemos encontrado en nuestro estudio el siguiente resultado: los 460 niños representan 1.840 primeros molares permanentes, a los cuales corresponden 10.980 superficies, de las cuales 2.839 estaban afectadas, o sea el 28,05 %, lo que representa un promedio de 6,1 superficie afectada por niño.

En relación a las distintas superficies en total, tenemos que la mesial estaba afectada en un 9,18 %; la distal, en 0,43; la oclusal, en un 64,09 %; la bucal, en un 31,52 %, y lingual, en un 17,01 %.

En un estado comparativo entre los molares superiores e inferiores encontramos: en los molares superiores, la superficie mesial afectada en un 6,63 %; la distal, 0,54 %; la oclusal, en 59,34 %; la bucal, en un 3,91 %, y la lingual, en un 33 %. En los molares inferiores, la mesial en un 11,73 %; la distal, en un 0,32 %; la oclusal, en un 73,58 %; la bucal, en un 59,13 %, y la lingual, en 0,32 %.

Es digno de mencionar que tanto en los superiores como en los inferiores la superficie correspondiente a los molares del lado derecho presenta un mayor índice de afectación y que son las superficies oclusales las más afectadas, tanto las de los superiores como las de los inferiores, siguiéndole en orden las bucales de los inferiores y la lingual de los superiores; las otras superficies presentan un promedio más o menos semejante.

Hasta aquí hemos presentado las cifras que nos indican el índice de afectación del primer molar permanente en los niños y que comparándola con estadísticas que anteriormente hemos realizado, así como las realizadas en diversos centros donde se ha seguido un método serio y adecuado, resultan bastantes similares.

Posibles causas de la afectación del primer molar permanente

Ahora bien: ¿por qué es este diente el más afectado por la caries dental? Esta pregunta nos la hemos hecho muchas veces; y tratando de contestarla, y sin creer que las observaciones y opiniones que vamos a expresar la contestan categóricamente, sí consideramos que pudieran ser motivo de un más detenido estudio y observación, ya que el fundamento para ello existe.

Sabemos que la formación del germen dentario del primer molar permanente, según las últimas investigaciones de Schour y Massler, tienen lugar entre los tres y medio y cuatro meses in útero, que la aposición del esmalte y la dentina comienza al nacimiento, que sus coronas completan su calcificación entre los dos y medio y tres años, y sus raíces, entre los 9 y 10 años. Si seguimos a estos y otros investigadores en los estudios que han realizado vemos en cuanto a la amelogenesis que las células toman los materiales nuevos del torrente sanguíneo, los preparan y depositan en forma de glóbulos unos sobre otro. Los ameloblastos elaboran los gránulos de pre-esmalte entre el núcleo y la terminación adamantina de la célula. Estas son pequeñas formaciones de calcoferitos, que crecen por fusión a medida que prosiguen hacia el límite proximal (o adamantino) de la célula, que son segregados por los ameloblastos diariamente en la forma de simples glóbulos, de aproximadamente 4 micrones de diámetro. Cada glóbulo representa, por lo tanto, un gran calcoferito y se depositan uno sobre otro hasta que se produce un prisma de esmalte en forma de columna. Estos glóbulos se mantienen juntos por un medio cementario, la sustancia cementaria interprismática. Los glóbulos no se fusionan completamente y están demarcados por las estrías cruzadas que se ven en el esmalte terminado.

Las diferentes capas de la matriz depositadas durante el crecimiento del diente están delineadas por las llamadas líneas de crecimiento o incrementales (banda de Retzius en el esmalte y líneas de contorno de Owen en la dentina). Cada línea bosqueja la superficie del esmalte en un momento particular durante el desarrollo. El patrón completo de crecimiento incremental es, por lo tanto, una representación gráfica y suma o diagrama natural de los diferentes estudios del crecimiento aposicional.

Como hemos visto, capas incrementales de esmalte del espesor de un glóbulo (4 micrones) de espesor se yuxtaponen diariamente

sobre cada centro de crecimiento, uno sobre otro, y mientras que el plan formativo básico de cada centro de crecimiento es el mismo para todas las clases de dientes, el modelo incremental final difiere para las diferentes clases de dientes. Cuando los centros de crecimiento están separados es que la fusión periférica ocurre relativamente tarde, como en los molares los ameloblastos quedan dentro de profundas depresiones y pueden encimarse y recibir nutrición inadecuada y, por lo tanto, degenerar tempranamente. Las fosas y hoyos se forman así entre las cúspides de esmalte. Cuando los centros de crecimiento están cercanos entre sí, como en los incisivos, los ameloblastos no se enciman. La fusión es temprana y casi completa. Los diferentes centros están aquí demarcados sólo por los mamelones y las fosas labiales superficiales.

He aquí una de las causas de mayor incidencia de afectación de los molares y bicúspides, ya que ellos, principalmente los primeros molares, presentan fosas y surcos mal constituídos, constituyéndose los hoyos y fisuras, ya que cualquier trastorno general que pueda dañar a los ameloblastos durante la formación del esmalte, puede causar una detención en la posición de la matriz y resultar una hipoplasia del esmalte. La hipoplasia del esmalte es, por lo tanto, un resgistro permanente de algún trastorno sistemático ocurrido en un momento particular.

En cuanto a la calcificación de los tejidos duros es importante distinguir entre la formación o depósito de la matriz y su subsiguiente calcificación, o mineralización. La matriz es un producto extracelular y la calcificación ocurre por precipitación de sales inorgánicas de calcio dentro de la matriz depositada.

La calcificación comienza dentro de la matriz depositada, por la precipitación de un núcleo pequeño, alrededor del cual ocurren las precipitaciones ulteriores, de manera que el núcleo original aumenta de tamaño por la adición de láminas concéntricas.

Cunado la calcificación está perturbada, los calcoferitos individuales no se fusionan.

La calcificación del esmalte y la dentina es muy sensible, aun a los menores cambios metabólicos en el niño. La calcificación de estos tejidos no es por lo tanto uniforme, sino que varía, característicamente, durante los diferentes períodos de desarrollo del individuo en crecimiento. El patrón de calcificación de estos tejidos refleja de

esta manera el patrón de desarrollo del niño y sirve como registro quimográfico de las vicisitudes sistemáticas pasadas por el niño.

Ligeros trastornos en la calcificación son evidenciados como una leve interglobularidad de la dentina (dentina manchada) y en un número aumentado en las estrías de Retzius en el esmalte.

En los casos más severos clínicamente aparece cretáceo (esmalte veteado), y es blando y opaco en lugar de duro y traslúcido. En hipocalcificación moderadamente severas, el esmalte se hace permeable a los pigmentos bucales y, por lo tanto, adquiere una coloración parda. Cuando los trastornos en la calcificación son suficientemente serios, las sensibles células formadas del esmalte, que están activas en ese momento, son dañadas y resulta la hipoplasia del esmalte. El patrón constitucional del niño en crecimiento está, por lo tanto, reflejado no sólo por los trastornos en la calcificación de los dientes, sino también por la incidencia de la hipoplasia adamantina.

Schour y Massler nos ofrecen, como resultado de los estudios realizados en diferentes períodos, lo siguiente:

Período prenatal (cuatro meses "in utero" hasta el nacimiento)

La formación y calcificación de los tejidos prenatales es normalmente buena y, con frecuencia, no es afectada, aun en casos de metabolismo perturbado de la madre. Sólo deficiencias muy severas en la madre afectan los tejidos calcificados antes del nacimiento.

Tomando esto en cuenta llegamos a la conclusión que la alimentación de la madre, así como su estado general, tienen influencia muy relativa en cuanto a la calcificación del primer molar permanente, ya que, de acuerdo con esto y la mayoría de los investigadores, la calcificación de este molar se inicia al nacimiento.

Anillo neonatal (del nacimiento a las dos semanas de edad)

El anillo neonatal es una línea de detención, probablemente el resultado de un cambio de la fisiología intrauterina a la extrauterina. Cualquier trauma asociado con el nacimiento tiende a acentuar el anillo neonatal.

Período infantil (dos semanas a diez meses de edad)

La calcificación no es normalmente homogénea durante la infancia. Es facilmente afectada, aun por transtornos subclínicos, en el me-

tabolismo del niño en crecimiento. Defectos hipoplásticos en el esmalte resultan a menudo de trastornos que no son aparentes clínicamente. Este período es crítico por la formación y calcificación de los dientes.

Nuestras observaciones, que parten de las realizadas por múltiples investigadores, nos llevan a considerar este período como el período crítico de la calcificación del molar permanente, ya que, como sabemos, es en el primer año de vida de los niños en el que mayor es la mortalidad de éstos; es la época en que, por la necesidad de adaptación biológica y fisiológica al medio ambiente, sufre de múltiples alteraciones, unas perfectamente definidas y otras de carácter subclínico, que dejan sus huellas indelebles en este diente, ya que, como se ve a continuación en el siguiente período que nos marcan Schour y Massler, son casi constantes.

Anillo infantil (alrededor de los diez meses)

El anillo infantil es una defección que resulta normalmente de factores desconocidos, que ocurren alrededor de los 10 meses de edad. Representa un período crítico en el que la formación y calcificación del esmalte y la dentina son agudamente susceptibles a disturbios subclínicos en el metabolismo del niño en crecimiento. La susceptibilidad es aún mayor que durante el período infantil, y la respuesta en el esmalte y la dentina es todavía más manifiesta.

Período de la temprana niñez (alrededor de los diez meses a los dos años)

La formación y calcificación del esmalte y la dentina, durante este período, es buena; pero no tanto como en el período prenatal. Es un período de relativa inmunidad a los trastornos del metabolismo del niño en crecimiento, que son clínicamente aparentes, por lo general no producen hipoplasias del esmalte y sólo causan un trastorno relativamente ligero en la calcificación

Hasta aquí lo que se refiere al desarrollo embrionario de los tejidos dentarios, en especial del esmalte que, como vemos, tiene un proceso fijo y determinado mientras no existan influencias externas que puedan afectarlo.

De todas estas alteraciones de carácter externo (al usar el término "exterio", nos referimos a factores o alteraciones independientes al

propio germen dentario), entre éstos tenemos como punto principal el aspecto de la nutrición, ya que, como sabemos o se ha podido apreciar por lo antes expuesto, los tejidos bucales y, muy principalmente, los dientes en formación son altamente sensibles a las deficiencias nutricias y a aberraciones dietéticas, son ellos los primeros en mostrar los efectos, en particular si las deficiencias son de naturaleza subclínicas.

Los tejidos bucales han sido llamados el barómetro del estado de nutrición del cuerpo. Los estados subclínicos no son raros y, desde el punto de vista del diagnóstico, quizás los hallazgos más importantes se hacen en la boca. El esmalte y la dentina son registros quimográficos fijos de la historia pasada del individuo.

No podemos olvidar otras de las causas que influyen, también grandemente, en la alteración del desarrollo y buena contextura de los tejidos dentarios; las alteraciones de las glándulas endocrinas y de éstas, la principal y principal reguladora del metabolismo del calcio, el paratiroides. Una hipofunción de esta glándula da como resultado una marcada hipocalcemia con la resultante de aumento de la excitabilidad del sistema nervioso acrecentada(tetania paratiróprива). En estos casos, cuando ocurren durante la infancia, la hipoplasia del esmalte y trastorno de la calcificación de la dentina se hacen aparentes en estos tejidos cuando se están calcificando en ese momento.

Smile ha dicho: "Que el niño viene al mundo desvalido y dependiendo de otro para su salud, sus alimentos y su desarrollo moral y físico". Esto tiene que ser el concepto básico y fundamental de los pueblos, ya que es un mandato de Dios cumplimentar en la forma más perfecta la atención total a que el niño es acreedor desde su nacimiento hasta la época en que a él le tocará cuidar de otros niños.

Tomando esto en consideración tenemos que pensar. La integridad de los dientes en todas las épocas de la vida es de suma importancia. Pero lo es aún más en la edad infantil en virtud de ser muy conveniente que la masticación se efectúe con verdadera normalidad en un período de crecimiento físico en que lo esencial lo constituye una buena y fácil nutrición, y en el que por lo mismo, todo cuidado será poco para la conservación de dicha integridad tratándose de órganos tiernos y delicados.

Lo antes expuesto puede resumirse en la siguiente Tabla ofrecida por Schour, Massler y Pocher.

TABLA DEL DESARROLLO DEL NIÑO Y SU REFLEJO EN LOS DIENTES

Períodos de desarrollo y anillos dentarios	Período de edad	Características fisiológicas y de desarrollo	DIENTES	
			Calidad de calcificación y características histológicas	Distribución de los defectos hipoplásicos en el esmalte
Prenatal.		Existencia parasitaria bien protegida.	Buena calcificación.	Raros.
Anillo neonatal.	Nacimiento a dos semanas.	Ajustes neonatales; trauma del nacimiento; detención en el crecimiento.	Obscura línea de detención marcada en esmalte y dentina.	2 % (hipoplasia aguda del anillo neonatal).
Período infantil.	Dos semanas a alrededor de los diez meses.	Período de ajuste postnatal; marcada susceptibilidad a la infección; desórdenes y trastornos metabólicos; cambios en la forma de crecimiento de simple a complejo.	Generalmente, calcificación pobre e progresivamente, menos homogénea del tercero al décimo mes; período de más pobre calcificación y mayor susceptibilidad a defectos hipoplásicos; anillo de la temprana infancia presente en el sexto mes.	70 % (hipoplasia crónica del período infantil).

Períodos de desarrollo y anillos dentarios	Período de edad	Características fisiológicas y de desarrollo	DIENTES	
			Calidad de calcificación y características histológicas	Distribución de los defectos hipoplásicos en el esmalte
Anillo infantil	Alrededor de diez meses.	Tiempo de mayor susceptibilidad a las enfermedades de la infancia; período "crítico"; depresión temporaria en la curva de crecimiento.	Línea marcada de detención en esmalte y dentina, demarcando el período infantil del de niñez temprana; marca un período de aguda susceptibilidad a los defectos hipoplásicos del esmalte, como también la terminación abrupta de los defectos hipoplásicos crónicos de la infancia.	5 % (hipoplasia aguda del anillo infantil).
Período de la niñez temprana.	Alrededor de diez meses a dos años y medio.	Existencia más independiente; alimentación y mecanismo de anticuerpos.	Recobramiento en la calcificación y cese de la hipoplasia abrupta y completa; calcificación mejor que durante la infancia, pero no tan buena como en el período prenatal.	Relativamente raros.

Períodos de desarrollo y anillos dentarios	Período de edad	Características fisiológicas y de desarrollo	DIENTES	
			Calidad de calcificación y características histológicas	Distribución de los defectos hipoplásicos en el esmalte
Anillo de la niñez temprana.	Alrededor de los dos años y medio.	?	Una línea de detención marcada en esmalte y dentina, que separa los períodos de niñez temprana y avanzada; marca un período de aguda susceptibilidad a la hipoplasia del esmalte.	5-10 % (hipoplasia aguda del anillo de la niñez temprana).
Período de la niñez avanzada.	Alrededor de dos años y medio a cinco años.	La mayoría de las enfermedades exantemáticas ocurren durante este período.	Calcificación, generalmente pobre, pero mejor que durante el período infantil.	5-10 % (hipoplasia crónica del período de niñez avanzada).
Anillo de la niñez avanzada.	Alrededor de cinco años.	?	Una línea de detención marcada en el esmalte y la dentina, que separa los períodos de niñez avanzada del escolar; marca un período de susceptibilidad aguda a la hiplopasia del esmalte.	5 % (hipoplasia aguda del anillo de niñez avanzada).
Edad escolar.	Alrededor de cinco a diez años.	?	Calcificación, generalmente, buena, pero variable.	Realtivamente raros.

No debemos, por lo tanto, olvidar las características de las caries dentarias que son:

1.ª Las caries dentarias es una enfermedad que destruye progresivamente los dientes, resultado de la solución de las estructuras dentarias inorgánicas y descomposición de las orgánicas.

2.ª Las partes más vulnerables de un diente a la caries dentaria son aquellas zonas que no pueden ser limpiadas rápidamente por el proceso de la masticación o por medidas profilácticos personales. Los sitios más comunes para la caries dentaria, como también las más difíciles para limpiar son las fosas y surcos de los dientes posteriores, y si a esto la agregamos que, cuando estas fosas y surcos, por defectos estructurales, se han convertido en hoyos y fisuras, éstas partes se hacen aún más vulnerables.

Otras zonas susceptibles a la caries son las superficies interproximales de los dientes adyacentes a los puntos de contacto.

Si tomamos en consideración todo lo antes expuesto, y lo aplicamos en forma concreta y definida al primer molar permanente, diente de alta significación biológica, del cual Evangeline Jordon ha dicho:

"Puede considerarse como el más precioso de todos los dientes permanentes desde los seis años hasta los doce y es el instrumento principal de la masticación, y, de abandonarlo en este período, hay peligro de perderlo". Además, es preciso recordar que el primer molar permanente constituye la "llave de la oclusión", pues es él el que, durante la dentición mixta, mantiene la relación de posición entre los maxilares, su pérdida precoz determina una mala oclusión. Su pérdida precoz produce, indudablemente, una quiebra de armonía de engrane de la articulación, por tanto, se altera la simetría biológica funcional, pudiendo acarrear una asimetría facial.

En la etiología de las caries dentarias del primer molar permanente hay que dar mayor importancia, por consiguiente, al factor endógeno, metabólico. Un hecho elocuente, observado por todo el mundo, es que, casi siempre, la caries se presenta simétricamente en sitio, forma y profundidad en ambos primeros molares superiores o inferiores; lo que hace pensar en una falla insócroma hipocálcica en la odontogenia de dos o más dientes.

Consideramos esta etiología de la caries desde el punto de vista que hemos recalcado, es decir, las fallas del esmalte ocasionadas en el proceso de calcificación de los prismas de este tejido; ya que si

a esto agregamos el proceso evolutivo de la erupción del primer molar permanente, el cual, al hacer aparición en la cavidad bucal lo hace, primeramente, poniendo de manifiesto algunas de sus cúspides (generalmente las mesiales), quedando entonces un gran capuchón de encía recubriendo los surcos y fosas. En éstos, los restos de alimentos encuentran un magnífico lugar para su descomposición y fermentación, que favorece grandemente la decalcificación de esas zonas. las cuales, si no están íntegras, es decir, si tienen fallas, cuando el capuchón se ha reabsorvido por erupción total de la corona, encontramos allí zonas cariosas.

Teniendo en cuenta esto, es indiscutible la imperiosa necesidad de defender a este diente desde el mismo momento en que se inicie su proceso de calcificación; es decir, hay que defenderlo a través de la futura madre, y muy principalmente en ese primer año de vida del niño que tan peligroso es.

Posible prevención

Como antes dejamos dicho, la defensa de este diente, por ende, la prevención de su afectación por la caries, hay que iniciarla, por lo menos, desde el momento mismo del nacimiento del niño, y para ello, después de la comprobación de los estudios realizados, nada mejor que hacer que el niño ingiera agua fluorizada, así como que sus alimentos sean cocidos en esta agua. Esto daría al esmalte una mayor resistencia a la acción de los ácidos.

En segundo lugar: La observancia de una dieta adecuada y vigilancia médico-dental.

Tercero. Explicar minuciosamente a los padres, principalmente a la madre, lo que significa este diente, el lugar que ocupa en la arcada dentaria, la época de su erupción, etc.; ya que las más de las veces es confundido y abandonado como si se tratara de un diente temporal (los cuales, desde luego, tienen tanta importancia como el primer molar permanente).

Cuarto. Una vez que comienza su erupción, recomendar una higiene escrupulosa del mismo (ésta debe hacerse con todos, desde luego).

Quinto. El examen inmediato por el dentista, quien deberá ocmprobar la profundidad de los surcos y fosas, así como si existen fallas del esmalte. En este caso, realizar obturaciones profilácticas siguiendo las técnicas conocidas.

Sexto. Hacer aplicaciones tópicas de fluoruro de sodio.

Séptima. Examen periódico por el dentista.

Consideramos que estos posibles métodos de prevención en la afectación por caries del primer molar permanente son, hasta el presente los únicos a nuestro alcance; pero que ellos pueden dar buenos resultados si son aplicados correctamente y a tiempo.

Para terminar, diremos que nos sentimos altamente preocupados por la alta incidencia de afectación por caries del primer molar permanente, y preocupados por la forma de salvar este diente, que tan prematuramente es afectado en comparación con los demás dientes permanentes.

CONCLUSIONES

1.ª Que del estudio realizado sobre 460, hemos encontrado el 85,33 % de los primeros molares permanentes afectados, lo que representa un promedio de 3,4 molares por niño.

2.ª Que el 28,05 % de las superficies de estos molares estaban afectadas, que de éstas, la oclusal en un 64,09 %, la bucal en un 51,52 % y la lingual en un 17,10 %.

3.ª Que por los estudios embriológicos realizados por distintos investigadores, principalmente Massler y Schour, el primer molar permanente es el diente más expuesto a todas las alteraciones que sufre el niño desde su nacimiento, época en que se inicia la calcificación de la corona de este diente, hasta que la misma es terminada.

4.ª Las alteraciones endocrinas, principalmente del paratiroides, aun cuando sus manifestaciones sean suclínicas influyen en la calcificación de este diente.

5.ª El tiempo que la corona de este diente, después de iniciar su aparición en el medio bucal, está cubierta por el capuchón de encía, es causa del acumulo y fermentación de restos alimenticios en las fosas y surcos, favoreciendo la decalcificación de la misma.

6.ª Que es imprescindible adoptar el máximum de medidas que a tenor de lo antes expuesto contrarresten las posibles causas de la afectación por caries de este diente, y que entre estas medidas consideramos las enunciadas en el tema como posibles para remediar tan desastrosas condiciones del primer molar permanente.

(per "Odnt. Infant." Vol. 71, 1955.)

Siguen doce referencias bibliográficas.

¿EXISTE UN DENTIFRICO TERAPEUTICO? (*)

En un "symposium" sobre dentífricos terapéuticos presentado a la convención anual de la American Dental Association, en septiembre último, se trató de resolver las comunicaciones contradictorias y de valorar los resultados de las pruebas clínicas. Los dentífricos corrientes contienen abrasivos suaves, un agente productor de espuma y un material aromatizante, incorporados a un polvo o pasta que se emplea como complemento del cepillado en la limpieza de las superficies dentarias accesibles.

El término *dentífrico terapéutico* se aplica, corrientemente, a los dentífricos que contienen sustancias destinadas a ejercer una acción bactericida, bacteriostática, inhibidora de los enzymas o neutralizante de los ácidos. Este término es inadecuado, porque la acción que se obtiene es profiláctica y no curativa; idealmente (o teóricamente), tal dentífrico debería controlar la caries dentaria, la enfermedad periodontal, la formación de tártaro dentario o la halitosis de origen dentario. Tendría valor solamente si su eficacia se demostrara en las condiciones de uso diario. Su efectividad, sólo bajo las condiciones rigurosas y poco prácticas necesarias en muchos estudios clínicos, conferirá a cualquier producto una utilidad limitada.

En general se acepta que la caries dentaria es el resultado de una rápida formación de ácidos, debido a la degradación enzimática de los hidratos de carbono en las placas dentarias que se adhieren a las superficies de los dientes en las zonas susceptibles a la caries. Este proceso está relacionado con la presencia de lactobacilos, pero a estos organismos se les considera más como indicadores de actividad de la caries que como agentes causantes primarios.

Es difícil valorar los estudios clínicos sobre la eficacia de algún dentífrico profiláctico, debido a los muchos factores variables que deben tomarse en cuenta. Aparentemente, la actividad de la caries es mayor en los escolares, y disminuye en la adolescencia y en los años posteriores. Los individuos con muchas obturaciones o portadores de prótesis parciales tienen una cantidad reducida de puntos susceptibles al ataque potencial de la caries. La alimentación puede influir en la suscep-

---

(*) Edit. "J. A. M. A.", vol. 155, 4, pág. 366.

tibilidad a la caries, y como factores secundarios se puede considerar al estado general del organismo, a la presencia de anomalías de oclusión y otras deformaciones, y a la profesión. También pueden tener importancia los hábitos de la higiene bucal. el tipo de cepillo usado, la técnica del cepiflado y la frecuencia y duración del cepillado. Por contar con mayores facilidades y por el control administrativo, los estudios más importantes y significativos se han realizado en instituciones donde se podía disponer de cantidades adecuadas y tipos convenientes de individuos sobre quienes era posible ejercer observación durante el tiempo suficiente.

De los antibióticos estudiados en relación con la caries, se le ha dado la mayor importancia a la penicilina. "In vitro" mata a los lactobacilos y a otras bacterias de la boca productores de ácidos, pero los resultados de las pruebas clínicas no han sido impresionantes, especialmente al aplicarlas a las condiciones de uso diario. En su uso prolongado se debe considerar siempre la posibilidad del desarrollo de cepas penicilino-resistentes.

Teniendo en cuenta nuestros conocimientos actuales, no es recomendable el empleo general de la penicilina en los dentífricos.

El hecho de que existan grandes variaciones en la resistencia individual a la caries dentaria ha llevado a la observación de que la saliva de las personas con una resistencia natural contiene, generalmente. cantidades algo mayores de amonio, el cual parece originarse en todas las bocas como resultado de la deaminación por la flora bucal, del material nitrogenado. Se ha demostrado que el amonio inhibe el desarrollo "in vitro" de cepas de lactobacilos bajo ciertas condiciones, incluyendo un pH neutro o ligeramente alcalino y una relativa deficiencia de potasio y de sodio en el medio. También se ha observado que al agregar urea al amonio aumentaba la inhibición del desarrollo bacteriano. Un estudio reciente efectuado en adultos demostró que después de un solo cepillado con un dentífrico que contenía un 5 por 100 de fosfato bibásico de amonio y un 3 por 100 de urea, se producía una disminución de la cantidad de lactobacilos que duraba más de dos horas, pero que después de un solo cepillado con agua potable se producía un aumento en la cantidad de estos organismos. Sin embargo, los estudios clínicos realizados con un grupo de escolares que cepillaron regularmente su dentadura con un dentífrico de esta fórmula, supervigilados durante dos años, no demostraron una reducción apreciable en la frecuencia de caries comparado con un grupo de control.

Todavía no se ha establecido la efectividad de los dentífricos "amoniacales" en el control de la caries, pero se han comunicado evidencias de su ineficacia.

Hay comunicaciones contradictorias respecto a la eficacia de los derivados hidrosolubles de la clorofila ("clorofilinas"). Son difíciles de producir en escala comercial mezclas uniformes de estos productos de degradación. No podrán obtenerse conclusiones válidas hasta que puedan producirse preparados uniformes para ser sometidos a pruebas clínicas adecuadas. Todavía no ha sido aislada la fracción desodorante de las "clorofilinas", desconociéndose su mecanismo de acción. Existe un gran vacío entre los experimentos de laboratorio y su efectividad clínica. Desgraciadamente, esto no se toma en cuenta por quienes usan métodos de propaganda para explotar un producto. No hay evidencias de que las "clorofilinas" prevengan la caries o la enfermedad periodontal.

Las comunicaciones sobre su efectividad como desodorante de la cavidad bucal presentan resultados variables, porque este efecto depende de la concentración de "clorofilinas", de la concentración y tipo de los agentes productores de olor y del contacto que se establezca entre ambos.

Como el flujo salival hace disminuir rápidamente la concentración de "clorofilinas" en la boca, cualquier propaganda en el sentido de que ellas desodorizan la boca durante varias horas es, probablemente, falsa.

Por otra parte, concentraciones adecuadas de muestras efectivas desodorizan a muchos agentes productores de olor mientras las "clorofilinas" están en la boca.

La producción de ácidos en la cavidad bucal puede bloquearse inhibiendo a los enzymas que actúan descomponiendo a los hidratos de carbono. Los experimentos de laboratorio efectuados con varios inhibidores enzimáticos han dado resultados contradictorios, y los estudios clínicos sobre los dentífricos "anti-enzymas" no han pasado más allá de su fase preliminar.

Es necesario hacer constar que el "Council on Dental Therapeutics", de la American Dental Association, reconoce que ninguno de los dentífricos disponibles hoy día es terapéutico.

La fluoración del agua parece ser, hasta el momento, el único procedimiento efectivo para el control en gran escala de la caries dentaria en grupos de población urbana.—FERNANDO LARA B.

Estudios sobre la eliminación de antibióticos por la saliva humana, por I. B. BENDER. "J. Dental Invest.", 32, 435-438, 1953.

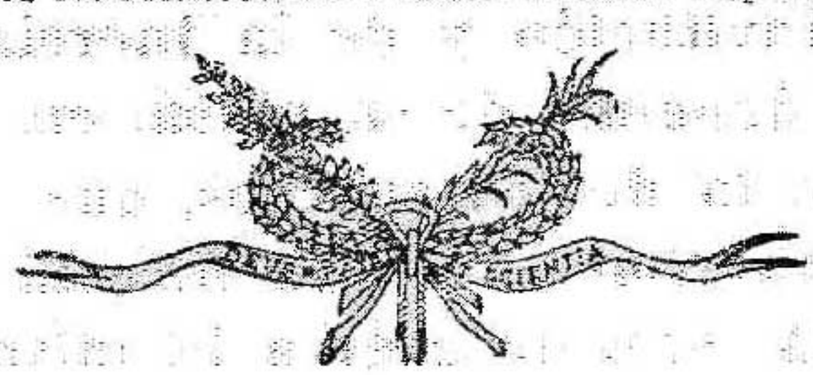
Con la finalidad de conocer la concentración de aureomicina en la saliva humana después de la administración intravenosa del antibiótico, el autor da cuenta de las experiencias realizadas al respecto. Sobre pacientes adultos, no sometidos a tratamiento antibiótico alguno con una prioridad mínima de diez días a la iniciación del experimento, y empleando como grupo de control el constituído por diversos miembros del personal del laboratorio, se practicaron determinaciones de las concentraciones hemática y salival de aureomicina, a intervalos diversos después de la aplicación del medicamento. A cada uno de los constituyentes de ambos grupos se le administraron por vía intravenosa 100 miligramos de clorhidrato de aureomicina, disueltos en una solución adecuadamente regulada mediante el glicinato sódico. Los resultados conseguidos revelan que la inyección intravenosa de aureomicina determina la eliminación del antibiótico en la saliva a los quince minutos de su aplicación, para alcanzar la más elevada concentración al término de una hora, decreciendo a las dos horas en un 40 por 100, para experimentar una posterior elevación, de nivel muy próximo al máximo alcanzado en la primera hora, después de transcurridas cuatro desde la inyección, siendo destacable que este resalto en la concentración del antibiótico fué coincidente con el agudo decrecimiento de la concentración sanguínea observado en tal plazo de tiempo. Con posterioridad a esta cuarta hora, la concentración salival fué gradualmente disminuyendo, hasta no ser ya detectable a las veinticuatro horas; sin embargo, concentraciones mensurables persistieron hasta unas dieciséis horas después de inyectado el fármaco. Resulta discutible si esta tardía eliminación salival constituye una variación accidental en el orden de los errores experimentales o constituye una verdadera peculiaridad funcional en la eliminación del antibiótico a través de las glándulas salivares.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Dirección; Miguel Sáenz de Pipaón y Tejada D. D. S

de la Asociación de Prensa Médica Española



MADRID Jorge Juan, 39

Editorial Número 135 (3) 1955

CINCUENTA ANIVERSARIO DE LA TEORIA DE LA RELATIVIDAD

A la muerte de Einstein.

El 18 de abril, a las siete y cuarto de la mañana, dejó de existir en el Hospital de la Universidad de Princetown (U. S. A.) el Prof. Alberto Einstein, a la edad de setenta y seis años. Había llegado al sanatorio con objeto de hacer una cura de reposo, cuando, al tercer día, la ruptura de un aneurisma provocó su muerte, de manera tan suave que ni su nieta Margot, que ocupaba la habitación contigua, se apercibió de ello.

Este ha sido el fin del sabio alemán, que había nacido en 1879 y estudiado en la Universidad de München, desde cuyos tiempos se le llamó cariñosamente con el nombre de "Herr Biedermann", algo así como "bonachón". El militarismo alemán del Kaiser Guillermo II le llevó, ya antes de la primera guerra europea, a naturalizarse en Suiza; sin embargo, poco antes de declararse ésta fué llamado a dirigir el Instituto de Física "Emperador Guillermo", de Berlín, concediéndosele los máximos honores. Con el nazismo las cosas cambiaron para Einstein, judío de raza y sionista práctico, y cuando Hítler llegó a Canciller del Reich (1933) Einstein había ya salido para Amberes camino del voluntario exilio hacia los Estados Unidos.

En 1913 se separó de su primera mujer, de nombre Melivea, con la que tuvo dos hijos, que fueron adoptados por su segunda mujer, su prima Elsa, la cual le trató siempre casi como una madre.

Tenía Einstein veintiséis años cuando formuló su célebre teoría:

$$E = m.\ c^2,$$

en la que E representa la "energía"; m, la "masa", y c, "la velocidad de la luz".

Diez años después ampliaba la ley, convirtiéndola en un principio general.

De Galileo, que determinó la ley de la caída de los cuerpos, a Newton, con su ley de la gravitación y de la inercia (la fuerza necesaria para acelerar un cuerpo depende de su masa, en razón inversa, en contraposición aparente con la de los cuerpos, que, atraídos por la tierra, cayendo, se ejerce la atracción en razón directa a su peso, pues, cualquiera que sea su inercia, han de caer a la misma velocidad, independientemente de su masa), desde Galileo y Newton—repetimos—hasta Maxwell, con su interacción variable de los campos magnéticos y eléctricos (teorías cinéticas), Alberto Einstein hubo de buscar explicación a las contradicciones aparentes de ambos conceptos cinemáticos, formulando su teoría de la relatividad (1905), que, hemos dicho, aplicó primero de manera restringida, y más tarde (1915) amplió a principio general.

Gráficamente explicó su acción imaginando un ascensor de un edificio fantásticamente alto, ascensor que cae libremente por rotura de su cable de suspensión. A los que lo ocupan—que ignoran en ese momento el accidente—se les cae una moneda, una pluma y un llavero, que permanecen en el aire, con gran sorpresa de los ocupantes, los cuales no aprecian que están cayendo a la misma velocidad (ley de Newton).

Si estos pasajeros fueran físicos se explicarían el fenómeno como transportados al vacío y, por tanto, en estado de equilibrio, sin gravedad. Pero supongamos ahora—continúa Einstein—que ya, en ese espacio del vacío, es cogido el cable del extremo roto del ascensor y comenzamos a tirar progresivamente y cada vez con mayor velocidad para llegar a un momento en el que las llaves, la pluma y la moneda caigan al suelo. En este momento, los físicos que ocupan la cabina del ascensor se creerían nuevamente en el campo de la gravedad.

De esta manera explicaba Einstein el principio de equivalencia, según el cual no hay forma de distinguir el movimiento producido por las fuerzas de la inercia (aceleración, fuerza centrífuga, etc.) del movimiento producido por la gravitación, principio que es base de su teoría de la relatividad; inercia y gravitación son idénticas.

Ciertamente, que la admisión de estos espacios, tiempos y velocidades absolutas no afectan a la física clásica.

Porque los conceptos de espacio y tiempo son relativos, ya que dependen del estado de movimiento de los instrumentos de medición del observador respecto al objeto, lo que nos hace llegar al concepto de "continuum" de espacio-tiempo y a la cuarta dimensión. Es decir, que en el espacio no puede aplicarse una geometría euclidiana (la longitud, latitud y altura que determinan la posición de un avión en vuelo), sino que el concepto tiempo es indispensable: tal posición en tal momento; Geometría euclidiana sólo valedera para el círculo limitado de nuestra vida diaria.

El antiguo axioma de las paralelas de Euclides no es ya valedero, puesto que la luz no se propaga en línea recta, pues pasa a través de campos de gravitación, los cuales desvian los haces; el estudio de esta desviación es esencial para la interpretación de los fenómenos astronómicos, y Einstein la precisó de tal manera que, habiendo anunciado en 1,75 segundos de arco la desviación, los instrumentos registraron 1,64 segundos, apreciándose la diferencia como imperfección de los instrumentos de medida. Repetida ésta en otra ocasión, se registró 1,70 segundos.

El misterio del universo pareciale al profesor alemán próximo a desaparecer como tal (!), y por el cerebro de una criatura humana, aunque fuera tan privilegiada por Dios como la cabeza de Alberto Einstein, pero fué su propia "teoría de los quantum"—o unidades mínimas de luz corpuscular, que la había basado en los trabajos de Planck—la que, mientras le explicaba todos los fenómenos electromagnéticos, no pudo armonizar con el concepto de relatividad; algo así como si el concepto de quantum fuera útil para el mundo de los átomos, poco menos que en anarquía, y el de la relatividad sólo para las concepciones de espacio-tiempo.

Pero esto representaría una solución de continuidad entre lo infinitamente pequeño y lo infinitamente grande, que nos llevaría a aceptar el cálculo de probabilidades, en lugar de la ley que gobierne el cosmos, la ley de Dios. "No puedo admitir—decía—que Dios juegue a los dados con los mundos".

En febrero de 1950, en su obra "Significación de la relatividad", expresaba su "teoría de las campos unificados", que, en cuatro ecuaciones, pretendía ofrecer la llave del secreto del mundo. En este trabajo ha muerto este titán casi mitológico pretendiendo entregar a los hombres el secreto de la Creación. Vano intento, aunque noblemente lo persiguiera, porque Einstein creyó siempre en Dios, como Supremo Ser.

A la teoría de la relatividad contribuyeron también hombres como Hilbert y Eddington, mientras que Schroedinger (refugiado austríaco en Dublín), Szilard y Fermi (húngaro e italiano, refugiados en los Estados Unidos) contribuyeron al estudio del átomo. Según los trabajos de estos últimos—basados en los de Einstein—, el uranio es fuente conocida de energía y la bomba atómica una realidad de nuestro siglo. Einstein no quiso aceptar la paternidad de la bomba atómica: "Yo sólo tuve que firmar"—dijo Einstein, en ocasión de atribuírsele dicha paternidad.

Su espíritu religioso, muy marcado, le hacía considerar su religión como una admiración hacia lo superior, razón superior que se revela en el secreto del Cosmos, como obra de Dios. Su amor a la Humanidad le había elevado tanto, que había dejado de pensar en el mundo que le rodeada, al que le unía una tal frialdad, que a la muerte de su segunda esposa sólo pudo decir: "¡Que la entierren!"

La Universidad de Princetown, que registró (Harvey) el cerebro de Einstein en gráficas que correspondían a su pensamiento discurriendo sobre la relatividad o en reposo, ha sido también ahora—y por expreso deseo del sabio poco antes de morir—encargada de hacer el estudio histológico de sus circunvoluciones cerebrales. ¡Pero no será ahí donde se encuentre su alma!

Einstein, que vivió en constante agonía religiosa, en su amor a la Humanidad y temor a las consecuencias de su teoría de la relatividad, dijo que, "si tuviera que volver a empezar, preferiría la tranquilidad de un mozo de cuerda a la responsabilidad (ante Dios y la Humanidad) de un hombre de ciencia".

Demografía

Se calcula que la población de la Tierra era del orden de los 25 millones en la época nómada. En la época del Imperio romano, la población mundial era de unos 250 millones, hasta el siglo XIV, y los 500 millones hacia 1650. Desde entonces, el ritmo es cada vez más rápido: 750 millones en 1750, 1.160 millones en 1850, y en la actualidad sobrepasa los 2.400 millones.

Los progresos realizados en Medicina, en el curso de los dos o tres últimos siglos, han hecho disminuir considerablemente las cifras de mortalidad, a pesar de que la de nacimientos se mantuvo alta. Podemos, hablar de tres fases en la evolución de la Humanidad: (1), la primera, con poblaciones estabilizadas con cifras de natalidad y de mortalidad; (2), la segunda, con poblaciones más numerosas, al descender la mortalidad y mantenerse alto el número de nacimientos; (3), la tercera, con poblaciones nuevamente estabilizadas con cifras de mortalidad y de natalidad pequeñas.

Una gran parte de la familia humana vive actualmente en tales condiciones que podemos suponer se encuentra todavía al principio de la segunda fase; la mayoría de estos seres habitan regiones muy retrasadas mas estos países han de asimilar los modernos métodos de higiene pública y en un plazo inferior al período de dos a tres siglos que necesitaron los países hoy industrializados para adquirir estos conocimientos.

La población mundial continuará creciendo a un ritmo acelerado, especialmente en las regiones poco desarrolladas y se espera que los habitantes de la Tierra alcancen la cifra de 4.000 millones a fines del presente siglo.

BIBLIOGRAFIA

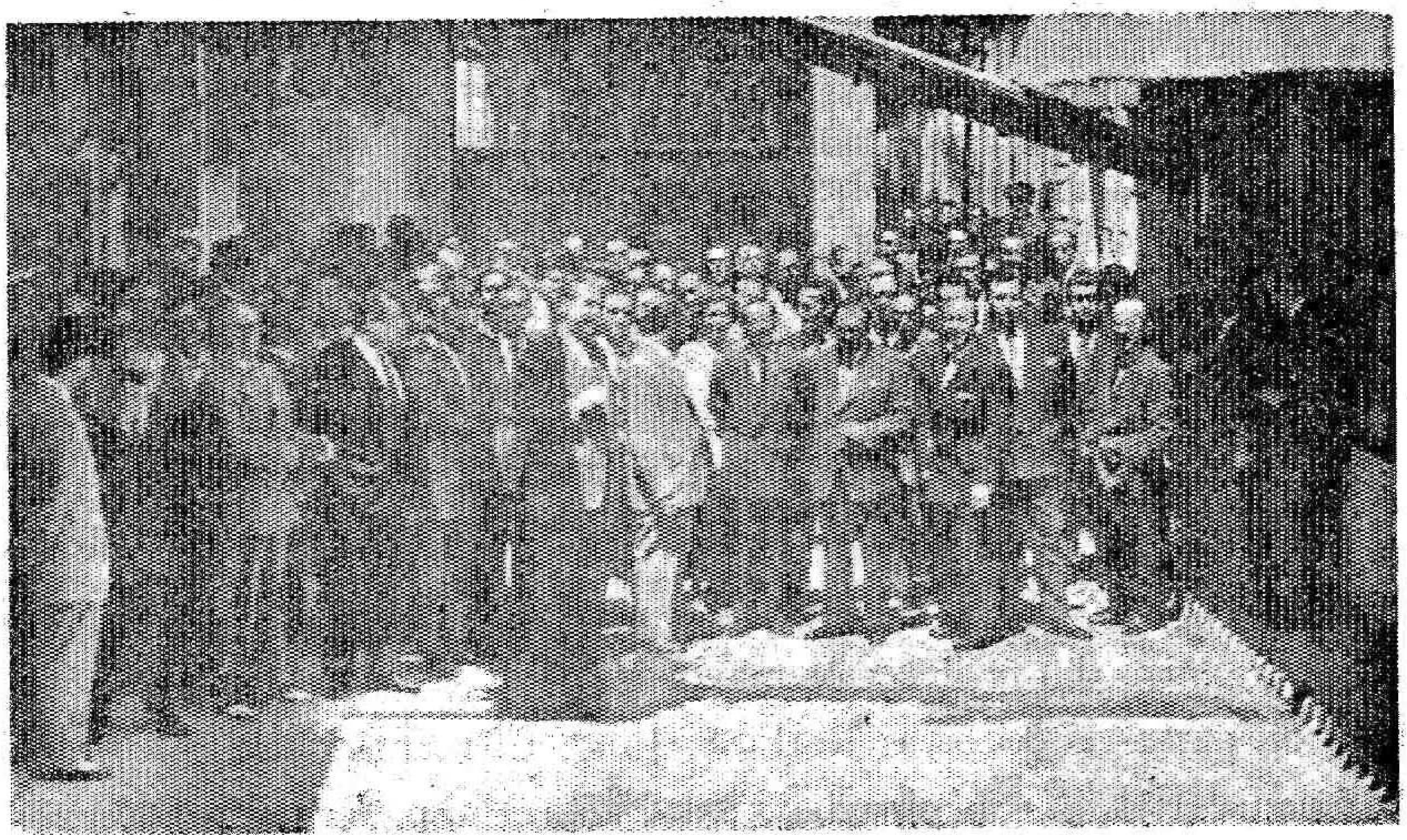
Zahnaerztliche Roentgenologie. Vol. 16 de la colección que dirige el profesor G. Korkhaus, de Bonn en colaboración con los más reputados profesionales. 206 págs. con 228 grabados. Editado por C. Hanser (Muenchen, 1955). Precio en tela, DM. 32.

El presente volumen pertenece a la serie de conferencias de las Jornadas Científicas que la Sociedad Alemana de Ortopedia Maxilofacial organizó del 6 al 20 de mayo de 1954, en Bonn, y en las que tomaron parte los doctores Reckow, Jung, Clementschitch, Froehlich, Anspach, Heiss, Wannenmachef, Korkhaus, Hahn, Kruchen y Becker.

Los temas tratados son los siguientes: "Valor clínico de la radiografía intraoral", "Radiografía extraoral de la articulación", "Representación radiográfica del cráneo", "Radiografía de los senos", "Localización de cuerpos extraños y dientes impactados", "Faltas y errores en la radiografía", "La radiografía como auxiliar en la clínica odontológica", "La radiografía como auxiliar en la Protética", "La radiografía como auxiliar en la Ortodoncia", "La infección apical" y "Radioterapia", con lo que termina el tomo, tratando aquí de las radiaciones de cobalto radiactivo y rádium, además.

Es evidente que si la radiografía es base, tantas veces, de la instauración de un tratamiento, de una terapéutica, su indicación, su calidad, su obtención, todo, en fin, debe cuidarse como fundamento del éxito. La radiografía es hoy un auxiliar tan indispensable, que es imposible ejercer una especialidad médica cualquiera desdeñando tan importante elemento de juicio. La interpretación gráfica es primordial, y esto se consigue correctamente no sólo con el estudio clínico de una amplia casuística, sino con el de estas obras, que, como la que comentamos, además de admirablemente bien orientada, dispone de unas reproducciones inmejorables.

Nuestra cordial felicitación al profesor Korkhaus, a los autores y al editor Hanser por la pulcritud de la edición.



LOS NUEVOS ESTOMATOLOGOS, EN "PROFIDEN"

Como visita de fin de carrera, los alumnos que integran la cuarta promoción de estomatólogos han recorrido las instalaciones de los Laboratorios Profidén, S. A.

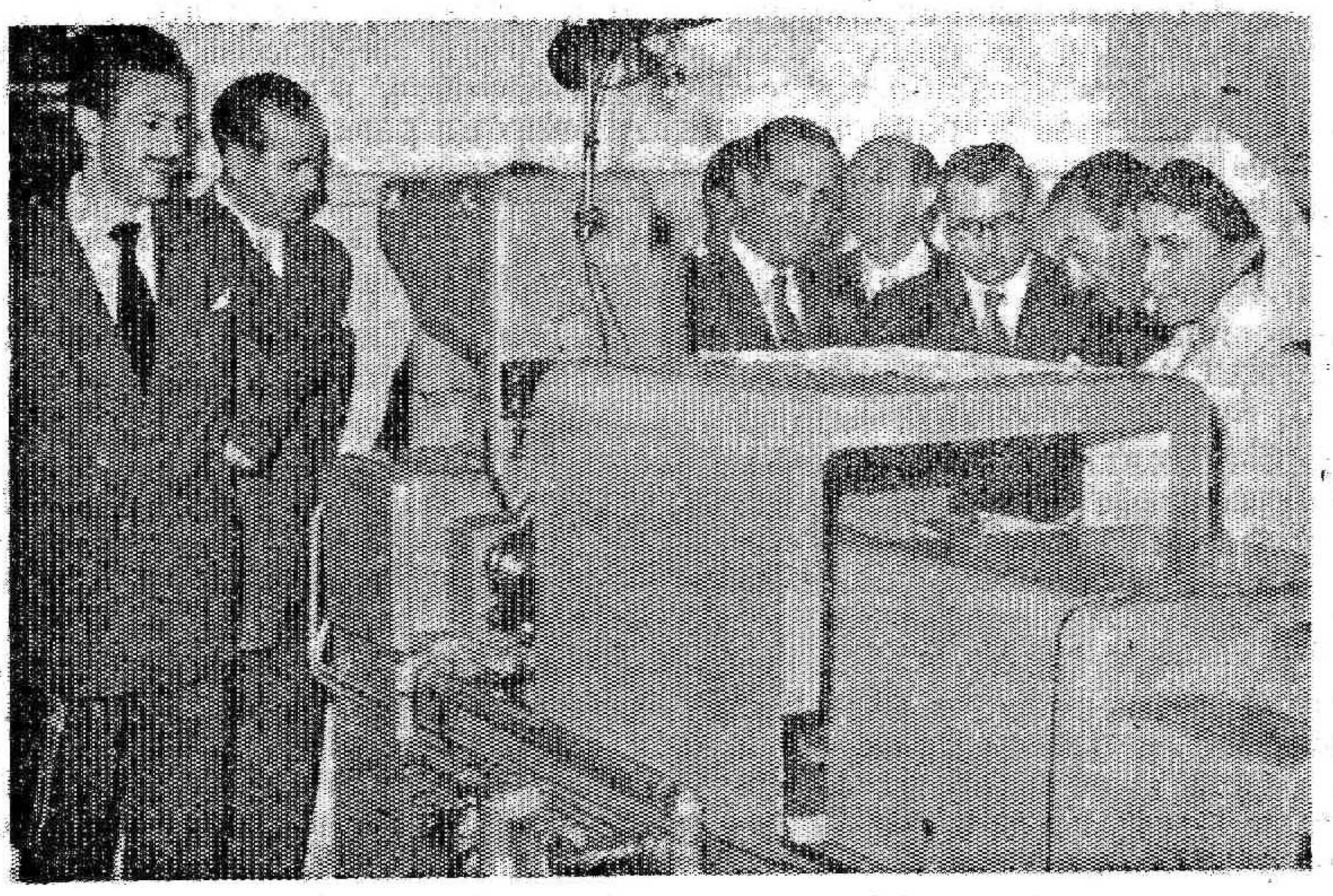
Acompañaban a los recién titulados sus profesores y el Director de la Escuela de Estomatología, doctor Zabala, siendo recibidos por el Director y altos empleados de la Empresa, quienes los condujeron a lo largo del proceso de experimentación y producción industrial, desde los laboratorios propiamente dichos hasta las secciones de envasado

Fueron objeto de atención especial las modernas llenadoras automáticas de tubos de crema dental, las cosedoras de cepillos dentales también automáticas, y las inyectoras de plásticos para la fabricación de mangos.

En un ambiente de grata cordialidad, se celebró después una comida en el Hotel Castellana Hilton, en la que el Director de los Laboratorios Profidén, S. A., don Basilio Gurrea Ortiz de Zárate, agradeció la visita y brindó por el más alto nivel de la Estomatología española



Al contestarle, en nombre de catedráticos y alumnos, el doctor Zabala, Director de la Escuela, pronunció elocuentes palabras de felicitación para el doctor Gurrea por la labor desarrollada al frente de su Empresa, "desde la cual—dijo—también hace patria odontológica".—R.



Tratamiento de las sinusitis maxilares empiematosas odontógenas

La sinusitis maxilar empiematosa odontógena es siempre un proceso crónico y ha llegado a constituir una entidad nosológica que se diferencia patogénicamente del resto de las infecciones de los senos. En efecto, por lo general, es la raíz del segundo molar superior la que establece, por contacto directo con el suelo del antro de Higmoro, el camino de la infección, llegando a la fistulización, reaccionando la mucosa del seno en un principio con el edema-infiltración, posteriormente con la hiperplasia fungoide de la misma y formación de pólipos, y posteriormente con la infección sobreañadida, originando un abundante exudado purulento, que rellena casi en su totalidad el seno, alterado en las fases finales la estructura parietal por formación de focos de osteítis.

Esto hace que deba ser siempre considerada como una afección de grave pronóstico, y hasta antes de la era antibiótica y quimioterápica la intervención quirúrgica era la regla.

La publicación de numerosos casos en los que, gracias a la terapéutica antibiótica, no ha sido precisa la intervención, hace que en todos los tratados modernos se insista en esta nueva modalidad terapéutica.

Con gran frecuencia el segundo molar ha desaparecido, bien espontáneamente, por un proceso de alveolitis, que lo ha dejado en libertad, o por su extracción instrumental, no siendo raro que quede algún resto fragmentado, que actúa de portador de gérmenes, continuando así la infección.

En estos casos es preciso efectuar la extracción complementaria del fragmento incluído, y sólo cuando hay una amplia y libre comunicación con el seno puede utilizarse ésta para efectuar lavados, aspiraciones y legrados de la mucosa endosinusal.

Ferreri y Di Colombo, que han dedicado su tesis doctoral a este tema, insisten en que el mayor error que puede cometer el cirujano es legrar a ciegas la mucosa del seno, con el peligro de desperiostizar las paredes del mismo y dar paso a la osteítis. Por ello proponen seguir el siguiente plan, según los casos:

a) Existe un molar infectado y una sinusitis empiematosa consecutiva: extracción del molar, abstención de legrar la mucosa, obturando el orificio de comunicación con esponja de fibrina y practicar a través de meato medio una trépanopunción muy fina que permita aspirar el contenido e inyectar, para rellenar el antro, una mezcla de antibióticos y sulfamidas, completando esto con la administración por vía parenteral de ambos fármacos.

b) Existe un fragmento del molar que hace mantener la infección: extracción del mismo, control radiográfico de haber sido extraído en su totalidad y seguir el método como en el caso anterior.

c) Sinusitis maxilar empiematosa odontógena ya fistulizada, sin molar ni restos del mismo: efectuar una trepanación del seno maxilar a lo Denker, procurando que la fosa nasal que ha de revestir el suelo del seno sea lo más extensa posible, a fin de que obture por su parte superior el orificio de comunicación, efectuando posteriormente lavados, instilaciones y pulverizaciones del antibiótico elegido.

No olvidemos, pues—ya lo hemos señalado anteriormente—, que la flora de estos procesos se halla predominantemente formada por estafilococos de las diversas clases y la asociación fusoespirilar y que por ello es preciso complementar con la combinación penicilina-estreptomicina el uso terapéutico de los demás antibióticos, especialmente la aureomicina y la cloromicetina.

(*per Bgo. B. A.*, 35, 1955.)

NOTICIAS

NUBIOLA, P.: *Fecundación e inseminación* (*)

En los primeros tiempos de la Humanidad, el precepto del Creador, "multiplicaos", era acatado con regocijo, pues su realización suponía un aumento de poderío y riqueza. Así, no es de extrañar, como consta en la Biblia, que las parturientes lanzasen exclamaciones jubilosas al dar a luz un nuevo hijo. El afán de maternidad llegaba al extremo de que si no resultaba prolífica la esposa, ella misma inducía al marido a que cohabitase con otras mujeres para tener sucesión de ellas.

Modernamente, alegando contribuir al bienestar de la Humanidad, cundieron las perversas doctrinas de Malthus y los neomalthusianos, restringiendo la maternidad. Estos últimos años se ha comprobado que la ovulación tiene lugar en el período intermenstrual, pudiendo precisarse cuándo ha tenido lugar. Basándose en ello, establecieron Knaus y Ogino, un alemán y un japonés, como si fuera una novedad, que en ciertos días del mes la mujer no resultaba fértil, y propusieron una manera de método para que los cónyuges pudieran evitar la fecundación si no era de su agrado.

Dichos medios han dado lugar a que pudiera restringirse la maternidad y se estableciera el denominado *control* de nacimientos.

Puede decirse que en todas las esferas existe, en la actualidad, una campaña declarada o subrepticia contra la prolificidad. Se invocan razones económicas: que siendo pocos los hijos, puede dárseles una buena educación, aun cuando sea gravosa; las dificultades de acomodar una familia en las viviendas actuales, poco espaciosas; también falsas razones de salud y de estética corporal.

Desde antiguo era considerada la esterilidad como denigrante para la mujer, y se invocaba a Dios que las librase de la misma; como beneficio sobrenatural se puede considerar que concibieran Abraham, de 99 años, y su mujer, de 90; lo mismo en el caso de Isaac. Es bastante frecuente que los recién casados se muestren deseosos de maternidad, y otros, impacientes, si tarda en producirse.

Suponiendo normalidad del varón, el papel de éste queda reducido a la eyaculación intravaginal; pero precisa, naturalmente, que el zoospermo pueda llegar hasta la cavidad tubárica; los genitales femeninos deben, por su parte, permitir la emisión del óvulo y que éste llegue también a la trompa.

Los adelantos de la ginecología han hecho fácil el reconocimiento de la permeabilidad tubárica, lo mismo que la capacidad y disposición del útero; los más recientes trabajos han demostrado ciertas circunstancias que pueden existir en el cuello uterino dificultando el paso de los zoospermos, y también la manera de poder corregirlas.

(*) Entresacado de "Medicina Clínica", t. XXIII, núm. 6, pág. 475-1354.

En la mayor parte de los casos, el reconocimiento de los genitales femeninos pone en evidencia causa suficiente que justifica la esterilidad y que podrá ser combatida con el tratamiento oportuno; otras veces, apreciar una normalidad genital femenina induce a sospechar un defecto o deficiencia de la espermatogénesis marital.

Dado que se aconseja que no se demore el reconocimiento del mismo, y que el médico se encuentre en proximidad cuando tenga lugar la obtención, no será fácil que la muestra de esperma a analizar deje de proceder *efectivamente* del marido.

El médico prepara una vasija esterilizada. Se procede, si no, a la recogida del semen del fondo de la vagina. Importa averiguar si ha habido orgasmo, pues que algunas veces depende de ello que los espermios puedan ascender, y por fin, hacer la búsqueda de los mismos, para comprobación de que han atravesado el cuello y llegado a la cavidad uterina.

El reconocimiento del semen puede evidenciar tres diversos resultados.

1.° Falta de zoospermios o completa necrospermia.

2.° Espermatozoides escasos o deformes con poca motilidad.

3.° Células masculinas normales en todos conceptos.

En el primero y segundo de los casos se determinará en la esposa una convicción de inferioridad de la que participará el marido. Si le tiene afecto a éste, siendo la mujer virtuosa podrá resignarse a su suerte, y en caso de ser muy intenso su instinto maternal, gestionar la adopción de una criatura. En otro caso, si no busca separarse del esposo, puede creerse autorizada a buscar una fecundación extraconyugal; actualmente cabe que con mutuo acuerdo se acepte una inseminación artificial como la practicada en veterinaria.

La inseminación puede ser heteróloga, o sea por semen humano pero de procedencia ignorada, conservado en bancos de semen.

La Iglesia ha condenado en absoluto tal procedimiento, que ha sido acertadamente calificado de adulterio consentido. Por tal medio se pretende que la mujer deseosa de maternidad pueda obtenerla a pesar de que el marido sea infecundo. Según se afirma, en algunos países se practica con frecuencia, aduciendo número de éxitos logrados. Excusado decir que el semen se ha cuidado que tenga todas las posibles garantías de pureza para que esté exenta de riesgos su intromisión en los genitales femeninos. Lo que no podrá garantizarse es que tal semen no transmita al producto de la fecundación taras físicas y sobre todo morales del padre desconocido.

Ante el hecho de que la gestación de la mujer se haya realizado sin participación del marido, no ha de ser raro que la práctica o la simulación de una inseminación heterológica pueda ser utilizada para encubrir gestaciones adulterinas, producto de cópula normal.

Se habla de inseminación homóloga, queriendo significar que es efectuada con semen del marido; sería mejor denominarla conyugal o marital, para evitar confusiones. Para ello ha de recogerse el semen que la eyaculación haya depositado en el fondo de saco vaginal e inyectarlo a través del cuello uterino. Como ya insinué antes, el papel y la situación del médico en tales prácticas es socialmente poco agradable. Que el ginecólogo se afane para lograr que desaparezcan las anormalidades que reconozca en el organismo de la mujer que se opongan o puedan dificultar la fecundación de la misma, es de su incumbencia y a la vez meritorio: pero, a mi entender, no está obligado a más.

Por otra parte, saber que los espermios del marido no son aptos para la fecundación, podrá satisfacer la curiosidad, pero no significa variación de conducta. La mujer tiene derecho a la averiguación de la normalidad de sus genitales, y el médico, la obligación de aconsejarle el tratamiento adecuado, si observa algún defecto o alteración en la misma. como haría teniendo la seguridad de la aptitud del marido. No creo pueda en el primer caso abstenerse de la actuación profesional alegando que no valdría la pena, pues que no daría resultado concepcional; si por ejemplo, aquella mujer enviudara, y, casada otra vez, ahora con marido completamente normal, y fuera estéril debido a confiar en la apreciación del facultativo al que había consultado, la culpa sería de éste por no haberle dado tratamiento.

Teniendo en cuenta la índole del asunto de que tratamos, sería, con seguridad, conveniente que el médico, llevado de su entusiasmo científico, no se excediera en el ejercicio de la profesión aplicando ciertas conquistas a los pacientes cuando no hayan de procurarles ningún beneficio personal y causarles, en cambio, algunas molestias, pues, por ser humanos, tienen derechos superiores al de la simple curiosidad científica. En muchas ocasiones de la vida no está de más proceder como recomienda una antigua sentencia: "No siempre se puede sentir lo que se dice, ni se puede decir lo que se siente."

El Cincuentenario del descubrimiento del Espiroqueta pálido

El día 3 de marzo se han cumplido los cincuenta años del descubrimiento del *spirocheta pallidum*. Este descubrimiento, que señala una etapa histórica en el campo de la microbiología y de la sifilopatía, no debe pasar en silencio. Fueron Friz! Schaudinn y Erich Hoffmann (que aun vive, en Bonn) quienes, el 3 de marzo de 1905, comunicaron a la Academia de Medicina de Berlín el hallazgo de haber obtenido una forma espiral en los productos del raspado de lesiones sifilíticas contagiosas.

Este descubrimiento, controlado bien pronto en el mundo entero, dió certeza a los experimentos de transmisión de la lúes, publicados dos años antes por Metchnikoff y Roux, abriendo un amplio campo a la patología y a la terapéutica de esta enfermedad, que constituyó uno de los

más fecundos resultados en este aspecto de la Medicina de los primeros lustros de nuestro siglo.

Dos años más tarde, Wassermann, aplicando a la lúes la reacción de desviación del complemento, valiéndose como antígeno del hígado infectado de feto heredoluético, hacía fácil y seguro el diagnóstico de la enfermedad.

Los estudios experimentales sirvieron de base al gran descubrimiento del salvarsán por Ehrlich, en 1909, y más tarde al del bismuto por Levaditi.

Al recordar a grandes rasgos estas fases históricas, rendimos desde aquí homenaje respetuoso enviando al superviviente doctor Hoffmann el ferviente aplauso de los médicos españoles.

Disparo de vacunas

Una innovación reciente consiste en que los soldados del Ejército americano ya no serán vacunados con jeringa como todo el mundo, sino con pistola. Nada más propio.

Las autoridades de Sanidad Militar de Chicago han ordenado que los nuevos reclutas sean vacunados contra el tifus y otras enfermedades mediante el empleo de un aparato inyector que tiene la forma de un revólver. La extremidad roma del cañón se aplica directamente sobre la piel y, apretando el gatillo, sale disparado el líquido, que penetra en la piel, a una presión de ciento cincuenta kilos, sin causar daño o causando menos que la aguja de inyecciones.

Este sistema tiene además la ventaja de que se puede vacunar mucho más de prisa y de que no requiere esterilización, sino simplemente una ligera desinfección superficial.

En memoria de Pravaz

En el año 1953 se cumplió el centenario del descubrimiento de la jeringa hipodérmica por Carlos Gabriel Pravaz, médico francés que en 1853 ideó el empleo de este aparato para la introducción de los medicamentos en el cuerpo humano.

Sus primeras experiencias las realizó sobre animales, con éxito satisfactorio; pero luego, al aplicarlas a enfermos, tuvo varios accidentes graves, que indujeron a la Academia de Medicina de París a condenar el empleo de las inyecciones hipodérmicas.

Por ello murió olvidado de todos y sólo veinte años después de su muerte su memoria fué rehabilitada.

DISPONIBLE

"MOLDUREX"

YESO PIEDRA EXTRADURO

SUPERIOR A CUALQUIER MARCA CONOCIDA

FRAGUADO EN 15 MINUTOS

DUREZA PIEDRA EN 60 MINUTOS

ENVASES METALICOS DE 2,5 Kg. Y 35 Kg.

A 27 Y 22 PTAS. EL KILO, RESPECTIVAMENTE

EN LOS BUENOS DEPOSITOS

A. Solé Palou

BARCELONA
VERGARA 7

TELEGRAMAS: SOPAL

MADRID
AV. J ANT.º 15

Sociedad Española de Metales Preciosos, S. A.

SAN MARCOS, 3. – MADRID

PALADOR

(NOMBRE REGISTRADO)

ALEACION BLANCA
DE METALES PRECIOSOS
para toda clase de trabajos

COLADOS - TROQUELADOS
CORONAS, ETC.

TELEFONOS

Madrid, 22 - 11 - 41; Zaragoza, Genera Franco, 22; Barcelona, 215225; Valencia, 15467; Bilbao, 11183; Córdoba, 2990; Málaga, Sta. María, 27; San Sebastián. 15696, Oviedo, 2806

EDYPO



Una filigrana es toda obra bien concebida que atrae primero y convence después. Estas armas: *presentación* y *sólido fundamento*, podemos ofrecer a la industria y al comercio odontológicos para concebir, encauzar y realizar sus propagandas

Anuncios clasificados

ODONTÓLOGO: Impresiones con escayola Tavira.

VITAMINAS de los Laboratorios ALTER.

RETANA. Ortodoncista, Carmen, 14. Barcelona.

SE vende, puesta en Madrid, prensa termoplásticos.

PALADOR. Sociedad Española. Metales Preciosos.

INSTITUTO Farmacológico - Latino. Ríos Rosas, 37.

Pasta dentífrica CLOROFIL.
Remineralizador ODINE.

Amortiguador ASC 52 puentes dentaduras. Mibi Durango.

Escayolas para clínica y laboratorio. Competimos en calidad con las mejores y en precios con las peores. Soliciten ofertas y muestras

ALMACENES PINCIA. - VALLADOLID

EN IRUN
SE TRASPASA
CLINICA DENTAL

ACREDITADO
DURANTE
50 AÑOS

◆

INFORMES EN ESTA
ADMINISTRADION

Todo para el ODONTÓLOGO

Fluor-dentina

POLVO DENTÍFRICO HIGIÉNICO

AL FLUORURO SÓDICO



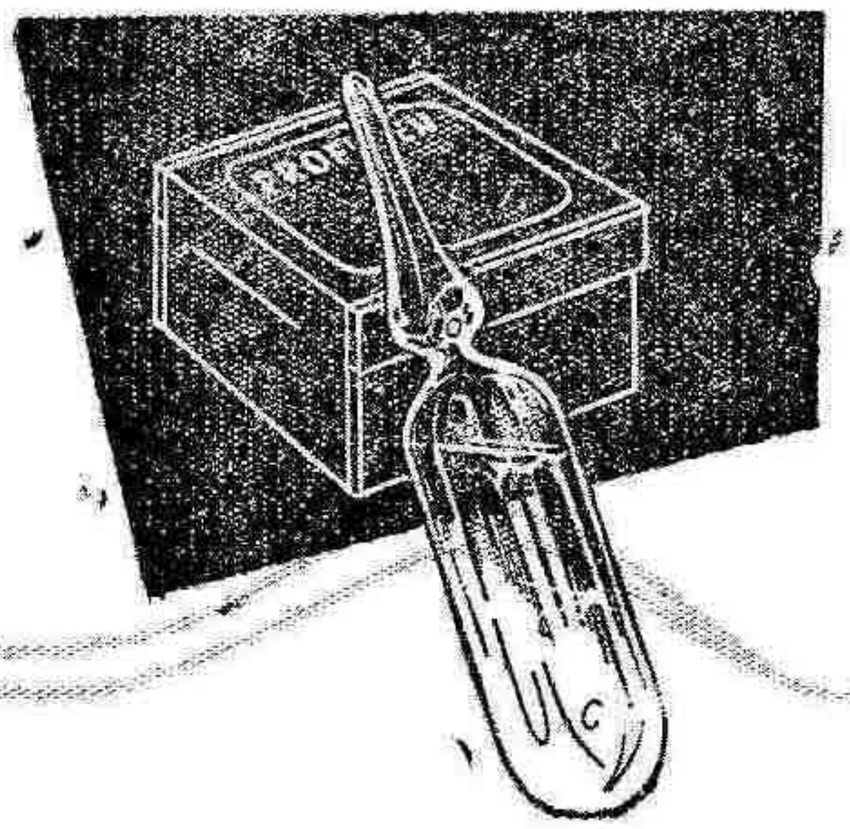
Calcio «GEVE»

con

Vitaminas D y C

Sales minerales fosfocálcicas fluoruradas y vitaminadas

ASEGURE...



...su correcta técnica con un buen anestésico

Los diversos tipos y concentraciones de Soluciones Anestésicas PROFIDEN permiten al profesional disponer de la indicada para cada caso. Y por su garantía y economía, resultan el anestésico local preferido.

SOLICITE MUESTRAS

ANESTESICOS

PROFIDÉN

PARA ODONTOESTOMATOLOGIA

LABORATORIOS PROFIDEN, S. A.

Investigaciones y Preparaciones Odontológicas

Apartado 7051 - MADRID

ESCAYOLA PURA DE ALABASTRO

Esta antigua y acreditada marca, está obtenida de piedra de alabastro pura, sin mezcla alguna, no precisa el secado artificial, pues elimina el agua sobrante por sí misma: es de una blancura y finura esmeradísima e insuperable para los gabinetes odontológicos y aplicaciones médicas, hospitalarias o clínicas.

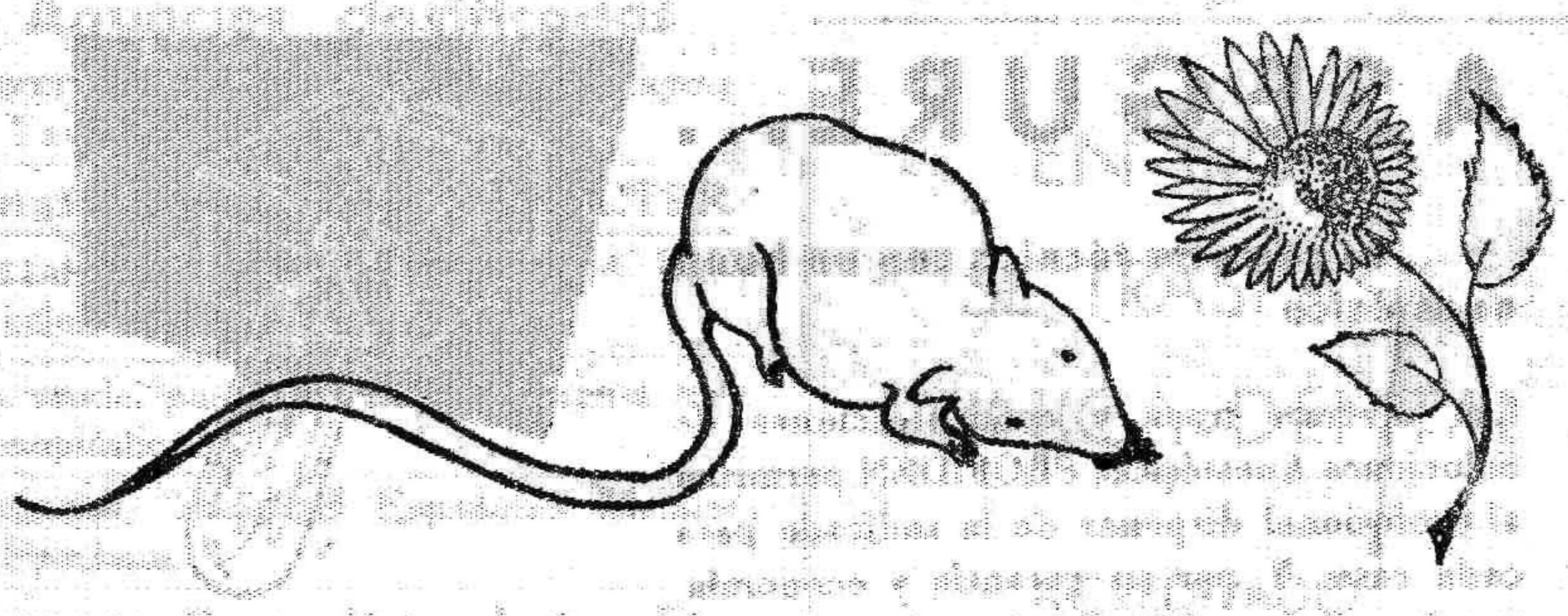
¡He aquí la *marca Tavira!*

GARANTIA DE LA MEJOR CALIDAD

Unicos fabricantes: Elorriaga, Mendizábal y Cía., S. L.

Alameda, 14 - Teléfono 12032 - Apartado 225

SAN SEBASTIAN



¡Admiración!...

es la sorpresa que causa el contemplar una cosa maravillosa.

Admiración que place y entusiasma...

¡Cause admiración su industria!

Departamento de publicidad
ODONTOIATRIA



Número suelto: 20 Ptas.