

nes ha sido llamar la atención sobre los estados precancerosos y las formas atípicas de una de las variedades de cáncer labial, insistiendo en la necesidad de proceder con rapidez y vigor no sólo contra la neoplasia, sino también contra aquellos procesos que nuestra experiencia nos señala como precursores de la misma.—*per Med. Española.*

C CANCER

ODONTOIATRIA

Estados precancerosos y formas atípicas del cáncer labial. RAFAEL DE VEGA
Y FERNÁNDEZ-CRESPO

y II

En el esquema de la figura 3 he dibujado tres cortes histológicos de un epitelio poliestratificado pavimentoso que, aunque no corresponde exactamente * a la textura del labio, sirve, sin embargo, a nuestros fines didácticos.

El corte a) muestra una piel normal con los estratos epidérmicos guardando su paralelismo y relaciones y con sus capas celulares fronterizas superior (córnea) e inferior (estrato basal) inalteradas.

El corte b) correspondería a una "queilitis escamoso", y las modificaciones morfológicas más salientes se traducen: por un engrosamiento de la capa córnea (hiperqueratosis), con desprendimiento y formación de escamas, aumento del número de mitosis en el estrato espinoso (índice de su actividad redoblada) y normalidad del resto de las formaciones.

Si las causas irritativas que mantienen este estado (tabaco, suciedad, etc.) se acentúan o persisten, llega un momento en que la atipia hace su

vestimiento cutáneomucoso, ofrece el aspecto de una pequeña costrita rebelde y tenaz, que a medida que se desprende o se arranca adquiere poco a poco la forma de una fisura de fondo rojizo que sangra con facilidad al menor roce. Si, por el contrario, se trata de la vertiente mucosa, el hallazgo más común es el de una placa de leucoplasia cuya simple mención nos ahorra toda explicación más amplia.

FORGUE ha señalado "que a veces puede verse una hipertrofia papilar más o menos limitada, una pequeña prominencia verrugosa costrosa, córnea en algunos casos raros.

Ambos casos subrayan la importancia de lo que de un modo provisional pudiéramos llamar "*queilitis escamosa*"; es decir, una afección del labio o de los labios caracterizada macroscópicamente por el desprendimiento de pequeñas laminillas escamosas de naturaleza córnea y microscópicamente por una hiperqueratosis, reveladora, no de un trastorno de asiento córneo primario, sino, por el contrario, de una alteración precoz del *stratus* espinoso, que crece con más rapidez (mitosis abundantes), sin mostrar todavía las figuras anómalas de estirpe neoplástica; en una palabra, hay una cornificación acelerada.

Véase aquí un claro paradigma de mi precedente aserción, y los hechos clínicos prueban con su objetividad que la "*queilitis escamosa*" es un estado precanceroso y debe ser contemplado y tratado como un futuro

cáncer. La progresividad del proceso su asiento profundo (como lo revela la palpación), el dolor, la dureza y la localización estricta en la capa espinosa nos obligan a verlo bajo una luz desfavorable.

Si por desidia o por ignorancia no se trata como es debido, entonce las modificaciones histológicas, antes benignas, van tomando más incremento y en el estrato espinoso los procesos de división se acentúan, llegando un momento en que se desorganiza la estructura ordinaria de las capas. Este instante coincide con la aparición de mitosis atípicas, anomalías nucleares, cornificación y queratinización anormales, con hallazgo de globos córneos más o menos abundantes; histológicamente es doble contemplar un cuadro clásico, el del *epitelioma espinocelular* o *epitelioma pavimentoso con globos córneos*.

En ciertas ocasiones, como señalaba FORGUE, la hiperqueratosis de las capas superficiales puede alcanzar tal incremento que determine la aparición de un cuerno cutáneo asentado sobre un proceso neoplástico. Tal ha sido el caso de nuestro segundo paciente, cuya evolución y estudio realizado con varios meses de intervalo tiene todo el valor de un auténtico experimento de laboratorio, mostrando cómo en etapas sucesivas se pasa de un modo gradual del estado precanceroso ("*queilitis costrosa con cornificación excesiva*") al de cáncer del mismo (*epitelioma*).

Ha de considerarse asimismo que la irradiación hecha durante su pri-

mera hospitalización bastó para curar la queilitis; pero no evitó la recidiva del cuerno que se produjo *in situ*, rebrotando con más fuerza al cabo de unos meses. De aquí otra segunda deducción de importancia: todo cuerno cutáneo de implantación labial puede ocultar bajo su apariencia benigna un epitelioma; para valorar su peligrosidad es preciso observar su crecimiento rápido y su tendencia a la recidiva (después de la extirpación radical o de la radioterapia). La propagación hacia la mucosa bucal le confiere un especial carácter de gravedad. Las adenopatías son por el contrario más bien tardías y su valor pronóstico está superado por las modificaciones patológicas de la lesión local más llamativas y desde luego, más demostrativas.

Si ahora, tomando pie en los documentos clínicos analizados, recorreremos en evolución sintética las etapas que se inician en la normalidad tisular y acaban en el estado de cáncer confirmado, podremos abarcar de una mirada todo este interesante tránsito.—per Med. España.

C CANCER

ODONTOLATRIA

Estados precancerosos y formas atípicas del cáncer labial. RAFAEL DE VEGA Y FERNANDEZ-CRESPO

I

FISCHER y KOTZAREFF escribían hace unos años que “el cáncer en su comienzo es una enfermedad local curable, con la doble condición de un diagnóstico precoz y de un tratamiento comenzado sin demora”; aunque esta afirmación sigue siendo aún hoy válida, también conserva su valor perenne el viejo adagio del “más vale prevenir que curar”, que, aplicado al caso particular del cáncer, pudiera definirse diciendo que, pese al innegable valor de nuestras actuales técnicas terapéuticas, el cáncer ha de ser atacado antes de que aparezca, combatiendo sin contemplaciones aquellos estados irritativos de tipo crónico, que la clínica nos ha enseñado a distinguir como precursores del proceso neoplásico.

Concretándome el caso del cáncer labial, objeto de este trabajo, señalaré el papel irritativo del tabaco, de la suciedad bucal, de la falta de higiene cutánea, aceptados unánimemente como factores determinantes. Su acción prolongada acarrea la aparición de un estado precanceroso típico, que difiere según el punto de localización inicial; si nace a nivel del re-

Contribución a la teoría de la coagulación sanguínea. F. WIDENBAUER.—
Deutsch. Med. Woch. X_1947_749 (616_15).

y II

En las sustancias celulares activas sobre la coagulación no se trata de trombocinasa, sino de otros albuminoides, pues los extractos de pulmón, corazón y glándula tiroides aceleran, en efecto, la coagulación, pero, según pudieron demostrar Widenbauer y Reichel, no son verdaderas trombocinasas; es decir, que en presencia de iones de calcio no transforman la protrombina en trombina. Una excepción la constituyen los extractos de cerebro acuosos o alcohólicos, los cuales verifican esa transformación. En este caso el componente lipóideo es el principio activo. Es posible que este último acelere la transformación de la protrombocinasa en cinasa.

Estos extractos de tejidos despliegan su actividad coagulante también con tensión elevada de ácido carbónico, en oposición a la verdadera trombocinasa de la sangre, que en este caso es reversiblemente inactiva. En caso de intensa destrucción celular intravital, podría, pues, tener lugar una formación intravasal de trombina y en algunos puntos separación de fibrina. El efecto de la trombina no es inhibido por el ácido carbónico.—A. P. per "Bibl. Med. Int." 3118.

S SINUSITIS

ODONTOIATRIA

Tratamiento de las sinusitis nasales por la descompresión atmosférica,
por BUTER D. B. Archiv. of Oto-laryng. Octubre de 1944.

Ciento veinticinco enfermos afectados de sinusitis subagudas o crónicas persistentes, a pesar de los tratamientos habituales, han sido sometidos a un tratamiento por descompresión atmosférica, tratamiento llevado a cabo en una cámara de descompresión del tipo empleado en la aviación para la realización de estudios experimentales de tipo fisiológico o médico.

La presión era descendida a 522 milímetros de mercurio, cifra que correspondería a una ascensión de 3.000 metros, a razón de 1.500 metros por minuto; a continuación la recompresión se realizaba a un ritmo menos rápido de 210 metros por minuto. Durante este retorno a la presión normal, el aire debe pasar por la trompa de Eustaquio hasta el oído medio. El número de "ascensiones" por sesión va de cuatro a seis, dependiendo de la aptitud de los enfermos el soportar las recompresiones sin síntomas auriculares.

El tratamiento fué, por regla general, aplicado dos veces por semana, con una media de dieciocho sesiones por enfermo.

El resultado de este tratamiento fué un 85 por 100 de mejorías subjetivas; 29 enfermos fueron seguidos durante el tratamiento con exploraciones radiográficas, observándose un 58 por 100 de mejorías a la radiografía después del tratamiento descompresivo.

transformación de la protrombocinasa en cinasa lo da el ácido carbónico o la alteración de la tensión del mismo. Con la tensión del ácido carbónico de la sangre circulante sólo existe protrombocinasa inactiva que se transforma en activa con la tensión del ácido carbónico del mundo exterior. Este proceso es reversible. El ácido carbónico tiene también, en otro aspecto, cierta importancia en la coagulación de la sangre, ya que permite producir de albuminoides del plasma o del suero, inactivos para la coagulación, otros de actividad sobre la misma. Cuando el plasma oxalatado lleva algún tiempo conservado disminuye su capacidad de coagulación después de la recalcificación. El tiempo de coagulación y el período entre la formación del primer filamento y de un coágulo sólido está considerablemente prolongado. Haciendo pasar brevemente una corriente de ácido carbónico, a los pocos minutos de terminada ésta, el tiempo de coagulación se acorta y vuelve a verificarse nuevamente de un modo fulminante. De un modo análogo, Reichel observó la formación de trombina al hacer llegar ácido carbónico al suero. En la coagulación fisiológica nunca se transforma toda la protrombina en trombina; siempre queda algo de aquélla en el suero. La causa de ello podría ser la cantidad limitada de ácido carbónico de que se dispone. Según esto, dicho ácido ocupa un puesto completamente central en la coagulación de la sangre. Esto se halla también de perfecto acuerdo con los hechos de la fisiología y patología.

Según Widenbauer, la trombocinasa de la sangre en complejo de calcio y englobulina, cuya actividad está muy probablemente en relación con el contenido en calcio. No se consiguió sustraer el calcio a este complejo sin destruir su actividad u obtener una trombocinasa activa exenta de calcio. Con esto vuelve a plantearse la cuestión, re-

suelta hasta ahora en forma negativa, acerca de la importancia del calcio combinado en la coagulación de la sangre, así como también vuelve a suscitarse de nuevo la cuestión del papel de los iones de calcio. Parece ser que en la formación de la trombina se producen iones de calcio que aceleran a su vez de un modo catalítico la nueva formación de trombina (autocatalisis). La disolución en solución fisiológica de sal común del precipitado de globulinas producido en el plasma oxalatado, después de diluirlo haciendo pasar por él una corriente de ácido carbónico, contiene todos los componentes necesarios para la coagulación (protrombina, trombocinasa y fibrinógeno). Al añadir iones de calcio se forma rápidamente trombina y fibrina, y si aquéllos no se añaden se producen también, pero con más lentitud, esas sustancias con aparición de iones de calcio que fueron separados del complejo de calcio y euglobulina.

También la acción anticoagulante del ión oxalato es interpretada de modo distinto. Por un lado, el oxalato fija el ión calcio y suprime así su influencia catalítica sobre la formación de trombina y, por otro, fija a éste el calcio del complejo calcio-euglobulina (trombocinasa) y no se separa de éste el calcio como podría suponerse. En efecto, si se añade oxalato amónico a una parte de la solución del complejo de calcio-euglobulina inmediatamente después de su preparación, no se presenta coagulación y la cantidad de oxalato o de calcio que se separa es mucho menor que en la otra parte a la que no se añade el oxalato amónico hasta después de verificada la coagulación.

En la diálisis de larga duración del complejo calcio-euglobulina, que activa la coagulación, se produce trombina. Esto concuerda con el hecho conocido de que en la diálisis de la protrombina de larga

duración se forma trombina en ausencia de iones de calcio. Wöhlisch deduce de esto que en los sistemas de coagulación purificados, en oposición a los fisiológicos, la presencia de iones de calcio no es necesaria para la formación de trombina. La razón de ello, en opinión del autor, es la siguiente: Los sistemas de coagulación fisiológica no purificados contienen albúmina, que funciona como antitrombina. Esta albúmina, durante la lenta formación de la trombina, que tiene lugar en ausencia de iones de calcio, tiene tiempo para apoderarse de la trombina formada. Cuando se añaden iones de calcio, la formación de trombina se verifica con más rapidez que su inactivación para formar metatrombina. En cambio, en los sistemas de coagulación purificados, exentos de albúmina e iones de calcio, no desaparece la trombina formada con lentitud. El autor no cree se haya demostrado la opinión de que el calcio unido al complejo no sea necesario.

Probablemente, la protrombina y la trombocinasa de la sangre son muy afines. En efecto ambas son precipitadas por dilución, diálisis o aplicación de ácido carbónico, y tratando el suero o el plasma con fosfato cálcico no sólo se separa la protrombina, sino también, finalmente, la trombocinasa. Calentando el suero durante largo tiempo a 54° es destruida la protrombina, no pudiendo tampoco obtenerse ya de este suero una trombocinasa activa. Sin embargo, ambas no son idénticas entre sí, pues podemos separar completamente la protrombina del suero y plasma, pudiendo obtener todavía trombocinasa exenta de protrombina. (per "Bibl. Med. Inter." 3118. A. P.)

C COAGULACION

ODONTOIATRIA

Contribución a la teoría de la coagulación sanguínea.—F. WIDENBAUER: Deutsche Medizinische Wochenschrift, octubre de 1943, página 749. [616.15].

I

La teoría que mejor responde a los diversos hechos que tienen lugar en la coagulación de la sangre es la teoría clásica. Según ésta, el proceso de la coagulación se verifica en dos fases: en la primera, bajo la acción de la trombocinasa y en presencia de los iones de calcio, se produce trombina de la protrombina. En la segunda fase, la trombina transforma el fibrinógeno en fibrina. La protrombina y los iones de calcio se encuentran en el plasma. Según la teoría clásica de la coagulación, la trombocinasa es suministrada por los trombocitos que se destruyen y otros restos celulares. Según esta teoría, resultaba difícil de explicar por qué en los casos de trombopenia esencial, en los que habría que esperar una fuerte carencia de cinasa, existe un período de coagulación normal. Los estudios modernos han demostrado que tales dificultades se allanan teniendo en cuenta que la fuente principal de trombocinasa es el plasma sanguíneo. En efecto, del plasma y del suero se pueden obtener euglobulinas que poseen propiedades de cinasas, es decir, que transforman la protrombina en trombina en presencia de los iones de calcio. La trombocinasa se encuentra en el torrente circulatorio en un grado previo al que Lenggenhager denominó protrombocinina, y el autor le llama protrombocinasa. Según Widenbauer el impulso para la