

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. XIX

NUM. 218 (2)

1965

INOCULACION DE CELULAS CARCINOMATOSAS EN LA PULPA DEL DIENTE

Por el Dr. JOSE ALVAREZ DE EULATE

Es interesante el trabajo de Ore (O. Surg., O. Med., O. Pth., 108, 1, 1965), de la Universidad de Illinois, sobre su experiencia en la inoculación de células tipo Walker 256 carcinomatosas en la pulpa dental.

Y es interesante este estudio aun cuando ya habían sido descritos de los inoculación de productos químicos carcinogénicos en folículos dentarios (Levy, 1950), y fue Latham quien en 1904 publicó un trabajo sobre un epiteloma de la pulpa dental. Si este neoplasma era o no primitivo fue ya discutido por Campelia y Boyle (1943), y calificado como secundario por Stewart y Etafne (1955) al reconocer las células néoformativas de la pulpa como muy diferenciadas de las ubicadas extrapulparmente.

Ore, en este trabajo, sólo pretende estudiar el posible desarrollo de los tumores malignos en la pulpa y la reacción que ésta pudiera ofrecer a tal injuria.

Al efecto fue seleccionado para este trabajo el tipo Walker 256 de carcinoma, por su marcada virulencia y por la facilidad que ofrece para su identificación en el marco de la histología pulpar. Inoculada, con una semana de antelación, una suspensión en un animal huésped, se extirpó una masa para una preparación en suspensión, con una solución salina, que fue filtrada varias veces. Con una solución al 0,5 % se agitó; para su uniforme dilución fue medida en unas cien mil células por milímetro cúbico, de forma que una gota de dicha solución fuera a contener aproximadamente unas dos mil células tipo Walker 256.

Ratas albinas de ambos sexos mantenidas en comunidad

y alimentadas liberalmente fueron los animales de laboratorio empleados para esta experiencia. Preparada la cavidad de manera clásica para el molar de la rata (Maurice y Schour, 1955), se tomaron todas las precauciones para evitar su contaminación, abriendo el último paso de la cámara pulpar con un explorador, que forzó su techo, tratando así de evitar al mínimo los efectos traumáticos de la fresa dental. Absorbida la pequeña hemorragia fue depositada en la cámara una gota de la suspensión preparada y sellada la cavidad con una masa de óxido de cinc y eugenol. Antes de liberar al animal fue controlado este sellado para asegurarse de su resistencia a la masticación.

De parecida forma se inoculó el espacio periodontal por medio de una aguja que se hizo penetrar en el sulcus para depositar de tres a cuatro gotas de dicha suspensión.

En otros animales testigos se hicieron parecidas inoculaciones de células estériles tipo Walker 256, esterilidad obtenida por permanencia de la suspensión en incubadora a 55° C durante quince días, para pasar a continuación a la ebullición durante una hora. Probada su inocuidad en el abdomen de otro animal, ratas huésped, fueron trasplantadas a las cámaras pulpares de cinco animales de control.

Todavía Ore quiso determinar la acción del óxido de cinc y eugenol en el desarrollo neoplásico, y así inoculó unas gotas de la suspensión Walker 256 subcutáneamente en el abdomen de ratas testigos, junto a pequeñas piezas de la mezcla del material de sellado, sin encontrar efecto alguno, ya que en diez días no desarrollaron los testigos neoplasia alguna en el lugar de la inoculación.

El experimento duró veintiún días. Sacrificados los animales y obtenidas las preparaciones histiológicas, los hallazgos de Ore los expresa de parecida manera:

Células alker 256 fueron identificadas en el lugar de su trasplantación en el centro de la cámara pulpar y a lo largo de las paredes de sus vasos, no hallándose, sin embargo, dentro de arterias o venas. Los odontoblastos inmediatos habían desaparecido, pero en el resto de la cámara pulpar estaban normales en su estructura y disposición. No se ofrecía reacción inflamatoria ni con alteraciones mitóticas anormales. Algunas células fueron halladas en el tercio medio del canal radicular y a lo largo de los vasos sanguíneos. células que fueron fácilmente identificadas como las neoplásicas tipo alker 256 por su basofilia hipercrómica. La predentina, lo mismo en la corona del diente que en su parte radicular, aparecía fácilmente distinguible por su ligera ticción característica.

Examinadas nuevas preparaciones cinco días después pudo apreciarse un marcado aumento de las células neoplásicas en la pulpa coronal como rodeadas de fibras del tipo colágeno, y

como encapsulando la neoformación. La predentina aparecía hipercalcificada y una formación de material osteoide amorfo se señalaba muy marcadamente. Esta formación osteoide carecía de odontoblastos y tampoco parecía ser de origen celular. Las células mitóticas aparecían en la cámara pulpar y la dentina secundaria no existía.

Ocho días después fueron estudiadas nuevas preparaciones. Un número reducido de células tipo alker 256 hipocrómicas aparecían con signos de degeneración nuclear, y algunas se podían observar aisladas sin relación aparente con la estructura pulpar. La predentina se encontraba hipercalcificada y la formación osteoide amorfa invadía la cámara pulpar. Las capa endotelial de los vasos mostraba signos inflamatorios. El canal pulpar se encontraba completamente obliterado por el osteoide amorfo. Los odontoblastos no existían.

En preparaciones obtenidas y estudiadas quince días después de la inoculación sólo se podía observar una marcada fibrosis, mientras los depósitos osteoides de material amorfo ocupaban casi totalmente la cámara pulpar.

Parecida imagen histológica ofrecían las preparaciones obtenidas días más tarde.

En la membrana periodontal la tumoración neoformada se mostraba como carcinomatosa, anaplástica típica, con clara invasión del espacio y del grupo de fibras horizontales y apicales. En ciertas áreas la proliferación tumoral invadía la lámina cribosa; la médula ósea aparecía fibrótica, con formaciones osteofíticas. Las células alker 256 invadían la región apical y el foramen a través del paquete vasculo nervioso. La pulpa dental se mostraba con claro aspecto de reacción, pero no se existía formación osteoide alguna ni calcificación heterotrófica. Los odontoblastos vecinos habían desaparecido, mientras la membrana dentino pulpar aparecía claramente basófica, sin distinguirse formación de predentina.

Las conclusiones de Ore a su trabajo son claras y al parecer terminantes: las células carcinomatosas tipo alker 256 no parecen prosperar cuando son inoculadas directamente en la pulpa del diente, pues no forman verdaderas masas proliferantes que constituyan un tumor; lo contrario precisamente de cuando se transplanta subcutáneamente o en el espacio periodontal.

No se ha podido, sin embargo, determinar la razón por la que la inoculación intrapulpar no ha podido ser seguida de formación tumoral alguna. La formación osteoide advertida es sólo una barrera contra la invasión de células carcinomatosas, la cual comienza a formarse a los siete días, probablemente debido a la acción de ciertos metabolitos.

Los odontoblastos parecen ser los primeros afectados por la invasión extraña, y su destrucción viene siendo progresiva

en la vecindad de la suspensión trasplantada o inoculada. Esta destrucción ubicada en el centro se ofrece en contraste con la periférica que se presenta en la preparación de cavidades en dentistería operatoria. Simultáneamente que aparece la hiper-cromía odontoblástica la membrana pulpo dentinal adquiere un carácter basófilo; a los cinco días da ya la impresión de no existir la predentina. No parece sino que los odontoblastos se encuentran en un difícil equilibrio con el medio extracelular y así ocurre que acusan cualquier anomalía en su derredor. En efecto, el hecho de la hipercalcificación de la predentina nos muestra que ha cesado probablemente la reacción reparadora del odontoblasto y así la caracterizada como predentina se nos ofrece ahora con los caracteres de la dentina primaria.

Para Ore, sin embargo, es la formación osteoide el signo más característico de su experiencia. Su génesis no se considera sin embargo como de origen celular.

Zajewloschin y Libin (1934) disponen de la más extensa casuística sobre este tema, al tratar de las relaciones entre las formaciones neoplásticas del ámbito oral y su localización en el diente; refieren 56 casos de tumores orales en los que estudiaron todos los tejidos dentarios y la membrana periodontal. En 17 de dichos casos hallaron células tumorales en la pulpa dentaria, es decir en un 30 por ciento de los casos. De ellos catorce fueron diagnosticados de carcinoma y tres de sarcoma. Las células tumorales fueron halladas en la porción apical del canal, pero fueron asimismo ubicadas en la cámara pulpar. En un caso de un niño fueron encontradas células linfosarcomatosas en todos sus dientes lo mismo temporales que permanentes.

Los citados autores llegaron a las siguientes conclusiones: 1) Los tumores de la mandíbula, lo mismo malignos que benignos, dan lugar a alteraciones en los tejidos duros y blandos del diente y no sólo en los vecinos al tumor; 2), las alteraciones pulpares son manifiestas: vasodilatación, hemorragia, inflamación, necrosis, pérdida de odontoblastos y, por último, la aparición de las células tumorales; 3), la presencia de células tumorales en la pulpa del diente no es ni mucho menos rara, sino que es más bien como consecuencia de la falta de estudios histológicos sistemáticos; 4), la presencia de la proliferación tumoral en la pulpa del diente es consecuencia no sólo de la extensión directa del tumor, sino también de sus metástasis, vía vasos linfáticos y sanguíneos; 5), las alteraciones tumorales carcinomatosas o sarcomatosas no presentan entre ellas apreciables diferencias, sino por ser más rápidas y extensas las de naturaleza carcinomatosa; 6), y por último, que estos cambios se caracterizan por el mismo tipo de destrucción tisular que cuando se ubican en cualquier otra parte del organismo.

También Aisenberg (1942) advirtió la presencia de restos

epiteliales activos emigrados en plena pulpa dental, metástasis de carcinoma primario de la mandíbula al nivel del primer molar y del segundo temporal en un niño de nueve años. Lo mismo Robinson (1947), cuando publica un caso en un muchacho de once años con un sarcoma en un segundo molar permanentemente correspondiente a un tumor primario de tibia.

Levy y Ring (O. Srg., Med., Pth., 271, 1950), ya citados, explican el mecanismo posible de invasión —tal y como ha sido confirmado ahora por Ore— siguiendo la membrana periodontal casi exclusivamente. Esto plantearía el problema de si las células tumorales invaden la membrana periodontal o son sus fibras las que se convierten en células tumorales.

ULCERA GASTRICA CRONICA EN RELACION CON LA INGESTION DE ASPIRINA

Cinco casos de úlcera gástrica crónica. Aquejaban todos un dolor crónico. La ulceración gástrica pareció sobrevenir por acción local del salicilato a consecuencia de la ingestión prolongada de salicilato. La úlcera se curó sólo después de interrumpir los salicilatos.

La revisión de estudios clínicos y experimentales parece demostrar que la aspirina y otros salicilatos pueden producir una lesión irritativa y destructiva local en la mucosa gástrica humana. Esto se ha demostrado por la visión directa tras la ingestión del producto, tanto por gastroscopia como en las piezas quirúrgicas.

Los estudios mediante isótopos han demostrado la presencia de sangre oculta en las heces de los individuos que ingieren salicilatos. La comparación de estos estudios con los de otros productos que se sabe ocasionan ulceraciones gastroduodenales si se administran durante mucho tiempo, no demostró que apareciera una hemorragia semejante.

Diversos autores han señalado la tríada: dolor crónico, ingestión de aspirina y úlcera gástrica crónica.—*T. Gálvez* (B. M. I., 19039).

(*Amer. J. Dig. Dis.*, 8/10, 856, 1963.)

“Dedef”, Diccionario Español de Especialidades Farmacéuticas. Boletín suplementario, núm. 5. Cuarto trimestre de 1964. San Sebastián. Iztueta, 7.

Con unas breves crónicas y trabajos de colaboración, panorama médico de actualidad, etc., se insertan las especialidades farmacéuticas posteriores al Dedef 1963-64, expuestas por orden alfabético. Siguen luego las modificaciones sobre laboratorios y sobre especialidades, así como de las especialidades suprimidas, clasificación de laboratorios y clasificación de medicamentos.

La edición es la misma de la de los anteriores Boletines.

TRATAMIENTO DE LA JAQUECA

Cuando los pacientes no responden a los preparados de cornezuelo de centeno, y sólo los alcaloides proporcionan alivio, el tratamiento de la jaqueca y de las formas de cefaleas vasomotoras, que constituyen la mayoría de todas las molestias cefalálgicas, se ha de conformarse con analgésicos o con los preparados más específicos a base de ergotamina, si los ataques no ocurren con demasiada frecuencia.

Si las molestias son frecuentes, por ejemplo si se presentan una vez por semana o con intervalos aún menores, están indicadas curas medicamentosas profilácticas. La gran incidencia de dolores de cabeza y de jaqueca en la población, ha hecho que para esta indicación se ofrecieran medicamentos en gran número, cuya pretendida eficacia no se apoya en fundamento científico alguno.

Buenos resultados se han obtenido, aproximadamente, en dos tercios de los casos de jaqueca, también en las cefalalgias vasomotoras simples de tipo crónico, con curas mediante alcaloides hidrogenados puros de cornezuelo de centeno, y en algunas formas de jaqueca, especialmente las paroxísticas, también con algunos preparados de la serie de los antiepilépticos, sobre todo, preparados de asociación con difenilhidantoína y cafeína, algunos de los cuales contienen, además, dihidroergotamina.

Para la indicación de esta última triple asociación son un indicio rector, asimismo, las manifestaciones electroencefalográficas de hiperexcitabilidad. A menudo se consigue cortar rápidamente la jaqueca con el metisergid, un derivado del ácido lisérgico, que aúna una propiedad antiserotonínica con efectos vasoactivos. Con este producto se obtienen buenos resultados igualmente en la jaqueca climática y preclimática, que es generalmente muy difícil de manejar.

En los casos en que existe propensión a la hipertensión o una hipertonía aparentemente lábil, será la hydergina la que más probablemente ayudará. Son necesarias una dosificación suficiente (dos comprimidos sublinguales tres veces por día) y una medicación relativamente prolongada tipo cura, de tres meses de duración por regla general.

Un abuso más o menos largo de analgésicos y las dificultades relacionadas con el retiro de tal medicación conspiran a veces contra el resultado terapéutico. En tales casos resulta a veces aconsejable la hospitalización en una clínica y la terapéutica dicha aplicada en inyecciones.

Por último, en presencia de jaqueca muy pertinaz y progresiva —y no obstante haber quedado descartado precozmente un tumor cerebral—, hay que pensar en otras causas, fuera de la hipertensión (sífilis, nefropatía, angiopatías diabéticas, aneurismas, procesos basales u oteolíticos), que pueden simular hemicranias típicas, pero en las que una anamnesis prolongada no ofrece ninguna clase de seguridad.

La cuestión sobre si la jaqueca presente es genuina o sintomática, así como la evaluación de las concomitancias psíquicas y del trazado de un plan adecuado de tratamiento, que resulte eficaz en el 80 % de los pacientes, son problemas que no pueden ser contestados en exiguo espacio.

Privatdozent Dr. H. Heyck, Berlin-Zehlendorf, Clay-Allee 149.