LA FISICA ATOMICA EN MEDICINA

por

R. M. B.

LAS posibilidades para la utilización pacífica de la física atómica en el campo de la Medicina superan a todo lo imaginable. Cuando el hombre controle eficazmente los aspectos destructivos de la energía atómica, creen los hombres de ciencia que la era atómica se caracterizará probablemente por incalculables progresos y beneficios para la humanidad en la esfera de la salud y el bienestar.

La aplicación de la física atómica a la Medicina no es nueva, ya que se inició con el descubrimiento de Henri Becquerel, en 1896, de las propiedades radiactivas del uranio y con el descubrimiento del radio en 1898 por Pierre y Marie Curie. Las consecuencias biológicas de las radiaciones fueron pronto conocidas por las lesiones consecutivas al manejo de estos materiales, y sus características destructivas de las células se aplicaron con resultados beneficiosos al tratamiento de tumores malignos, tales como el cáncer.

El siguiente paso importante en la utilización de la energía atómica por la Medicina se produjo en 1934, cuando Irene Curie y Frederic Joliot descubrieron que los metales ligeros podían hacerse radiactivos por medios artificiales, abriendo así un campo enteramente nuevo para el tratamiento y la investigación, limitado, sin embargo, por las dificultades técnicas y el enorme coste de producir estos isótopos radiactivos en ciclotrones. Pero ahora, las mismas técnicas que permitieron la fabricación de bombas atómicas han hecho que pueda disponerse de estos materiales en gran abundancia.

Las pilas de reacción en cadena, utilizadas en el proceso de la fabricación de bombas, originan muchos tipos de isótopos radiactivos como subproductos de la escisión nuclear; otras clases de materiales radiactivos pueden crearse exponiendo elementos inactivos a la radiación dentro de la pila, convirtiéndolos así en elementos radiactivos para su utilización en Medicina.

Las limitaciones técnicas aun dificultan la producción de isótopos en cantidad suficiente para satisfacer las demandas previstas; pero es muy probable que lleguen por fin a constituirse pilas especialmente proyectadas para esta finalidad.

Los numerosos experimentos realizados en años recientes por los hombres de ciencia norteamericanos han demostrado que los isótopos radiactivos pueden utilizarse como medios auxiliares analíticos para la investigación y en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades. Un isótopo es un elemento que difiere del elemento básico en su peso atómico, pero no en sus propiedades químicas o biológicas; un isótopo radiactivo es un isótopo que, además de diferir en el peso atómico, es esencialmente inestable, descomponiéndose con una emisión de rayos que delatan su presencia a ciertos detectores sensibles, como el electrómetro y el contador de Geiger-Müller. El descubrimiento de los isótopos inactivos estables, que difieren de sus elementos gemelos sólo en el peso, requiere complicadas técnicas ponderales, mientras que los isótopos radiactivos pueden ser fácilmente descubiertos e incluso identificados con toda exactitud, ya que cada uno tiene su propio y único tipo específico de radiación.

Esta sensibilidad y facilidad de descubrimiento hacen posibles investigaciones que no pueden realizarse de ninguna otra manera. El análisis radiométrico puede ser de inestimable valor para el estudio de reacciones entre sustancias diversas cuando la reacción misma es tan pequeña que desafía los métodos ordinarios de medida o cuando las cantidades de material que pueden utilizarse están limi-

tadas por diversas circunstancias. Por ejemplo, los procesos bioquímicos y metabólicos en el hombre son de interés vital, pero su estudio es sumamente difícil en condiciones normales. El uso de materiales suficientes para permitir el análisis por medios químicos podría causar la muerte del organismo vivo; pero cantidades muy pequeñas de un isótopo radiactivo del mismo material pueden ser introducidas en el organismo sin riesgo y descubiertas con facilidad.

Como los isótopos radiactivos son químicamente idénticos a los elementos estables, pueden sintetizarse compuestos de materiales ordinarios y radiactivos para formar "moléculas marcadas", cuyo paso a través del organismo puede seguirse en todo momento con exactitud. Esta técnica ha sido utilizada ya con muy buenos resultados.

Los hombres de ciencia de los Estados Unidos han sintetizado recientemente vitamina B_1, cuyas moléculas contienen algunos elementos radiactivos, y el estudio del metabolismo de estas moléculas marcadas ha conducido al descubrimiento de que el 10 por 100 del contenido total de vitamina B_1 del organismo se utiliza cada veinticuatro horas. Esto puede tener importantes consecuencias por lo que se refiere a la dosis de vitamina B_1 y también de otras vitaminas cuyos procesos metabólicos pueden estudiarse por medios análogos.

Se espera que la introducción de azufre radiactivo en los compuestos sulfamídicos aclare considerablemente la forma en que estos medicamentos combaten las enfermedades dentro del organismo, y tipos similares de investigación con otras sustancias prometen importantes progresos en farmacología.

Se espera que el uso de hierro radiactivo permita realizar importantes descubrimientos respecto a la producción de sangre en el organismo humano. El empleo de calcio y estroncio radiactivos puede contribuir a explicar la fisiología de la lactancia y de la formación de los huesos, y el cinc radiactivo está siendo utilizado para investigaciones

en el problema del metabolismo de la insulina y del funcionamiento del páncreas.

El carbono es sólo uno de los muchos elementos que componen la materia, pero es de fundamental interés e importancia, porque toda la energía del hombre y prácticamente todos sus componentes estructurales y funcionales proceden del sol a través de un proceso sintético que se realiza en las plantas y en el que interviene el carbono. Este proceso, conocido como fotosíntesis, y el inverso—la utilización de los hidratos de carbono en los animales—contienen quizá la clave del misterio de la vida misma. Nadie puede prever si el hombre llegará a comprender alguna vez por completo este proceso, pero el uso del carbono "marcado" desempeñará un papel vital en su investigación del fenómeno. Un isótopo radiactivo duradero del carbono, el llamado carbono 14 puede producirse en el ciclotrón; pero incluso una pequeña pila atómica de reacción en cadena puede producir mil veces más carbono 14 que el ciclotrón. Según el doctor Waldo E. Cohn, jefe de la Sección de Radioisótopos del Laboratorio Clinto, de Oak Ridge, la importancia de una gran producción continua de carbono 14 justificaría por sí sola la existencia y funcionamiento de pilas de reacción en cadena, y cree que se halla dentro de las posibilidades el que los "descubrimientos realizados en investigaciones con carbono 14 sean tan importantes y de tan largo alcance como el descubrimiento de la escisión nuclear misma".

La radiactividad artificial tiene también posibles usos como sucedáneo del radio, el radón y los rayos X en el tratamiento del cáncer. Sin embargo, todavía se tiene poca experiencia con esta clase de tratamiento, porque la producción económica de isótopos radiactivos en cantidad suficiente para justificar su empleo no ha hecho más que comenzar.

La radiografía es otro ejemplo de la utilidad de los isótopos radioactivos en el análisis y el diagnóstico. Si un material que ha absorbido y contiene en su interior algún ele-

mento radioactivo se coloca sobre una placa fotográfica, los elementos en desintegración impresionan la placa y se fotografían a sí mismos. Esto ha resultado de gran valor para determinar la localización exacta de un elemento dado en una estructura compleja y probablemente conducirá a información más precisa acerca de las funciones específicas de las estructuras tisulares.

El doctor C. P. Rhoads, director del Instituto Sloane-Ketterin para Investigaciones del Cáncer, y el doctor A. K. Solomon, de la Universidad de Harvard, han facilitado a la Comisión de Energía Atómica de las Naciones Unidas amplia información referente a útiles aplicaciones terapéuticas de las sustancias radiactivas, a las que se ha llegado como consecuencia de extensas investigaciones realizadas en años recientes en los Estados Unidos.

Dos isótopos radiactivos han demostrado ya su valor en el tratamiento de enfermedades: el yodo y el fósforo radiactivo. El yodo ha resultado notablemente eficaz en el tratamiento de hipertiroidismo, y el fósforo en el tratamiento de la politicemia vera, un trastorno debido a una producción anormal de glóbulos rojos, que produce espesamiento de la sangre e impide su libre circulación a través de los capilares.

Cuando se introduce en el organismo, el yodo es absorbido selectivamente por el tiroideo y el fósforo por los tejidos que intervienen en la formación de la sangre. Estas propiedades del yodo y el fósforo han despertado la esperanza de que puedan resultar eficaces, por una parte, en el tratamiento del cáncer del tiroides, y por la otra, en el tratamiento de la leucemia, una forma de multiplicación maligna de los glóbulos blancos de la sangre. Aunque se ha observado que tanto el yodo como el fósforo radiactivo ejercen efectos paliativos sobre estos tipos de cáncer, no se han registrado todavía curaciones definitivas. En el caso de la leucemia, sin embargo, se ha comprobado que el tratamiento con P-32 (fósforo radiactivo) produce

menos efectos secundarios indeseables que el tratamiento con rayos X, aunque no prolonga la vida por más tiempo.

El empleo del calcio y estroncio radiactivos en el tratamiento de los tumores óseos ha resultado hasta ahora desalentador. Sin embargo no ha sido posible realizar amplias investigaciones a causa de las limitadas cantidades de material radiactivo disponible.

El Gobierno de los Estados Unidos ha adaptado ya la pila de reacción en cadena de Oak Ridge (Tennessee), para la producción de subproductos radiactivos que serán facilitados para fines de investigación. Esta fábrica está produciendo actualmente los isótopos más solicitados, tales como carbono, azufre, fósforo y yodo; pero se calcula que finalmente podrán facilitarse a precios razonables unos 100 tipos diferentes de radioisótopos. El primer envío de material radiactivo a varias universidades norteamericanas se hizo en agosto de 1946.

Se espera que la mayor parte de la producción de materiales radiactivos se destinará a proyectos científicos fundamentales, y el estudio de la acción de las radiaciones sobre la sustancia inorgánica y orgánica y sobre los tejidos vivos desempeña un papel lo suficiente importante para justificar la producción continuada en gran escala de elementos radiactivos para este fin. Ya se han realizado grandes avances en sólo doce años de investigaciones limitadas; nadie puede prever qué descubrimientos vitales podrán hacerse cuando se cuente con cantidades adecuadas de estos nuevos y valiosos instrumentos científicos.

(per "L. Cas. del Médco.". 75,, 1947.)

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

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

DE LA ASOC. DE PRENSA MÉD. ESPÑLA.

MADRID — Jorge Juan, 36

Agosto — Editorial — 1947

ESTÉTICA DE LA RESTAURACIÓN

616-314:7

Nada puede resultar más difícil que definir la belleza. Para Platón se necesita que la cosa que se pretende bella sea verdadera, mientras que para Aristóteles y Kant que sea perfecta. Pero recordando a Santo Tomás, diríamos que belleza es la propiedad de las cosas de infundirnos deleite espiritual.

Para proporcionarnos este deleite espiritual dispondría el entendimiento de un conjunto de medios con que imitar a la naturaleza, cuya facultad de producir estas obras bellas sería arte. Mas si esta imitación se redujera a la fría o mecanizada reproducción, sin discernimiento entre lo bueno y lo malo, o lo bonito y lo feo, no sería arte (Hegel). Arte solo habría en aquellas expresiones en las que la formada y acalorada mente del artista hubiera puesto en juego todas sus potencias. No es posible, pues, armonizar el arte con la copia servil, sino que lo delicado estará en la acertada selección y armonía de los elementos que la naturaleza puede proporcionarnos.

Hegel interpreta el arte como el fin destinado a comprender y representar lo real como verdadero, es decir, su conformidad con la idea. Al intentar pues restaurar una arcada dentaria su ordenación fría y rutinaria representaría un grosero antagonismo con el fin pretendido: "el arte del protesista estriba en disimular su arte". Claro que en Prostodoncia, como en cualquier otra manifestación de arte, se nos podría argüir no ya sobre el concepto o la filosofía de lo bello, sino más específicamente sobre el tipo o mínimun de necesaria o imprescindible sensibilidad interpretativa.

Es cierto que lo bello debe ser bello para todo hombre racional, pero esta afirmación poco menos que implica el concepto absoluto, dimanante únicamente de Dios. Es decir, que hemos de reconocer nuestra obra como relativa y por lo tanto siempre como expresión no solo de inferioridad, sino inferior. Del hombre depende, sin embargo, como dice Hegel, el que en su imitación quede seducido por lo bello, por su obra, y al hacer precisamente esta selección crea belleza.

La misión del prostodoncista al restaurar una arcada resulta eminentemente estética. Su obra no es la habilidad técnica que podría-

nos adjudicar al obrero protésico, sino la observación o intuición psicológica, facultad que nos hace percibir peculiaridades de la personalidad del enfermo, sus caracteres somáticos o nos evidencia los conocimientos filo o heterogenéticos de los seres vivos, y de los dientes consecuentemente, extremos que sólo el médico especialista, y con sensibilidad artística además, sabrá conjugar.

Al restaurar parcialmente una arcada se nos plantean los mismos problemas que el artista siente ante su fantasía. Como expresión del entendimiento humana tiene pues sus reglas, no las rígidas de la mecánica, repetimos, sino las interpretadas por la delicadeza del espíritu cultivado. Podrá el genio independizarse más o menos de estas normas, pero ellas han de servirnos, por lo menos didácticamente, de precepto. Efectivamente el Protesista está obligado a mantener un orden, bien es cierto que orden que no se percibe como impuesto en cada momento, por eso es precisamente orden, y, además, por su absoluta aceptación por naturaleza.

El Protesista se expresará en este orden, íntegramente y con claridad, sin subterfugio, armonizando las partes de modo que exista proporción en su forma y color con aquello con lo que fué concebido, proporcionando, por lo menos al autor, suave deleite. No es necesario, pues, que esta conseguida complacencia se sepa atribuir, por el extraño, a la cosa o circunstancia determinante, para que la obra bella esté creada.

La patente contradicción de una obra con estas exigencias, nos explica el porqué existen todavía esos mostruosos antagonismos cronorítmicos entre la cosa y el sujeto, es decir, la restauración y el enfermo.

Si pues la obra restauradora ha de ser real, lo más importante es su disposición o naturalidad. Si sabemos, por otro lado, que solo la belleza Divina es perfecta esta naturalidad la podremos conseguir con la combinación o armonía de los elementos imperfectos o naturales en el hombre, que en esta selección, precisamente, ha de consistir nuestro arte. Esta conjugación de elementos heterogéneos puede y debe darnos la armonía en su más amplia acepción, es decir la morfológica y cromática como conjunto eurítmicocrónico. La manipulación de tan diversos y heterogéneos elementos, para la obtención de la unidad, con la amplia libertad a que el sentimiento artístico autoriza, la llamó Sáenz de Pipaón, paradójicamente, desarmonías armómicas.

Con estas "desarmonías" puede el protesista equilibrar artísticamente una boca. Sabemos sí que la preceptiva en Arte nos dicta que dos elementos bellos, al unificarse, pueden en su antagonismo dar lugar a una obra desarmónica, fea, mas podemos, sin embargo, en este juego, aunque peligroso, disponer de elementos para que el espíritu artístico haga su obra real

GALERIA DE PREMIOS NOBEL

ALFRED NOBEL

Pertenece a los rasgos característicos de Nóbel el silencio sobre sí mismo. Una vez que su hermano le requirió para que escribiera su biografía, se negó a ello, con la observación sarcástica de que sólo podría dar de sí mismo una filiación personal. He aquí su transcripción:

"ALFRED NOBEL.—Miserable mediavida; debiera haber sido muerto por un médico humanitario cuando, berreando, hice mi entrada en la vida.

Grandes méritos: Mantener las uñas limpias y no ser una carga para nadie.

Grandes defectos: No tener familia, no tener buen humor y no tener buen estómago.

Mayor y único deseo: No ser enterrado vivo.

Mayor pecado: No adorar el dinero.

Sucesos importante en su vida: Ninguno."

Alfred Bernhard Nóbel nació el 21 de octubre de 1833 en Estocolmo. La familia se trasladó ya en 1842 a San Petersburgo, donde la educación de Alfred fué confiada a un maestro privado muy apto. Su formación de ingeniero requirió también viajes repetidos, que se extendieron hasta América. Por excesos de estudio, y por su constitución débil, sufría de varias dolencias, y en 1854 tuvo que seguir una cura de baños en Frazensbad. Desde 1863 en adelante vivió con sus padres en Estocolmo.

Muy pronto se ocupó de la nitroglicerina, de descubrimiento reciente; en 1862 ya consiguió el provocar la explosión bajo agua de una mezcla de pólvora y de nitroglicerina. Una pequeña desavenencia con el padre, que se consideraba el descubridor de la mezcla, fué prontamente resuelta, y la patente se inscribió a nombre del hijo.

El nuevo explosivo se puso a la venta entonces en la fábrica del padre, en Helèneborg, hasta que el 3 de septiembre de 1864 se originó una terrible catástrofe: voló la fábrica, perdiendo la vida varias personas, entre ellas el hermano menor de Alfred; se quebró la fuerza del padre, amenazando hundirse toda la empresa. Alfred intervino, salvándola, al fundar la "Nitroglyzerin-Aktiengesellschaft", con la cual se creó la primera fábrica de nitroglicerina del mundo.

Pero no se detuvo en esto Alfred Nóbel. Las propiedades explosivas de la nitroglicerina hasta aquel momento habían sido un inconveniente para la comodidad de su uso, y también su forma líquida era desfavorable a la manipulación; aquí vuelve a afirmarse por segunda vez el genio de inventor de Alfred Nóbel con la construcción de cápsulas de explosión y el empleo de fulminato de mercurio como carga inicial para la nitroglicerina (la llamada "mecha de Nóbel" Nobelzünder). Este descubrimiento, que por parte técnica "había sido repetidamente señalado como el mayor adelanto en el dominio de la técnica de los explosivos desde la invención de la pólvora negra" (Schuck y Sohlman, página 82), quedó, sin embargo, relegado a segundo término por el descubrimiento más importanto de Nóbel, lo que él denominó dinamita.

Después de la terrible catástrofe de la explosión de Heleneborg, cerca de Estocolmo, en el año 1864 prohibieron las autoridades la fabricación de este peligroso explosivo dentro de los límites de la ciudad, de forma que Nóbel tuvo que trasladar la fábrica sobre una gabarra (o pontón) que estaba anclado en un estrecho de la Mälarsee. Sólo en 1865 se construyó una nueva fábrica en Vintervik (Estocolmo). Además, para facilitar la venta, se fundó otra sociedad de dinamita con el título de "Alfred Nóbel & Co." en Hamburgo. Pero el manejo del nuevo explosivo todavía líquido, que era ya conocido en el mundo entero, era extraordinariamente peligroso, y había ocasionado en diversos lugares tan grandes explosiones y desgracias que sólo se admitía con desconfianza, amenazando la ruina de la empresa comercial.

La dinamita demostró ser de extraordinaria importancia práctica: la posibilidad de explosión no sólo favoreció a la industria minera, sino que también incrementó la extensión del ferrocarril con la construcción de túneles, facilitó la urbanización con la construcción de calles y entró en uso la voladura bajo agua. En el curso de ocho años se construyeron nada menos que quince fábricas de dinamita Nóbel.

El año 1873 trasladó Nóbel su residencia fija a París, viviendo allí hasta 1890. Montó su laboratorio en Sevran-Livry.

En lugar de la gur-dinamita surgió más adelante (1875) la gelatina-dinamita, que es conocida como "gelatina explosiva".

El próximo invento de Nóbel fué el polvo de nitroglicerina con escasa producción de humo, o "ballistit", denominado también "pólvora de Nóbel", que patentó en 1887 y 1888. Tiene la ventaja que al disparar un fusil o cañón sólo deja una ligera nubecilla de humo transparente, que se esfuma rápidamente. En los círculo militares causó esto la mayor sensación, ya que se había creado con ello un nuevo método coadyuvante importantísimo para

la táctica. Italia fué la primera que en 1889 montó una fábrica de pólvora Nóbel, que intranquilizó enormemente a Francia. Nóbel fué violentamente atacado, hasta perseguido, y como trabajaba y vivía en Francia se hizo sospechoso de espionaje, siendo cerrado su laboratorio de Sevran-Livry. Por estas trabas y molestias se vió obligado a trasladar su residencia y su laboratorio a San Remo en 1891.

También Inglaterra tenía gran interés en la nueva técnica explosiva militar: un comité instituído por el Estado supo sacarle a Nóbel informaciones sobre la composición y mejoría de su invento, dejando patentar este invento con el nombre de "Cordit". Nóbel protestó, llegando en 1894 a levantar un proceso contra el Gobierno inglés por haber violado la patente, proceso que llamó enormemente la atención, pero que perdió Nóbel. Quedó muy herido por esto, no por los daños materiales y las costas del juicio (de todas formas bastante considerables), sino por la injusticia de la cual había sido objeto y por el desprecio de su invento. Desahoga su indignación en una cómposición dramática, una parodia, titulada "The patent bacillus". "Un sentido sano de justicia e injusticia no debiera subir del pueblo a la corona", así se le escapa en sus cartas de aquella época, "sino que debe extenderse desde la cúpula hacia abajo".

Otro invento fué la pólvora progresiva, de escasa producción de humo, por medio de lo cual se posibilitó en armas de fuego aumentar progresivamente la velocidad inicial de los proyectiles. Su fantasía de inventor no se había agotado sin embargo con esto; las cifras de patentes de invención presentadas por él en diversos países es de 355. No todas estas ideas originales dieron resultados prácticos, muchas se habían ideado más en fantasía que a la práctica; pero son testimonio de la viveza de sus pensamientos, y de aquel impulso característico de un inventor genial, de buscar por todas partes nuevos caminos y nuevas posibilidades de construcción.

En el año 1895 terminó el Laboratorio de Björkbon, pero no abandonó por ello el de San Remo.

La muerte puso fin a todos estos planes e impulsos de trabajo el 10 de diciembre de 1896, después de grave enfermedad.

"Es una peculiaridad mía, no tener en cuenta nunca mis intereses privados", escribía a sobrino Hjalmar Nóbel en 1895.

De su soledad interior desarrolló un cuadro conmovedor en una carta que escribió a su cuñada Edla, la esposa de Ludwig, a través de la comparación de su vida de familia floreciente con el vacío de la propia: errando, sin compás ni dirección, como un náufrago de la vida, destrozado por el destino, sin finalidad, sin imágenes luminosas en los recuerdos del pasado, sin la falsa

pero tan hermosa iluminación del futuro por las ilusiones..., sin familia, que es la única vida que nos espera después de ésta, sin amigos para el sano desarrollo del corazón, sin enemigos para la bilis, en cambio con una auto-crítica, que destaca toda falta sin disimulos en toda su fealdad, y toda incapacidad bajo un aspecto no velado de (Schück y Sohlman, P. 215). Esta melancolía de su naturaleza, unida a su melancólica tendencia a la soledad, a él, que siempre estaba más bien de viaje o en su laboratorio en casa, le arrancó la exclamación de: "tengo asco de mí mismo".

(*per Corrsp. Med.*, núm. 12, 1945.)

EL PREMIO NOBEL DE MEDICINA Y FISIOLOGIA

Este premio acaba de ser atribuído este año al doctor Herman J. Müller, de la Universidad de Indiana.

Nacido en Nueva York en 1890, doctor en Medicina en 1911 y doctor en Filosofía en 1916, ha sido alumno de Tomás H. Morgan, profesor de Genética y él mismo premio Nóbel en 1933.

El doctor Müller ha sido profesor de Zoología en el Instituto Rices de Texas, en cuya Universidad ha ejercido durante quince años. Ha seguido sus estudios en Alemania, que dejó al advenimiento de Hitler. Lo encontramos en Moscú en 1933, donde está cuatro años, y pasa en seguida a la Universidad de Edimburgo, donde profesó hasta 1940.

Vuelto a los Estados Unidos cuando la guerra, fué profesor en Ainsherst College, en Massachussets, de 1940 a 1945, y pasó en seguida a la Universidad de Indiana, en calidad de profesor de Zoología.

Está considerado como uno de los principales especialistas de genética. El premio Nóbel le ha sido atribuído por sus descubrimientos sobre los cambios heneditarios o las mutaciones producidas por los rayos X y que afectan a los genes y los cromosomas.

(*per Clín. y Lab.*)

NOTICIAS

EL XV CONGRESO DE ODONTOLOGIA, BARCELONA

Tenemos gusto en divulgar que las informaciones del citado Congreso publicadas por nosotros fueron entresacadas, casi textualmente, de las proporcionadas por la Secretaría General. En cuanto al texto de las Conclusiones de la Sección II, las referentes a Odontología Legal y Terminología fueron sugerencias hechas en nombre del Presidente, Dr. Sáenz de Pipaón, por el Dr. Ruiz Esquiu que ostentó su representación en el acto.

En Cuba acaba de aparecer una nueva publicación dental dedicada exclusivamente a las enfermedades orales y odontológicas de la infancia. El editor, Dr. Carlos A. Crimer García, es Presidente de la Sociedad Dental Cubana.

La Asociación Cubana de Odontología celebrará su Segundo Congreso dental del 6 al 10 de noviembre, en la ciudad de La Habana, organizado por el "Colegio Estomatológico Nacional".

Todas las inscripciones pueden enviarse al Presidente del citado organismo, Dr. Rafael Casado Quirós.

Han sido nombrados Profs. titulares de la Facultad de Odontología de Buenos Aires, los Drs. R. G. Guardo, Rey Miralles, Belisario Pérez, Cantini Balestra, Bizzo Zero, Ovigilio y Antonio J. Guardo, a los que sinceramente deseamos el mayor acierto en su labor docente, para satisfacción de su patria.

El pasado día 13 de julio tomaron posesión de sus cargos la nueva Junta de Gobierno de Odontólogos de la Primera Región. El Dr. Martínez Gil agradeció a la Junta saliente las frases amables del antiguo presidente, comprendiendo las razones de cansancio y desgaste que, a la prolongada labor necesariamente se reproducen.

Para conmemorar la fecha, unos y otros colegas se reunieron en un íntimo ágape.

SOCIEDAD PORTUGUESA DE ESTOMATOLOGIA

Bajo la Presidencia d: Dr. Pereira Valera pronunció e; Dr. Ferreira da Costa una magnífica conferencia con e: título de "Un caso de anquilosis fibrosa de 'a articulación témporo_maxilar" e; pasado 2 de julio.

Comenzó el conferenciante por relatar la historia clínica del caso, que se trataba de una muchacha de 17 años de edad. Desde los tres años apreciaron sus padres e; desarrollo asimétrico de la cara, siendo aconsejados por los pediatras de esperar a que el natura; desarrollo corriera el defecto.

La niña había padecido difteria, la qu: exigió intubación, lo cual era atribuído por sus padres como causa de su asimetría facial.

Hace dos años que apreció claramente sus dificultades para masticar, hasta que decidió presentarse en la consulta hospitalaria que el confe_renciante dirige. Con la observación clínica y radiológica el Dr. Ferreira da Costa diagnosticó de "anquilosis témporo-mandibular izquierda", indicando la intervención. Con anestesia local, como lo viene preconizando desde 1930, a diferencia de Dechaume—como habla en su obra (1944) y del peligro usando la cánula de Bullia-Boirier—, de Thoma, que asimismo emplea la anestesia general (según indica últimamente en su trabajo publicado en mayo de 1946: "Am. J. of Orth, and. Or'. Surgry,"), etcétera, en todas las intervenciones narradas realizadas con anestesia general, la mayoría se decide por la intubación intratraqueal.

E: Dr. Ferreira da Costa expone las ventajas de la intervención con anestesia local, durante la cual se pueden ordenar los movimientos en lugar de interrumpir la operación para ser realizados pasivamente.

Hecha la incisión correspondiente apareció la cápsula externa marcadamente engrosada que representaba el obstáculo para la normal abertura de la boca, ya que las cavidades supra e infra del menisco articular estaban conservadas. Era, por tanto, e; citado espamiento de la cápsula el que hacía desaparecer en la radiografía la interlínea articular. Se procedió, en este caso, dice el conferenciante, a la resección del cóndilo para evitar las posibles recidivas, siendo las consecuencias de la intervención óptimas.

Esta historia clínica_aduce el conferenciante dispone de dos hechos que pudieron haber sido origen de las lesiones articulares: la difteria o un traumatismo sobre el mentón, que repercutiera en la articulación. También pudo tener su origen en la lesión de los centros de osificación mandibular provocada por irritación simpática.

Señaló e; Dr. Ferreira da Costa su criterio al clasificar esta anquilosis como fibrosa y no podría ser de otra manera dado el exagerado desarrollo del tejido fibroso de la cápsula articular que había limitado de tal manera los movimientos condilares.

E: conferenciante—que presentó radiografías y fotografías del caso (de



¡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 PIPAÓN

DE LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, EE. UU.

335 páginas — 423 figuras

APARTADO 1249
MADRID

A los subscriptores de "Odontoiatría", el 10 % de descuento en todos los libros de la especialidad.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV SEPTIEMBRE NUM. 45

SUMARIO

Páginas

* *El diente como puerta de entrada del virus poliomielítico*, por el Dr. Miguel Sáenz de Pipaón y Tejada 411
Transformación del agua de mar en agua potable 421
Nace una fundación para investigaciones sobre ortodoncia, por el Dr. Telesforo Olaviaga 422
Tratamiento del "lupus vulgaris" con canciferol 426
Fijación de "coronas-funda" de resina sintética, por D. Luis de la Macorra Revilla 427
Diagnóstico diferencial de la osteomielitis crónica, por el doctor F. Araza 429
Recientes progresos en anestesia, por R. R. Macintosh y W. W. Mushin 436
Nebulización de penicilina en infecciones respiratorias 441
Cambios de la composición del diente, de "Rev. Clín. Española", Madrid. (Editorial.) 442
Nueva reacción para la vitamina C 444
EDITORIAL: Terminología y lexicografía 445
Bibliografía.—Principios de Orthodoncia 447
Noticias 448

EXTRACTOS DE REVISTAS

Referatas dispuestas para el fichero

PUBLICIDAD

—Laboratorios Robert.
—Técnicas de impresión.
—Solé Palóu.
—Laboratorios Profidén.
—Geve.
—Dentaria, Ltda.
—Escayolas Tavira.
—Schmidt.
—Varios.



EMERGÍA

ARPHOS PROGRESIVO

Medicación intensiva a
base de arsénico y fósforo

●

Graves estados de decaimiento
Debilidad general
Convalecencias
Anorexia
Curas de engorde

Caja de 14 inyectables
a dosis crecientes

Con estricnina y sin estricnina

LABORATORIOS ROBERT

MALDONADO, 9-MADRID VALENCIA, 314-BARCELONA

| 616.314 (05) (46) |

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

de la Asociación de Prensa Médica Española

Dirección y Administración: Jorge Juan, 39

C O N S E J O

García de Uña, Losada Agosti, Sáenz de Pipaón

C O L A B O R A D O R E S

Alberich, Alonso Jiménez, Aranguren Arbide, Baca, Bascones, Betancourt, Blanco Bueno, Calvo, Carol Casas, Dancausa, Díez, Espejel, Fernández Coello, Ferrer Pérez, Fonseca, Fuentes Echevarría, García Ballestero, García Fernández, García Marín, García P. del Villar, Gómez Comes, Góngora Durán, Hervias, Iceta, Iribarren, López Blanco, Lozano, Mallol de la Riva, Mariscal, Marcos Gómez, Martínez Gil, Martínez Sardá, Massa, Muñiz Toca, Orensanz, Pagoaga, Pascual Murcia, Planas, Renard, Ribera, Del Río, Rosa Meca, Ruiz Esquin, Ruiz de Temiño, Sáenz Badillos, Sánchez Ocaña, Santamaría, Serraller, R. Soto Yarritu, Soubrié, Subirana, De la Torre, Vinuesa, Younguer

Vol. IV — Septiembre — Núm. 45

• EN MADRID •

1947

la causa se halla entonces en una función deficiente de los vasos, particularmente de los capilares. Prototipo de ellas son las de la púrpura de Schoenlein_Henosh y otras diátesis hemorrágicas neurovasculares (púrpura de Majocchi, enfermedad de Schamberg, etc.).

En las diátesis hemorrágicas tenemos que admitir el llamado "factor vascular".

La hemostasia está condicionada por tres factores: 1.° El factor vascular. 2.° El factor trombocitos; y 3.° El factor coagulación.

Sería erróneo creer que tales factores, pudieran ser considerados como elementos aislados.

Las paredes vasculares, principalmente su revestimiento endotelial, el plasma sanguíneo y los trombocitos están en estrecha interdependencia funcional.

La forma de la hemostasia depende, no obstante, de la clase de vaso que sangra según que se trate de hemorragias capilares, arteriales o venosas.

En las *hemorragias capilares* la hemostasia está dominada por el llamado "*factor aglutinante*" de los endotelios, que basta por sí sólo, en ciertas circunstancias, para la cohibición de la hemorragia mediante la adhesión recíproca de las paredes vasculares. En segundo término, interviene un factor angiomecánico—vasoconstricción y vasorretracción (elasticidad y regulación nerviosa refleja)—y simultáneamente se realiza una desviación de la corriente sanguínea hacia los vasos de territorios próximos. La *coagulación* y el *factor plaquetario* sólo tienen aquí una importancia secundaria.

En las *hemorragias venosas* el *factor trombocítico* es prevalente en la hemostasia. La conglutinación de las plaquetas, su acumulación sobre las paredes de los vasos venosos y su adhesión mutua son favorecidas por la lentitud del curso de la sangre y por la marginación de las mismas así como por las alteraciones coloidales del plasma. De este modo se forma por aglutinación un trombo plaquetario que cierra la vena lesionada. Por coagulación se forma y opone a éste un coágulo que desempeña un importante papel en la hemostasia en las venas. En ésta el "*factor vascular*" es de escasa significación. Por el contrario, el "*factor aglutinante*" del endotelio venoso la tiene en grado considerable.

En las *hemorragias arteriales* la hemostasia está señoreada por la *retracción vascular* intensa, que, en parte es desencadenada por el dolor vascular. La vasoconstricción y la vasorretracción, con enrollamiento hacia dentro de la íntima, pueden cerrar el muñón arterial sangrante, inmediatamente después de producida la lesión. La contracción vascular segmentaria hasta la bifurcación próxima contribuye además, a la hemostasia. El factor aglutinante asegura la íntima vascular arrollada posibilita la adhesión de los trombocitos y promueve la formación de un tapón plaquetario. Las *plaquetas* y los *factores de coagulación* tienen gran importancia para la consolidación definitiva del tapón de cierre.

En resumen: *en las hemorragias capilares la hemostasia se debe predominantemente a regulaciones endoteliales; en las venosas, a regulaciones trombóticas, y en las arteriales, a regulaciones vasoconstrictoras.*

Los trastornos de los procesos de hemostasia pueden conducir a alteraciones patológicas en dos direcciones principales: en el de la falta o lentitud de determinadas regulaciones hemostásicas de modo que se produce una "*propensión a las hemorragias*" o, por el contrario, en el de la aceleración de las mismas, con lo que aparece una "*disposición para las trombosis*".

La predisposición a las hemorragias que se presenta sin causa apa_

rente se designa, desde Virchow, con el nombre de "diátesis hemorrágica" y se traduce por diversos cuadros morbosos.

Según Jürgens, se distinguen fenomenológicamente los siguientes tipos hemorrágicos: avitaminósico, hemofílico, trombopático, trombopénico, capilarotóxico y hormonal.

Las *alteraciones vasculares* se mejoran por la administración de vitamina C, especialmente en el escorbuto de los adultos y en el infantil o enfermedad de Möller_Barlow. Se puede también observar que el tiempo de hemorragia se acorta netamente en la trombopenia esencial por los preparados de ácido ascórbico, aunque los trombocitos sigan mostrando los mismos bajos valores. Todavía no se sabe seguro si a la llamada vitamina de la permeabilidad (vitamina P, Hesperidina) se le debe atribuir un efecto sobre la pared vascular. Según Catel, la paquimeningitis hemorragia interna es influída muy favorablemente por el tratamiento con citrina (vitamina P). También la vitamina K actúa sobre los factores hemostáticos de los vasos y no solamente sobre la formación de la protrombina.

En el *mecanismo de la coagulación* es posible actuar sobre puntos diversos que permiten, según el caso, eliminar el correspondiente trastorno de la coagulación.

Mientras el *calcio* y la *tromboquinasa,* esta última en forma inactiva, no faltan en ninguno de los trastornos de la coagulación, en varias formas de diátesis hemorrágicas se presenta una deficiencia en protrombina y, más rara vez, en fibrinógeno.

La *insuficiencia en protrombina* puede acaecer por falta de colibacterias en el intestino del recién nacido y en los graves trastornos de la absorción por afección de la mucosa intestinal o por ausencia de suficiente cantidad de bilis en el intestino durante la ictericia obstructiva.

Puesto que hemos de admitir que la protrombina necesaria para la

Regulaciones normales y patológicas de la hemostasia, por RUDOLF JÜRGENS:—Schwiz. med. Wschr., núm. 5, página 113, 1944. [616.15]. per *Bibl. Med. Int.*, 3.381.

I

En épocas anteriores sólo se atribuía la responsabilidad de una cohibición difícil de las hemorragias a los trastornos de la coagulación de la sangre. Actualmente, sin restar importancia a este factor, sabemos que muchas diátesis hemorrágicas dependen, además de alteraciones de los vasos sanguíneos y de las plaquetas. La hemostasia espontánea es un proceso que depende de numerosos factores. Así, nadie ignora que en la hemofilia está perturbada la coagulación sanguínea y, a pesar de esto, las hemorragias producidas por pequeñas heridas cutáneas no son incoercibles; el tiempo de hemorragia no está aumentado, por regla general, en los hemofílicos. Por otra parte, la duración de este tiempo varía en las diversas regiones del cuerpo, lo que no se explica por un trastorno aislado de la coagulación. En cambio, con una capacidad normal de coagulación de la sangre se pueden producir violentas hemorragias, como, por ejemplo, en las trombopenias. Aquí el tiempo de hemorragia se encuentra aumentado. Esto se observa, asimismo, regularmente en la *trombopatía constitucional* (v. Millebrand_Jürgens), una hemopatía hereditaria de las mujeres, observada en Finlandia. En tales afecciones, el trastorno estriba en una función deficiente de las plaquetas o en su número muy disminuído. Finalmente, se pueden producir extensas hemorragias cutáneas sin que existan trastornos de la coagulación o de los trombocitos;

**

La mejoría comienza de las seis a las ocho semanas. Antes de ello suele modificarse favorablemente el estado general, aumentar el apetito, disminuir el dolor, aumentar el peso o cesar por lo menos la pérdida, pero a menudo aumentan de tamaño los tumores, situación paradójica explicable, porque este crecimiento obedece a la reacción focal que se produce; pero a las seis u ocho semanas empieza la regresión tumoral, por lo que todo paciente que no tenga vida probable para dos meses, puede esperar muy poco del tratamiento.

La mejoría iniciada sigue en los meses sucesivos, tanto en la parte general como en la local, aumentando también el número de glóbulos rojos y la proporción de hemoglobina, pero no se percibe ningún efecto sobre los glóbulos blancos.

A veces se establece un hábito después de tres meses de tratamiento, crece el tumor y decae de nuevo el estado general, lo que exige aumento en la dosis, no debiendo cesar en la aplicación del H-11 hasta que haya desaparecido toda formación tumoral y no exista evidencia clínica de malignidad. Por regla general, el tratamiento dura de ocho o más meses y debe ser terminado en una graduación disminuída por un período de seis semanas.

La aplicación profunda de rayos X o radioterapia administrada durante el tratamiento por el H-11, provoca una reacción general considerable, así como cuando se da el medicamento a continuación de la radioterapia, el efecto es excepcionalmente bueno.

Tiene un gran valor su combinación con la Cirugía. Casos inoperables se han transformado en operatorios después del empleo del H_11, pudiéndose dar de nuevo otra serie de tratamiento post-quirúrgico para completar la curación. Es probable que en el porvenir tenga un gran valor su empleo profiláctico para evitar la recurrencia operatoria.

Crecimientos carcinomatosos enormes, han sido centralizados y se ha obtenido su regresión con el H-11, siendo, por tanto, su empleo muy acertado en el caso de cáncer inoperable y avanzado, tenido hasta ahora como no tratable de ninguna manera. Tanto es así, que hasta el presente se ha opinado por los técnicos de este tratamiento, que los casos no propicios para otras formas de curación son en los que debe utilizarse este método, y esto hace que los casos analizados en las estadísticas sean precisamente los diagnosticados como incurables.

El coeficiente general estadístico de neutralización alcanza la cifra del 67 por 100, manteniéndose este porcentaje en las localizaciones de laringe, faringe y amígdalas.

Dosificación.—El extracto H_11 debe administrarse de forma que su acción continua sobre las células malignas quede asegurada. Puede emplearse la vía intravenosa, pero la rápida eliminación del producto no la hace satisfactoria.

Es muy difícil estimar cuantitativamente la proporción de lo eliminado. Empíricamente, se viene dando una serie de dosis progresivas y diarias, por tandas de siete inyecciones, empezando por 0,5 c. c. y siguiendo con arreglo a este esquema general: 1.ª, 0,5 c. c.; 2.ª 1 c. c.; 3.ª, 1,5 c. c.; 4.ª, 2 c. c.; 5.ª, 2 c. c.; 6.ª, 2,5 c. c.; 7.ª, 3 c. c.

Terminada esta tanda, repetir la serie, siempre empezando por 0,5 c. c.

Es preciso que el tratamiento sea diario y sin interrumpirlo una vez comenzado.

Antes de comenzar el tratamiento y cada dos meses posterior-

mente, debe determinarse la proporción de calcio en la sangre y la reserva alcalina, para que puedan ser debidamente señaladas las dosis de lactato de sodio y de calcio y de cloruro amónico que hay que ir suministrando al paciente.

Una dosis insuficiente o un tratamiento interrumpido, no dan resultado. Su aplicación debe ser continua hasta que toda manifestación de malignidad haya desaparecido, en cuyo momento deben irse disminuyendo progresivamente las dosis

Existe también extracto para aplicación local, para los casos de neoplasmas superficiales o accesibles, en forma de pomada, pesario y supositorio.

No deberá emplearse jamás el H-11 simultáneamente con radio o rayos X. Por lo menos se esperarán catorce días entre la cesación del tratamiento radioterápico y el comienzo del empleo del H-11.

Por otra parte, este medicamento es compatible con los medicamentos más usados, incluyendo la morfina, la barbitúrica y el hierro.

El lactato calcio-sódico con vitamina D se da para contrarrestar la reacción focal, y el cloruro amónico forma el funcionamiento del H-11, ejerciendo, al parecer, una acción retardatriz sobre el tejido maligno.

¿Cuál será el resultado final? Lo ignoro, pero merece la pena seguir la pista del camino iniciado y contribuir cada uno con su granito de arena a lo que puede ser en el futuro espléndido edificio.

Al menos, por el momento, servirá para encender una lucecita de esperanza que dé un tinte rosado al pavoroso problema del desgraciado enfermo de neoplasia inoperable. No olvidemos que "consoler toujours" es nuestra obligación, cuando nos es imposible actuar con mayor eficacia. (per Not. Méd. Esp.)

Tratamientò moderno de las neoplasias malignas inoperables. MARTINEZ BALLESTEROS. Breve nota sobre el H-11.

El extracto H-11 es un preparado de sustancias antitumorales contenidas en la orina normal adulta y cuya base son unas células de apetencia eosinófila, que tienen gran parenteco con las células del paratiroides, encargadas de actuar deteniendo el crecimiento normal de los tejidos. Con la excepción de una de aquellas sustancias, no han sido todavía identificadas químicamente (de ahí la designación de H-11), pero se cree están originadas dentro del sistema endocrino.

Han sido tratados numerosos casos de carcinomas inoperables en estado avanzado y con abundantes metástasis, habiéndose reunido información suficiente que demuestra que el extracto ejerce una acción inhibitoria sobre los tejidos malignos en el ser humano y aun cuando es pronto para hacer deducciones estadísticas, se afirma que el 70 por 100 de los pacientes tratados demostraron evidente mejoría, y que un cierto número de enfermos que sufrían "carcinomas avanzados consiguieron una curación completa", no existiendo ya en ellos tumor aparente ni evidencia clínica de malignidad. Resulta aún imposible determinar si esta concurrencia se presentará o no, pero se citan varios casos de curación de más de dos años de recurrencia.

Solamente han sido tratados los casos de estado avanzado con numerosas metástasis, pero se considera preciso, para poder esperar algo del tratamiento, que el paciente tenga por lo menos una vida probable de "dos meses".

antes y de un año después)—fué muy aplaudido por el selecto auditorio, mereciendo la intervención de los Dres. Rui Gonçalves y Paiva Boléo, cerrando la sesión científica el Presidente, Dr. Pereira Varela.

(*Entrsd. "Jr. do Méd."*, 203, 1947).

PREMIO PROFIDEN

LABORATORIOS PROFIDEN, S. A. (Investigaciones y Preparaciones Odontológicas), con el importe del Premio Extraordinario que les fué concedido por el Ministerio de Industria y Comercio en el Primer Congreso Nacional de Movilización Cultural Médico-Práctica, celebrado en Madrid el año 1941, y hasta la extinción del mismo, acuerdan establecer un premio anual para los alumnos de fin de carrera de Odontología, consistente en el pago de dos títulos de Odontólogo. Dicho premio se denominará "Premio PROFIDEN". Su concesión será con arreglo a lo siguiente:

1.º Un título otorgado por Laboratorios Profidén, S. A., a un alumno de Odontología, huérfano de Odontólogo.

2.º El otro título será concedido a un huérfano de protésico, o en su defecto, a un hijo de protésico que cursen la carrera de Odontología.

3.º De no existir alumnos en tales condiciones, los títulos se adjudicarán a huérfanos de sanitarios.

4.º En ambos casos, de haber más de uno tendrá preferencia el de familia más numerosa.

5.º El plazo de admisión de solicitudes finalizará el 31 de julio de cada año.

Para optar a los referidos títulos, los solicitantes deberán dirigirse al Departamento Científico de Laboratorios Profidén, S. A., demostrando hallarse dentro de las condiciones exigidas.

Madrid, septiembre de 1947.

La Asociación Dental de Gran Bretaña celebrará su primer Congreso después de la guerra, del 16-20 del actual, en Bournemouth, bajo la Presidencia del Dr. Sampson.

Los temas-ponenciales del Congreso versarán sobre: "Nutrición y sanidad oral". El Dr Teviot, Turner y Wewiavwel colaborarán en esta reunión de los odontólogos británicos. Asímismo el Dr. Deverell tratará de los "Acrílicos en dentistería". El Dr. Boyle presentará un trabajo sobre "Importancia de la altura de colusión en las restauraciones totales".

Se espera concurran unos seiscientos congresistas.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV SEPTIEMBRE NUM. 45

INSTITUTO CAJAL DE INVESTIGACIONES BIOLOGICAS
SECCIÓN DE VIRUS: JEFE, DR. JULIÁN SANZ IBÁÑEZ

EL DIENTE COMO PUERTA DE ENTRADA DEL VIRUS POLIOMIELITICO (*)

Nuestras pruebas experimentales

por el

Dr. Miguel Sáenz de Pipaón y Tejada

Al Prof. Sanz Ibáñez, a cuya amabilidad debemos la realización de este trabajo.

616.9:616.314-06

EL problema de la poliomielitis constituye actualmente tema trascendental, no sólo para la sanidad de los pueblos, sino para los investigadores del mundo entero.

La parálisis de Heine-Medin está producida por un virus específico demostrado por los investigadores austríacos (1908). La enfermedad se transmite al organismo unas veces por vías que podríamos llamar principales y otras por accesos secundarios. Entre las primeras se cuentan la vía nasal y la digestiva, puertas de entrada quizás las más importantes para la propagación del virus; entre las segundas pudiera figurar el diente.

El camino que habría de seguir el virus para llegar al cerebro por el tracto respiratorio serían los nervios olfatorios.

Brodie y Eldridge (1), asimismo, Schulz y Gerbhardt, han seccionado las vías olfatorias, demostrando que después de su interrupción no pueden infectarse los monos por vía nasal. Sin embargo, German y Trank (2), empleando virus de estirpe re-

---

(*) Comunicación presentada al X Congreso Internacional Dental (Boston, U. S. A., agosto 4, 1947) y remitida por la Junta Cultural del Ministerio de Relaciones Exteriores.

ción aislada, consiguieron la invasión poliomielítica, pese a la sección de los bulbos olfatorios, por inoculación intravenosa o cutánea. Howe y Bodian (3) no reconocen tampoco a esta vía olfatoria (nasal) valor como puerta de entrada habitual, aceptando, no obstante, la susceptibilidad de los bulbos olfatorios para el virus.

La importancia de la vía digestiva en la epidemiología de la parálisis ha sido estudiada desde Leisner y Weisner (1908) por Toomey (4), que consiguió producir la enfermedad experimentalmente en el mono; por Pette (5), que lo logró también en el mono, después de lesionar la mucosa con una solución de saponina, y por Levaditi, Kling, Hornus y Lepine (1929-1936).

Kling (6) ha expuesto la idea de que la enfermedad se propaga por el agua. Reese y Frisch (7) han relacionado esta posibilidad por el contenido en fluor de las aguas potables, concediendo un 24,4 por 100 menos de infecciones poliomielíticas en las poblaciones con un contenido en fluor más elevado (0,9-4,0). También Aisenberg (8) ha planteado esta misma relación enunciándola así: "Menos caries, menos pulpas expuestas." Menos pulpas expuestas, menos poliomielitis.

La boca en la infección poliomielítica

Sanz Ibáñez (9), en un magnífico trabajo, estudia (1944), en su preámbulo, las demás vías, y entre ellas la amigdalofaríngea, la que para calificarla como tal no es suficiente considerar el virus en contacto con la faringe normal o lesionada (Sabin), sino que es necesario inyectarlo para producir la enfermedad. Hace, asimismo, Sanz Ibáñez alusión a la vía dentaria, al citar a Gard (10), que cuenta con dos casos de poliomielitis aparecidos siete y diez días después de una intervención (avulsión) dentaria.

También Aisenberg y Grubb (11) reconocen como peligroso el practicar extracciones en las zonas territoriales y períodos activos de la infección poliomielítica, haciendo pública su observación, en la que cuatro de sus doscientos setenta y dos casos, en material humano, habían sufrido extracciones dentarias de cinco-diez días antes de la declaración clínica de la infección. Más tarde, los mismos autores han añadido dos casos más de poliomielitis, declarada seis día después de la avulsión dentaria.

Reese y Frisch, ya citados, reconocen también la posibilidad de que el diente y la pulpa expuesta puedan ser puerta de entrada de la poliomielitis.

Efectivamente, Faber y Silverberg (12) han demostrado (año 1942) histológicamente la presencia de lesiones producidas por el virus poliomielítico en el ganglio semilunar de monos inoculados, lo que hizo pensar que los dientes constituyeran una puerta de entrada de la infección.

Posteriormente se ha podido recoger de la estadística de los americanos, a quienes tanto interesa el problema, los siguientes datos:

CASOS DE PILIOMIELITIS

Autores	Con pulpa expuesta	Sin lesión dental	Comarca
Aisenberg y Grubb...	69,8 %	29,9 %	Carolina del N.
	65,0 %	24,0 %	Baltimore
Reese y Frisch	66,7 % (*)	26,5 %	Wisconsin

Es decir, que clínicamente se coincide en apreciar un mayor porcentaje de enfermos en los que, por la exposición de la pulpa dental, se supone al diente como vía de entrada de la infección poliomielítica.

(*) De 36 poliomielíticos, 24 mostraban cavidad, con pulpa expuesta y no expuesta, dato que nos afirma en nuestra posición condicionada (Sáenz. de Pipaón).

Nuestras pruebas experimentales

Nosotros, que queríamos valorar al diente como puerta de entrada de la infección poliomielítica, hemos realizado algunas pruebas experimentales.

Al efecto, hemos partido de la estirpe poliomielítica SK (New-Haven), adaptada al ratón por Jungeblut y proporcionada por el profesor Sanz Ibáñez.

Hemos utilizado la vía pulpar y alveolar. Para las inoculaciones hemos empleado suspensiones de cerebro de ratón, triturándolo en seco, en un frasco de 50 c. c. con perlas estériles de vidrio, al que se ha añadido después la cantidad de solución salina estéril necesaria para diluiría al 1-10 (Sanz Ibáñez).

Como animal de experimentación hemos utilizado la rata blanca (cultivada en el Instituto), por el mayor tamaño de sus dientes. Todos los animales de nuestra prueba fueron previamente anestesiados, siquiera ligeramente, con éter, para facilitar el trabajo de la inoculación.

RESULTADOS

Primera serie. Inoculación intrapulpar.—Se tomaron seis ratas de unos 240 gramos, término medio, de peso, y con una fresa 00 redonda se horadó el diente superior derecho oblicuamente a su eje, llegando con relativa facilidad a la cámara pulpar, sin apreciarse hemorragia alguna.

Con una jeringa graduada en décimas de centímetro cúbico, provista de una aguja con bisel, introducimos ésta de modo que el bisel mirara a la cámara pulpar, inyectando suavemente.

Habiendo tenido dos muertes por "shock" anestésico y un animal eliminado, las cantidades de virus al 10 por 100 inyectadas fueron registradas como sigue:

Primera rata	0,15 c. c.
Tercera rata	0,15 c. c.
Segunda rata	0,25 c. c.

sin poder evitar en ningún caso el reflujo de algunas gotas a la cavidad oro-nasal. Inmediatamente después de la inoculación fué obturado el orificio practicado en el diente con cemento de oxifosfato de cinc.

Cuarenta y ocho horas después los animales se encontraban libres de síntomas.

A los veinte días estas ratas eran inoculadas con virus de iguales características, horadando para ello nuevamente el diente.

Diez días después continuaban estos animales sin sufrir objetivamente trastorno alguno.

Segunda serie. Inoculación intrapulpar.—Se tomaron doce ratas, de unos 210 gramos, término medio, de peso. Anestesiadas con éter, se les practicó el mismo orificio que a las de la serie anterior, inoculándose *virus a doble concentración,* sin apreciarse hemorragia alguna.

Los orificios producidos para la inoculación no fueron deliberadamente obturados.

Cuarenta y ocho horas después los animales vivían sin síntomas objetivos. Diez días después continuaban en igual estado.

Tercera serie. Inoculación alveolar.—Anestesiado el animal, forzamos la separación entre los dos incisivos superiores, cada vez más bruscamente, apalancando el diente lingualmente. Entonces, con unas pinzas pean preparadas al efecto, con muescas ex profesas, prendimos el incisivo derecho, y con una suave pero persistente maniobra de giro logramos la extracción.

En esta serie sólo se consiguieron perfectas dos extracciones en dos animales.

La herida sangró con cierta profusión, cuya hemorragia fué cohibida con medios normales. Un algodón hidrófilo estéril fué introducido en el alvéolo, el cual todavía pudo ser teñido de sangre.

Con una jeringa graduada inoculamos (depositando en pleno algodón) 0,15 c. c. de virus al 10 por 100, terminando la intervención con su sellado con colodión.

Cuarenta y ocho horas después los animales no presentaban síntoma alguno.

Veinte días después inoculamos nuevamente estas ratas con virus de iguales características, inyectándolo en el alvéolo, ya muy cicatrizado.

Diez días después los animales seguían viviendo sin ofrecer ningún signo de parálisis.

Cuarta serie. Inoculación por masticación. Vía pulpar — A ocho ratas de las mismas características que las anteriores, y en iguales condiciones de anestesia y virus, les fueron fracturado los dos incisivos, traumatizando la pulpa dental deliberada y ex profesamente con insistencia.

Durante diez días consecutivos estuvieron sometidas las ratas a su régimen habitual de alimentación, incluyéndoles a mediodía una comida preparada con virus poliomielítico en miga de pan en la siguiente forma:

Leche	50 c. c.
Miga de pan	60 grs.
Virus al 10 por 100	5 c. c.

El virus se obtuvo, como en los casos anteriores, en solución salina y a la misma concentración.

Al final de los diez días los animales continuaban su vida sin ofrecernos sintomatología alguna paralítica. El último día se les retiró, mediada su ingestión, la comida de prueba, procediéndose a su examen.

Colocada una muestra en una placa estéril, se puso con 50 por 100 de éter, durante dos horas, y una vez evaporado se tomó con una jeringa una muestra, que fué inoculada intraperitonealmente a cuatro ratones.

Al cuarto día, tres de los ratones aparecían con el pelaje erizado, mientras el cuarto ratón se encontraba más normal. Al quinto día, uno de los primeros se nos ofrecía con la pata posterior izquierda con evidentes signos de parálisis, muriendo a las veinticuatro horas. Los demás ratones fueron muriendo con pequeños intervalos, y veinticuatro horas después lo hacía el cuarto ratón.

Quinta serie. Inoculación intraalveolar.—Seis ratas que bían sido previamente inoculadas (segunda serie) fueron reinoculadas por vía intraalveolar.

Con una aguja gruesa, que introducimos forzando y en movimiento giratorio (como horadando), inoculamos virus al 10 por 100 en el espacio interincisivo.

Ocho días después los animales continuaban sin presentar sintomatología alguna paralítica.

D i s c u s i ó n

La posibilidad de propagación del virus por su inoculación en los nervios periféricos fué ya establecida por Landsteiner y Levaditi (1909), Flexner, Lewis, y Leiner y Weisner (1910).

Efectivamente, después de los experimentos de Hurst (1930) y Fairbrother y Hurst (1930) (13), y otros, se ha demostrado no sólo que el virus corre a lo largo de las fibras nerviosas hasta los centros nerviosos, sino que ha sido sugerido el que sea el cilindro eje y las láminas o "espacios linfáticos perineurales" los que jueguen el papel más importante en este proceso de diseminación (Bodian y Howe, 1940) (14).

La pulpa dental es, en efecto, una organización nerviosa de naturaleza embrionaria, en la que abundan las fibras mielínicas (fácilmente distinguible su eje con el método de coloración del nitrato de plata de Cajal), cuyo plasma, afirma Kocksis (15), ser líquido (afirmación en la que se dice asistido por la mayoría de los autores), lo que habría de favorecer la propagación del virus.

Sin embargo, nosotros no hemos conseguido positivar clínicamente nuestras inoculaciones en la pulpa dental ni aún a mayores concentraciones, en la rata, ni aun con nuestra insistencia. Bodian y Howe reconocen que el resultado negativo de la inoculación de nervios más pequeños que el ciático, cuando se pretenció por inmersión y tiempo proporcional, han hecho deducir que para nervios más pequeños es necesario aumentar el tiempo de inmersión (*). Esta observación vendría a confirmar nuestra sospecha respecto a la importancia de las proporciones o calibre de las fibras nerviosas de la pulpa dental de nuestras ratas de experimentación, factor quizás desfavorable para obtener inoculaciones con sintomatología paralítica.

Teóricamente quizás esta argumentación carezca, sin embargo, de consistencia, toda vez que siendo el diámetro del virus de 10-15 milimieras, no ya la pulpa, sino los propios túbulos dentinales (de diámetro en el hombre aproximadamente de cuatro micras), que alojan las fibrillas de Tomes, no habrían de ser obstáculo al paso del virus, es decir, que no se requeriría para considerar el diente como puerta de entrada de la poliomielitis, ni que la pulpa quedara expuesta.

Aquellas dificultades experimentales nos han llevado, sin embargo, hacia un criterio algo escéptico, en cuanto, si no a la

---

(*) Inoculación positivada: nervio hipoglobo de mono. Diez minutos de inmersión: parálisis bulbar en cuatro días. El vago, por ejemplo, compuesto de muchas fibrillas, pero principalmente de mucho menor calibre, necesitó quince minutos de inmersión (Bodian y Howe).

En la anestesia también se da parecida circunstancia: Las fibras nerviosas del nervio alveolar inferior son las más finas, resultando así la anestesia más lenta.

consideración, sí a la valoración del diente como puerta de entrada de la poliomielitis; criterio que Radden y Sandy (16) al parecer comparten, cuando dicen: "que durante los períodos epidémicos los dientes con pulpas expuestas no fueron factor significativo como puerta de entrada de la anfermedad".

Si, pues, en el material humano Radden y Sandy tampoco reconocen a la pulpa dental como vía probable de infección, menos posibilidades habríamos de tener nosotros de positivar nuestras inoculaciones experimentales en la rata blanca, aun cuando, siguiendo el consejo de Pette (1926), traumatizáramos la pulpa y más especialmente en una da nuestras inoculaciones (cuarta serie), facilitando así el medio de propagación. Criterio que con Pette comparten Fairbrother y Hurst (ya citados).

Las mismas dificultades hemos encontrado en la vía intra-alveolar para evidenciar el alvéolo como puerta de entrada de la infección; repitiendo la inoculación con resultados, otra vez, negativos (quinta serie). Nuestra experiencia, pues, sólo confirma la rareza de los casos registrados, ya que en la bibliografía sólo existen dos casos de Gard y los seis de Aisenberg y Grubb.

Los resultados asimismo negativo de nuestra cuarta serie, de inoculación por masticación, no nos permiten conceder al diente el valor que como puerta de entrada le ha sido atribuído por algunos autores.

Reconocemos, sin embargo, que nuestras pruebas experimentales no restan valor a las observaciones clínicas. Berger (17) considera que la mayoría de los individuos atacados por el virus desarrollan una infección subclínica, ligera, no paralítica, que va originando una cierta inmunidad latente. La forma paralítica sería, en cierto modo, una complicación rara de la infección y ocurriría tan sólo en ciertos individuos predispuestos, que presentan lo que Aycock ha detarminado "sus-

septibilidad antarceológica", es decir, disminución de la resistencia no específica, independiente de la existancia de anticuerpos; no siendo aún bien conocida la base fisiopatológica de esa susceptibilidad.

Resultados negativos, por otro lado, que también Aisenberg y Grubb han obtenido al pretender experimentalmente en monos inoculados, las pruebas de sus observaciones clínicas humanas, con sólo un caso de parálisis experimental. Cierto es que de los trabajos experimentales de otros investigadores (18, 19, 20) se conocan las mismas proporciones de positivación, lo que ratifica lo expuesto por Berger.

CONCLUSIONES

1.ª La inoculación de virus de poliomielitis de la estirpe SK (New-Haven), en el diente de la rata blanca, no ha producido fenómenos poliomielíticos.

2.ª La inoculación de virus en el alvéolo de la rata blanca tampoco ha producido sintomatología paralítica.

3.ª La masticación de alimentos preparados con virus, previa fractura de los incisivos y trituración de la pulpa dental, no provocó síntomas paralíticos.

4.ª No nos ha sido posible provocar la enfermedad por inoculación del virus por vía dentaria.

REFERENCIAS

(1) Brodie y Eldridge, "Th. port. of entry & tram. of v. P.", Science, 79, 235; 1.934.

(2) Germán y Trask, J. J. Bact., 1936.

(3) Howe y Bodian, "New Mechnsm. in P.", Commwlth. Fund., N-Y, 1942.

(4) Toomey, Prrorc. Soc. Exp. Biol., and Med., 31, 680; 1934.

(5) Pette, "Poly. hanbk. d. Neurol.", 13, 89; 1936.

(6) Kling, Acta psych. and Neurol., 6, 337; 1931.

(7) Reese y Frisch, "Th. car. tth. as post, ent. P.", Th. Dent. Digst., 52, 368; 1946.

(8) Aisenberg, "Frth. st. of exp. pulp. as post. ent. P. v.", J. A. D. A., 33, 1.109; 1946.

(9) Sanz Ibáñez, "P. exprmtl.", Trabj. Instto. Cajal Invs. Biol., tomo XXXVI, 137; 1944.

(10) Card, Bull. mens. off. int. Hyg., Publ. 30, 933; 1938.

(11) Aisenberg y Grubb, "Exp. pul. as port. of ent. P. v.", J. A. D. A., 32, 555; 1945.

(12) Faber y Silverberg, Science, 96, 473; 20, 1942.

(13) Fairbrother y Hurst, "Exp. std. on intr. sp. P. v.", B. Hopkns. Hosp., 3, 248; 1947.

(14) Bodian y Howe, Bull. Jhns. Hopkns. Hosp., LXVIII, 1947.

(15) Kocksis, "Beitrg. Hist. mensch. Zahnp.", Schw. Mont. f. Zahnh., 55, 1; 1945.

(16) Radden y Sandy, "Th. rol. of tth. exp. pul. etlgy. of P.", Aust. J. Dent., IX, 217; 1946.

(17) Berger, "Polm.", Mnsta. Med., 29, 761; 1946 (L. Sem. Med.).

(18) Flexner, J. Exp. Med., 62, 787; 1935.

(19) Idem íd., 63, 209; 1936.

(20) Clark, Roberts y Preston, J. Prev. Med., 6, 47; 1932.

L. GRUNBERG y A. H. NISSAN: *Transformación del agua de mar en agua potable*. Jour. Soc. Chem. Ind., 65, 348, 1946.

El agua de mar contiene unos 35 gramos por litro de sólidos (sales), de las cuales las más importantes son los cloruros de sodio y magnesio y los sulfatos de magnesio y potasio. Esta elevada concentración es lo que la hace no potable, pues hasta que su concentración no es la correspondiente a 7-8 gramos por litro de cloruro de sodio, el agua no puede atravesar las membranas permeables del organismo para incorporarse a la corriente sanguínea. En el trabajo se estudian los distintos reactivos que reducen la salinidad, así como los correctores de pH necesarios para restablecer el valor de esta magnitud, alterada por algunos de los reactivos desalificantes. (Per "Ion", septiembre 1947.)

NACE UNA FUNDACION PARA INVESTIGACIONES SOBRE ORTODONCIA

por el

Dr. Telesforo Olaviaga

De Buenos Aires

616.314-089.23:(071)

En el número de octubre de 1946 en ODONTOIATRÍA reseñé (*) algunas apreciaciones obtenidas en un viaje a los Estados Unidos acerca de la actual tendencia de la ortodoncia norteamericana de orientarse hacia la ortopedia dento-facial.

Acabo de repetir este años la misma gira de estudios, asistiendo al Congreso del Grupo de Angle, en Santa Bárbara (California), y al Seminario reunido por Tweed en Tucson (Arizona), y la impresión que traigo confirma en todo a cuanto escribí el año pasado. La ortodoncia norteamericana vive un período de verdadera revolución en sus conceptos, y como consecuencia se observa entre los especialistas un deseo de adquirir conocimientos como jamás se haya visto. De toda esta beneficiosa inquietud ya se ven los primeros frutos; uno, y muy importante por cierto, constituirá la creación de una fundación que se dedicará al estudio de todos los problemas relacionados con esta rama de la Odontología. Será la primera que se construya en el mundo para este fin, y dado su origen y la manera de cómo ha llegado a crearse este centro de investigaciones ortodóncicas, nos ha parecido tan curioso que creo pueda tener algún interés el referirlo.

Un discípulo de Angle, el Dr. Charles Tweed, ejercía la ortodoncia en Tucson (Arizona), y al llegar a los veinte años de trabajar corrigiendo malposiciones dentarias, sintió el valiente deseo de ver cómo se conducían sus tratamientos reali-

---

(*) "Hacia la ortopedia dento-facial".

zados años atrás. Para ello fué llamando a sus antiguos pacientes; los estudió, tomándoles moldes, fotografías, radiografías, y comparándolos con los que había obtenido a los mismos al terminar el tratamiento vió con dolor que muchas veces los resultados eran muy desalentadores. En pocos casos subsistía aquella artística posición dentaria que lucían en los moldes terminales. Esta misma experiencia la fué repitiendo en las prácticas de otros colegas en distintas poblaciones, y las desilusiones fueron la mismas.

Pero aquel triste y embrollado panorama ortodóncico que se le presentó ante sus ojos había que aclararlo si se quería obtener de él provechosas enseñanzas. Para ello fué reuniendo todos los casos en tres grupos; en el primero colocó los moldes en los cuales las variaciones en la posición dentaria posteriores al tratamiento fueron muy grandes. En el segundo iban los de variación menor, y en el último los casos de éxito cien por cien, y después de largos meses de observación y estudio fué obteniendo un concepto más claro del porqué de los fracasos. Estas ideas le sirvieron para empezar a modificar las técnicas clásicas que hasta entonces empleaba, y puestas en práctica en su clientela pronto empezó a apreciar ventajas en sus tratamientos.

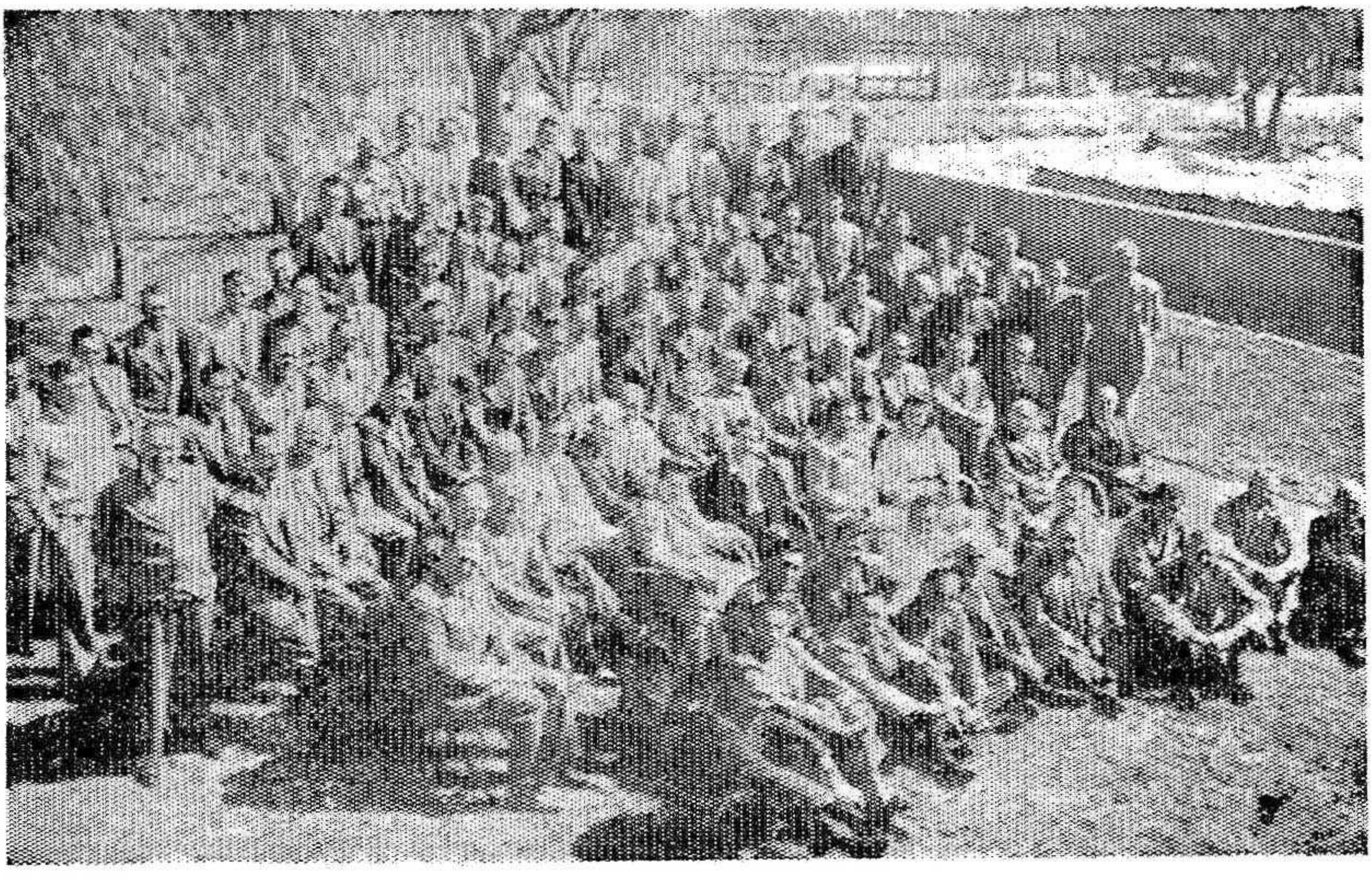
Así las cosas, se celebraba aquel año en Chicago el Congreso Nacional de Ortodoncia, y a él concurrió nuestro hombre, y ante la estupefacción de los asistentes pronunció un discurso que ha sido la catilinaria más dura que jamás se haya lanzado a la ortodoncia, llegando en su atrevimiento a decir que el 50 por 100 de los tratamientos se podían considerar como fracasos pasados unos años sin aparatos de retención y que si se querían obtener resultados duraderos tendrían que dejar de pretender modificar imposibles que la naturaleza humana no puede jamás aceptar.

Imagínese la polvareda que se habrá armado en aquel recinto, donde se encontraban varios profesores de ortodoncia de famosas universidades y la crema de los profesionales, que habían llegado al "meeting" dispuestos a lucirse exhibiendo una buena cantidad de moldes de sus casos más espectaculares. ¿Quién era este ilustre desconocido del lejano Far-West que tan insolentemente los increpaba? ¿Qué respaldo científico apoyaban sus acusaciones? Estas y otras cosas desagradable se habrán oído contra él entre butacas, y a los casos que presentó tratados según sus nuevas ideas no prestaron mucha atención sus irritados colegas. Su presentación, pues, no fué un éxito precisamente.

Pocos meses después entraban los Estados Unidos en guerra, y por cinco años todas las reuniones de ortodoncia quedaron suspendidas. Tan larga tregua científica fué bien aprovechada por Tweed para obtener una mayor base científica a sus nuevas ideas ortodóncicas. Para ello se puso en contacto con destacados investigadores de distintas universidades, quienes a pedido suyo iban estudiando algunas cuestiones relacionadas con el crecimiento maximo-facial, y al mismo tiempo él seguía perfeccionando en su clientela sus nuevas técnicas aplicadas al arco de canto.

Una vez terminada la guerra, y estando ya por reanudarse los congresos anuales de ortodoncia, Tweed consideró había llegado el momento para reivindicarse entre los ortodoncistas. mostrándoles los resultados de sus concepciones, y para ello convocó a un Seminario a realizarse en Tucson durante quince días, y trabajando diez horas por día se tuviese suficiente tiempo para que cada uno de los asistentes pudiera presentar, discutir, dilucidar cuanto creyera de interés para la profesión. Se hizo construir un pabellón en las afueras de la ciudad con las comodidades suficientes para poder trabajar y reunirse más

de un centenar de ortodoncistas. De éstos, una parte la formaban los investigadores asociados a Tweed, quienes en sucesivas conferencias fueron presentando la base científica de la nueva filosofía ortodóncica; otro grupo estaba integrado por adeptos que en los años transcurridos ya habían sido conquistados por Tweed; pero el grupo más admirable era el formado por todo el resto, en el cual no sólo los había algunos un tanto escépticos, sino hasta muchos de sus opositores, que habían venido allí dispuestos a trabajar desapasionadamente, sólo por deseo de acercase a la verdad. Si durante las primeras reuniones el acuer-



Seminario de Charles H. Tweed, del 28 de mayo al 9 de abril de 1947, en Tucson (Arizona, EE. UU.).

do con las ideas de Tweed no fué general, pues de todas partes surgían divergencias, con el andar de los días, según nos íbamos empapando con las detalladas demostraciones y el estudio de muchos casos, tratados admirablemente, fueron convenciéndonos a todos. No puedo dejar de indicar la grata impresión que me causó de ver progresivamente cambiar de criterio a prestigiosos profesionales al reconocer y decirlos públicamente sus

anteriores errores. Entonces comprendimos muy bien las razones que tuvo Tweed para convocar aquel Seminario, todo sinceridad, donde particularmente demostró las grandes limitaciones biológicas que frenan al ortodoncista en su labor.

Y durante la última reunión, al despedirnos de Tweed, el agradecimiento de todos los presentes se hizo manifiesto al ser aprobada por aclamación la idea de crear una fundación, la cual, dirigida por este tesonero maestro, pueda continuar en el futuro desahogadamente por la ruta emprendida y con la cooperación de un equipo suficiente de investigadores y colaboradores.

Abandonaba el Seminario con el Dr. Coro, profesor de Ortodoncia en Cuba, mi único compañero latino, y me decía: "¡Qué extraordinario país éste, en que sus dentistas son tan poco empecinados en su ciencia y tan desprendidos para las obras altruístas!"

Tratamiento del "lupus vulgaris" con canciferol

Se trata de un nuevo trabajo en el que los autores comunican haber tratado con calciferol otros cuarenta casos de "lupus vulgaris". Con este tratamiento curaron más de la mitad de los casos, otros mejoraron mucho y aproximadamente la quinta parte de los casos no respondieron a la terapéutica. Con cierta frecuencia se presentaron síntomas tóxicos e hipercalcemiá. Los síntomas fueron habitualmente leves y transitorios, desapareciendo inmediatamente después de suprimir la administración del preparado o de disminuir su dosis; pero en ocasiones, sin embargo, los enfermos no se encontraron bien durante varias semanas; en los casos de hipercalcemia el nivel en el suero se hizo normal en el término de uno a tres meses. A continuación, discuten el modo de acción de esta terapéutica, y sólo llegan a la conclusión de que no parece estar relacionado con los síntomas de toxididad o con el nivel de calcio en el suero. Terminan diciendo que en cuanto se encuentre hipercalcemia es conveniente suspender el tratamiento hasta que la cifra de calcio se haga normal. (Pr "Lanct., VI, 946.—"R. C. E.", XXVI, 2.)

FIJACION DE "CORONAS-FUNDA" DE RESINA SINTETICA

por

Don Luis de la Macorra Revilla

616.314--089.28-126

E todos es conocida la frecuencia con que las coronas de resina (tipo Jaquet) se despegan de los muñones, sin que se encuentre una causa que justifique el fracaso, pues mientras que algunos autores lo atribuyen a la distinta elasticidad de las dos partes a pegar, otros lo achacan a la permeabilidad de la resina, que, dejando pasar saliva, descompone el cemento.

El clásico método de cementación presenta algunos inconvenientes, siendo los principales:

1.° La posibilidad de muerte pulpar por la acción del cemento (aun con el uso de barniz).

2.° La coloración que por transparencia dan a la corona. Incluso con el uso de los cementos llamados translúcidos. Estos dos inconvenientes principales del método de cementación son salvados con el nuevo método de fijación de coronas-fundas acrílicas con las nuevas resinas de polimerización en frío.

Consiste la técnica en lo siguiente:

Sea cualquiera la construcción de la corona a pegar, bien sea de las de hombro o de las que terminan en bisel a nivel de su parte del cuello, se harán por su parte interior dos o tres surcos circulares (fig. 1.ª), insistiendo en la profundidad en los sitios que el grosor de la funda lo permita.

Se harán igual número de surcos en los muñones, procurando que coincidan con los practicados en la corona.

Previamente secado el muñón y deshidratado con alcohol (caliente en caso de pulpa viva) y secada la corona (no empleando el alcohol por hacer quebradiza la resina), se llenará la corona-funda con la resina de polimerización en frío, previa-

mente calentado el tubo que la contiene al baño de María. Se colocará la resina en cantidad proporcional, procurando que no exceda en demasía. Y colocando en el muñón la corona-funda con la resina flúida dentro se imprimirá a la funda una fuerte presión que permita hacerla llegar a su punto de articulación. Se comprueba la mordida y se espera unos minutos para que por la constante refrigeración con chorro de agua se polimerice la resina flúida.

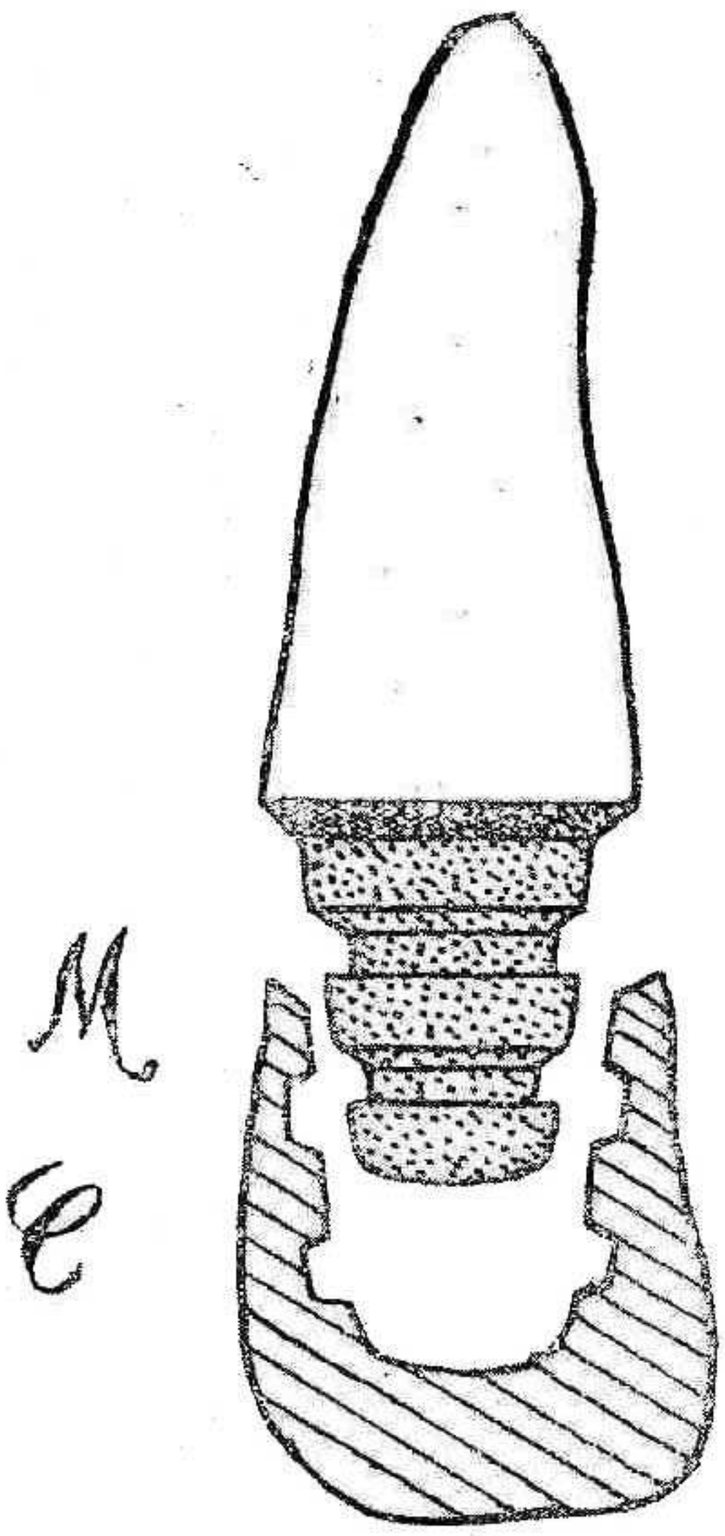


Fig. 1.—Los surcos circulares tallados en el muñón y funda. M. Muñón (punteado), con hombro (sombra). — C. Funda de resina en la que se han hecho los surcos circulares, de modo que coincidan con los preparados en el muñón.

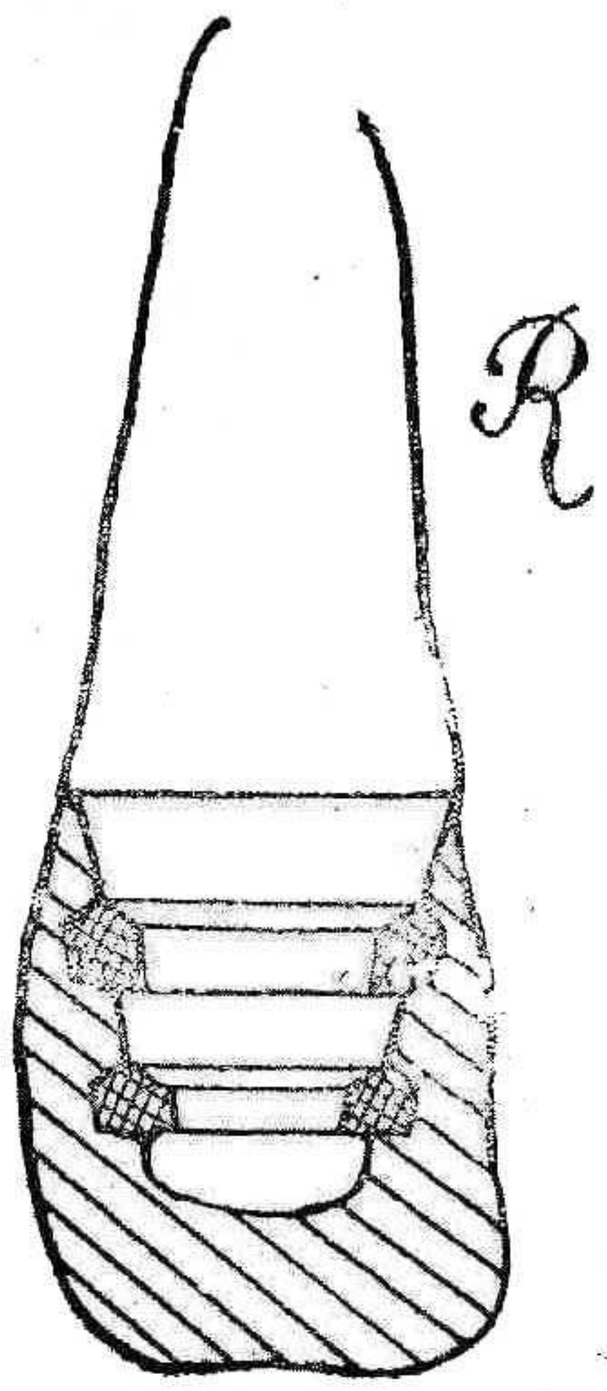


Fig. 2.—Los surcos circulares del muñón y funda (rayado) coincidiendo. El cuadriculado representa la resina cementante, de polimeración en frío.

Se puede hacer mantener en la boca un trozo de hielo o recomendar al paciente se tome un helado, dejándolo deshelarse en la proximidad de la corona.

Reparando el borde gingival para quitar el sobrante de resina queda fijada la corona de una forma sólida y estética.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL DE LA OSTEOMIELITIS CRONICA

por el

Dr. F. Arasa

Ex Jefe de Departamento de la Universidad de Tubingen
Pensionado por la Institución A. v. Humbold

En relación con el pronóstico, así como también el tratamiento, es de la mayor importancia clínica la delimitación de la osteomielitis crónica.

Un cuadro opuesto al de las alteraciones radiológicas de la osteomielitis vertebral crónica, de cuyo asunto nos hemos ocupado en otro trabajo (1) con nuestro colaborador Vogt—cuyo indicio más destacado es la esclerosificación y neoformación ósea—es el ofrecido por la grave caries vertebral tuberculosa con su acusada atrofia óseo de la vértebra enferma y la contigua.

Es cierto que también la forma tuberculosa permite reconocer en la mayoría de los casos una afectación de dos vértebras. Un precoz adelgazamiento del disco intervertebral es característico, pudiendo ser incluso durante un largo tiempo la única alteración posible de reconocer radiográficamente. En tanto que el adelgazamiento del disco intervertebral, en la forma tuberculosa, va acompañado de la atrofia de la vértebra contigua, es precisamente el engrosamiento del sector esponginoso colindante en la osteomielitis tanto más acusado cuanto más fuertemente ha sido afectado el disco intervertebral. Sternberg (2) concede un gran valor a este dato de diferenciación, así como a la ausencia de toda afectación diferencial del disco in-

---

(1) Arasa y Vogt. Clínica y Laboratorio (en prensa).
(2) Sternberg. Fortschr. Geb. Roent. Str. Bd. 49.

tervertebral de sólo una vértebra en cuña tuberculosa. Ciertamente existen también casos de tuberculosis con espacios intervertebrales normales y ensanchados, que podrían estar llenos con abundante tejido de granulación o espesa purulencia (Freedman).

También en la forma tuberculosa tiene lugar la inflamación en la vecindad del disco intervertebral, pero afecta en la mayoría de los casos a la parte ventral del cuerpo vertebral, de forma que con la deficiente neoformación ósea se produce ya pronto la escarificación y formación de la vértebra en cuña. Correspondientemente, pronto se hace manifiesto un gibbus que, según el grado de la alteración vertebral, puede resultar declaradamente agudo. Un restablecimiento de la estructura no tiene lugar tampoco después de la curación del proceso tuberculoso. A diferencia de la osteomielitis se presenta en la tuberculosis a menudo una calcificación del absceso, que después de la curación de la tuberculosis se manifiesta todavía en la radiografía, permitiendo con ello una segura diferenciación.

Imágenes declaradamente de este tipo no deberían justificar ningún falso diagnóstico. Por desgracia, se presentan también ostemielitis crónicas, no acompañadas de esclerosificación, o incluso con manifiesta decalcificación. Sternberg indica un caso de osteomielitis estreptocócica crónica; Radt (3), una esteomielitis vertebral, en la que se cultivan estreptococos y estafilococos, sin que pudiese comprobarse en ellos un engrosamiento de la esponginosa. Son estos casos que, ambos en curso lento, han llevado al paciente a la muerte. Sternberg cree que era el tipo del agente patógeno—en ambos casos eran estreptococos—el que dió lugar a los típicos cuadros radiográficos, ya que en su caso pudieron observarse también focos en parte curados. El caso de Radt muestra un curso semejante a la osteo-

(3) Radt. Mitt. a. der. Greuzgeb. Med. Chir. Bd. 41.

mielitis subaguda (4), y lleva progresivamente en el plazo de 3/4 años a la muerte. Con toda probabilidad, es, sin embargo, la deficiente capacidad de reacción desde un principio, lo que motiva la ausencia en este caso letal de la neoformación ósea característica de la osteomielitis. Una diferenciación de la caries vertebral, según la imagen roentgenográfica, es naturalmente imposible. De Schmorl, Gold y Sternberg existen datos referentes a osteomielitis aguda y subaguda, llegados a la curación sin engrosamiento óseo.

Por otra parte, son también frecuentes casos de tuberculosis benignas, no acompañadas de grandes fenómenos de destrucción, y cuyas alteraciones roentgenológicas se distinguen poco de las correspondientes a la osteomielitis vertebral crónica. La spondilitis tuberculosa benigna—tal y como fué descrita por Kienbock y Sgalitzer—sucede también sin fuerte deformación. Formación de protuberancia de borde de la vértebra y picos espondilartrósicos de las vértebras vecinas, incluso esclerorisación del contorno óseo, juntamente con adelgazamieto del cuerpo vertebral y discos intervertebrales, pueden ser también indicios de esta forma de spondilitis, cuya pertenencia a la forma general tuberculosa no es generalmente reconocida.

También las formas tuberculosas de infección mezclada, tuberculosas de fístula crónica, pueden mostrar alteraciones sobre la base de nueva irritación, que recuerdan los cuadros de la osteomielitis. Oehlecker nos dice que, cuanto más rápidamente procede de por sí la neoformación óseo, la formación de puentes y prolongaciones, y cuanto más chocantes son también las excrecencias óseas, tanto más fuerte habla esto por la osteomielitis. Lentas purulencias fistulosas juntamente con un tal hallazgo de la radiografía, significan con seguridad una osteomielitis vertebral, puesto que las tuberculosis fistulosas crón-

(4) Arasa y Vogt. Clin. y Labor. (en prensa).

cas van acompañadas en la mayoría de los casos incluso de acuada atrofia, en tanto que, contrariamente, las formas benignas de tuberculosis descritas suceden por lo regular sin absceso. Sternberg indica que la excrecencia ósea inflamatoria observada en osteomielitis en el punto de arranque del tendón longitudinal, no corresponde nunca a la forma tuberculosa en sus comienzos. El restablecimiento de la estructura ósea, aun después de extensos procesos procedentes de destrucción, en un plazo relativamente corto, no e presentan asimismo más que en una osteomielitis.

Una inequívoca decisión en el diagnóstico diferencial entre osteomielitis tuberculosa y crónica, y según solamente la imagen Roentgen, es posible por ello tan sólo en una minoría de casos, puesto que para esto deben utilizarse las peculiaridades clínicas, así como los resultados bacteriológicos, según fué expuesto por Oehlecker (5).

Un comienzo agudo bajo el cuadro de una infección general muy violenta, tal y como fué descrita por nosotros con Vogt en la osteomielitis vertebral aguda (6), y como según las experiencias de Oehlecker y nuestras, se inicia también en la osteomielitis vertebral crónica, no se representa nunca en una tuberculosis vertebral. Deucocitosis, altas temperaturas, presencia de estafilococos en la sangre, urea o líquido céfalorraquídeo, son datos válidos (y aun la punción esternal) ya para la osteomielitis vertebral aguda y también para la osteomielitis vertebral crónica. Precedentes dolencias estafilocócicas, por una parte, y precedentes dolencias tuberculosas, viejas escrofulosis, inflamaciones glandulares, viejas tuberculosis pulmonares o casos tuberculosos en la familia por otra, deben ser tenidos en consideración. Oehlecker llama especialmente la atención sobre un chocante buen estado general acompañante de una osteomieli-

---

(5) Ochlecker. Chirurg. 1932.
(6) Arasa y Vogt. Medicina (en prensa).

tis vertebral crónica, y que a menudo está en oposición ccn la purulencia fistulosa existente o con los datos de que esto ha prevalecido en la tuberculosis, falta aquí en la mayoría de los casos; a menudo existe incluso capacidad de trabajo—interrumpida solamente por cortas pausas—, empeoramiento por fístulas, salida de nuevos abscesos. Con todo ello es digno de destacar que la incisión de abscesos trae consigo una inequívoca mejoría, en oposición a la forma tuberculosa, donde representa el comienzo de una larga purulencia fistulosa.

El hallazgo local es asimismo casi siempre limitado. La capacidad de movimiento de la columna vertebral está sólo poco limitada; una pequeña rigidez de la columna vertebral, casi siempre sin dolor a la presión o golpeo, con buena solidez de la columna, son característicos. Deformaciones o anomalías en la posición, fuertemente acentuadas, faltan aquí, según dijimos, en la mayoría de los casos.

Síntomas neurológicos transitorios, parestesias, debilidad en las piernas, event, parálisis, trastornos vesiculares e intestinales, son fenómenos propios, ante todo, de la osteomielitis vertebral, y que se basan casi siempre en trantorios edemas medulares. Para la forma tuberculosa comprobó Gold (7) en el 12 % de los casos una mielitis de compresión, y como causa, entre otras, también de edema colateral de la medula. A menudo lo son, sin embargo, granulaciones extradurales, y el tipo de la enfermedad es el que condiciona que aquí las alteraciones persistan largo tiempo, o sean incluso estables, en ausencia del adecuado tratamiento.

En la descripción de la osteomielitis vertebral aguda que hago con Vorgt se trató ya de la frecuencia de la formación de abscesos. En la mayoría de los casos pertece esto ya al estadio agudo, pero, debido a su profunda situación, escapa a la ob-

---

(7) Bold Die chirurgie derwirbel saevle.

servación; a menudo lleva también a recaídas de la osteomielitis, como en algunos de nuestros casos, o también a su mayor actividad. También por esta recaída aguda, con alta fiebre, se distingue la osteomielitis de la forma tuberculosa. En oposición a la tuberculosa, es la penetración directa del absceso hacia atrás, con formación de una fístula a la altura de la vértebra afectada—generalmente en la región lumbar o sobre la cresta ilíaca—el camino más frecuente. (Oehlecker ha observado en cinco casos esta formación de fístulas.) Los abscesos que no llegan a abrirse paso pueden convertirse lentamente en abscesos fríos y hundirse—lo mismo que los abscesos tuberculosos—en las profundidades, y sin dirigirse como éstos continuamente hacia las vías anatómicas. Mientras que en la tuberculosis tienen lugar abscesos del psoas en un 50 %, la frecuencia en la osteomielitis vertebral es muy reducida. Volkmann encuentra entre sus casos en el 70 % abscesos de psoas; Oehlecker, entre sus osteomielitis, solamente lo halla en una ocaión; en una obervación de nuestro colaborador Vogt fué observado asimismo un absceso de psoas. Contrariamente llama Oehlecker (8) la atención sobre una propiedad particular de los abscesos osteomielíticos, propia sólo de ellos, y que hace posible, sin la menor duda, una decisión. Es ésta la propiedad de los abscesos estafilocócicos de perforar en los lugares vacíos. La perforación de un absceso en el intestino, vejiga, pleura, esófago o saco dural habla, según Oehlecker, absolutamente en contra de tuberculosis. En un caso de Oehlecker tuvo lugar también una perforación en una articulación de la cadera.

Como sea que una penetración del absceso, sea en la vejiga o en el vientre, en ciertas condiciones puede provocar también fenómenos pasajeros, concede Oehlecker un gran valor a la

---

(8) Oehlecker Brun's. Beitrg. Bd. 134.

historia previa, en la que debe investigarse cuidadosamente en busca de estos sucesos o puntos de partida.

Según las indicaciones de Gold, sin embargo, también en la tuberculosis se observan perforaciones del absceso en esófago, tráquea y bronquios. Más recientemente describe Lalesque (9) un caso de tuberculosis vertebral con vaciado de un absceso frío y un secuestro a través del bronquio. Con ello hay que observar, empero, que no se comprobó la presencia de bacilos tuberculosos, y al diagnóstico tuberculoso no está tampoco asegurado. Formación de secuestro se describe también en la osteomielitis. Volkmann (10) expone en un caso la expulsión de un secuestro al toser, a través de una fístula; Block sabe de un caso en el que el secuestro fué vaciado por la boca; Dodonova y Zeidaer describen asimismo un caso de secuestro en la expectoración. Schmieden (11) indica, en 20 casos de 170, la ulterior secuestrotomía.

El ensayo más importante y la prueba más segura en presencia de un absceso o de una fístula es el ensayo bacteriológico e histológico y el ensayo animal. (Inoculación a conejillos de Indias.) Oehlecker concede incluso al ensayo animal el poder de comprobación absoluto para la existencia de una tuberculosis. Un ensayo animal negativo, si la inoculación subcutánea ha sido verificada adecuadamente, descarta en su opinión una tuberculosis con toda seguridad. El ensayo bacteriológico por sí solo no es, empero, suficiente, y no demuestra nada. Tanto tuberculosos de infección y estreptococos, como también fístulas osteomielíticas antiguas de tales cultivos de mezcla. Un cultivo puro de estafilococos en la profundidad habla por lo general en favor de una osteomielitis. (per Hisplis. Méd., Sevilla, IV, 33.)

---

(9) Laleske Tentralorg Chir. 1932.
(10) Volkmann Ztschr. Chir. 1932.
(11) Schmieden Hefte Zur Unfallheilk. 41. Jharg Nr.

RECIENTES PROGRESOS EN ANESTESIA

por

R. R. Macintosh y W. W. Mushin

El *papel del curare.*—Después de un período de cerca de cien años en que estuvo reducido al papel de siple recurso de laboratorio para inmovilizar animales en estado consciente, se ha convertido, de improviso, en un anestésico necesario. Todo estudiante de segundo año sabe que el curare paraliza los músculos estriados obrando sobre la conexión mioneural, y esta propiedad ha sido actualmente aprovechada por los anestesistas para eliminar el entorpecimiento quirúrgico de las reacciones motoras en los paicentes no profundamente anestesiados.

El cometido de anestesista es elegir un método por el cual el paciente haya de pagar lo menos en moneda de trauma fisiológico o psíquico. Consideremos el problema de la cirugía abdominal: el estado operatorio perfecto consiste ampliamente en la abolición de la respuesta muscular normal al insulto de la intervención quirúrgica, o sea la resolución muscular completa. Esta solamente se obtiene en la anestesia general profunda. erizada de peligros y de desagradables secuelas. La analgesia espinal no se halla libre de peligros y la analgesia local necesita una práctica considerable para asegurar el éxito.

Un rasgo sobresaliente del curare es la facilidad de su administración. Esto por una lado es una ventaja, pero por el otro tiene el inconveniente de favorecer los ensayos inexpertos; y el curare solamente debe ser administrado por un anestesista entrenado.

El curare tiene dos grandes desventajas: la acción del diafragma puede ser obstaculizada y hasta sobrevenir una paráli-

sis del músculo. Se hace necesario administrar una concentración elevada de oxígeno a lo largo de toda la operación, y el anestesista ha de hallarse siempre presto a pratcicar la respiración artificial. La segunda desventaja es que acrece la hemorragia. Se ignora la causa de esto: no se debe a sobrecarga de carbónico por deficiencia respiratoria, pues la hemorragia queda ininfluída por la hiperventilación artificial. Tal vez se deba —conjetura el autor—a la acción del curare sobre los ganglios simpáticos, donde el mecanismo de la transmisión de los impulsos es análoga a la de en los músculos estriados y se puede deber simplemente a la acción disminuída de la bomba torácica, aliada al hecho de que el volumen de contracción se mantenga inalterado.

Dosificación.—El autor ha empleado los dos preparados disponibles en Inglaterra, y considera que 15 mg. de cloruro curarínico de Burroughs Wellcome son aproximadamente equivalentes a cinco c. c. de Intocostrin de Squibb. En términos generales, 15 mg. de cloruro de curare, combinados con una ligera anestesia general, acarrean una buena relajación abdominal en el promedio de los pacientes. Según edad, robustez, etc., los efectos de esta dosis pueden durar de veinte minutos a una hora. El tratamiento del estado provocado por una extradosis consiste en la respiración artificial mantenida hasta que la respiración espontánea sea satisfactoria. El antídoto farmacológico es la fisostigmina o su droga madre la prostigmina: cinco miligramos de prostigmina para el paciente curarizado, con marcados efectos.

Con el curare desaparecen los signos que nos permiten juzgar de la profundidad de la anestesía, que son de naturaleza motora, y el paciente puede incluso hallarse consciente sin más signo de vida que el latido cardíaco. En dosis muy altas, el curare parece producir inconsciencia y, de hecho, se han realiza-

do operaciones sobre el sujeto humano usando solamente grandes dosis de Intocostrín. En las operaciones torácicas evita la enojosa tos refleja provocada por los estímulos de la proximidad del hilio pulmonar.

Anestesia en la obstrucción respitoria.—Se sabe desde antiguo que existe el riesgo de muerte súbita en los pacientes que sufren un padecimiento inflamatorio del cuello o del suelo de la boca, cuando hay necesidad de someterlos a la anestesia general. Chevalier Jackson subraya que, si la obstrucción es grave, son esenciales los músculos accesorios de la respiración para que ésta sea eficiente en cierto grado. Un enfermo en estas condiciones sólo puede ser anestesiado a salvo si previamente se asegura una expedita vía de ingreso de aire.

Respiración artificial.—La inflacción pulmonar por medios mecánicos parece superior a todos los otros procedimientos.

El pentotal: una advertencia.—La inyección equivocada de este anestésico en una arteria en lugar de en una vena ha dado lugar a gangrenas que han requerido amputación de dedos y hasta brazos. La historia usual es la de haber inyectado en un vaso superficial que luego resulta ser una alteria aberrante. La inyección intraarterial de pentotal produce un dolor inmediato, quemante, en mano y antebrazo. Una pausa de pocos segundos. tras de haber inyectado el primer c. ci., confirmará que la aguja no está en una arteria.

Punción esternal.—Se confirma el valor de este método de introducción de líquidos e incluso anestésicos en la corriente sanguínea. Su mayor desventaja reside en la tendencia a la formación de un coágulo, a menos que se cuide de mantener permeable la aguja por el flujo del líquido.

Analgesia espinal continua.—En sentir del autor, este método comporta dificultades técnicas o inconvenientes que sólo

estarían justificados si los resultados fuesen mejores que los que es logran con otros más simples. Su técnica requiere el empleo de una aguja irrompible que, a causa de su maleabilidad, no es fácil de insetar, cambiar la posición del enfermo al decúbito dorsal con la aguja en posición y el uso de un cojín especial que permita a la aguja sobresalir de la espalda del paciente durante toda la operación. Es cierto que la analgesia puede ser prolongada indefinidamente, pero en la práctica pocas operaciones duran más de tres horas, y para esto—dice el autor—, basta una inyección única de Nupercaína o Ametocaína e incluso. si la analgegsia comienza a disiparse, se pueden restablecer las condiciones operatorias satisfactorias mediante pequeñas dosis de pentotal.

El mejor argumento en su favor consiste en la posibilidad de una rectificación diagnóstica "intra operatione" y permitir realizar una operación más larga que la inicialmente proyectada.

Analgesia caudal continua en obstetricia.—La simple analgesia caudal ha sido practicada durante muchos años en la cirugía de la pelvis y del perineo. Sin embargo, el método no le ha hecho nunca una concurrencia seria a la analgesia espinal baja, por la dificultad de emplazar la aguja exactamente. A las dificultades de la simple punción añade la necesidad de mantener implantada la aguja durante quizá más de veinticuatro horas y esto en una parturienta y en un sitio donde es difícil prevenir la infección.

Desde el punto de vista obstétrico es una gran desventaja la demora que resulta en el trabajo de parto, y, así, en una estadística, el 70 por 100 de las primíparas requirieron una aplicación de "fórceps". La inyección espinal, por error, es un accidente de grandes potencialidades: inconsciencia prolongada y apnea grave han seguido alguna vez a dicho accidente. Se ha referido, también, la infección del espacio epidural. Las agujas

rotas y no fáciles de extraer han sido otro engorro. Actualmente se emplean agujas especialmente maleables pero son mucho más difíciles de insertar. El novel debe hallarse en guardia ante este método de analgesia, pero no hay que desacreditarlo, pues promete ser un gran progreso en la analgesia obstétrica.

Analgesia espinal e hipertiroidismo.—Se cree que la sobreactividad tiroidea aguda origina una actividad adrenal excesiva. Estáá comprobado que un anestésco espinal, paralizando la glándula suprarrrenal, mejora las posibilidades en el paciente. Algunos pacientes considerados como inadecuados para la intervención y otros en que la operación fué suspendida por su estado precario, no dieron ulterior motivo para preocupación, cuando fueron operados bajo anestesia general precedida por la espinal. Más convincente es el empleo de la analgesia espinal en la crisis tiroidea ya establecida. Entonces, el paciente se halla desesperadamente mal y es malo el pronóstico. Se confirma que el efecto de un anestésico espinal es dramático: la frecuencia del pulso, la temperatura y el estado general regresan rápidamente a lo normal.

Analgesia espinal y asepsia.—En un trabajo muy documentado, Evans (1946) sostiene que el dolor de cabeza y otras secuelas más serias de la analgesia espinal se deben, probablemente a la sepsis. Garrod subraya que la infección no puede ser confirmada más que por un examen bacteriológico muy preciso del líquido cerebroespinal. Evans mantiene que se logra la esterilización adecuada de las jeringas y agujas por la ebullición y la de las ampollas por la inmersión prolongada en lisol y alcohol. El autor de este artículos afirma que tanto los instrumentos como las ampollas deben ser "autoclavados".

Procaína intravenosa.—La inyección inadvertida de esta droga en las venas puede causar, según es creencia general, convulsiones y aun la muerte. Usada prudentemente, se afirma que

la procaína es capaz de aliviar muchas clases de dolores de manera efectiva, prolongada e innocua. Usada primeramente en la Clínica Mayo para combatir el prurito ictérico, se ha acreditado como un analgésico eficaz para diversos fines, como la "toilette" de las quemaduras extensas y para las algias zosterianas serias. A dosis apropiada, produce la anestesia general y la inconsciencia, permitiendo las grandes intervenciones quirúrgicas, incluyendo las abdominales. Los efectos consecutivos se dice que son ligeros y el método parece lleno de posibilidades. Los estados de gravedad requieren recursos heroicos y los estados de emergencia que siguen a la embolia pulmonar y el "status asmáticus" han sido suprimidos por la inyección intravenosa de procíana. El vaso reflejamente espasmodizado, en el primer caso, y el árbol bronquial espástico, el el otro, ceden a la procaína. Se dice también que esta droga puede corregir el espasmo vascular que acompaña a la angina de pecho, a la tromboflebitis, así como a las lesiones por aplastamiento de los miembros.—José L. SERRANO.

("The Practitioner", núm. 94-, vol. 157, pág. 303, octubre de 1946 [616. 089], per Bibl. Méd. Inter., 3797.)

Nebulización de penicilina en infecciones respiratorias

El autor emplea la nebulización obtenida con un pulverizador de mano Se discuten en el trabajo las ventajas de la terapéutica por inhalación y se comunican las historias de 25 enfermos tratados por esta vía. Entre ellos se incluyen casos de neumonía tratados con la inhalación de un total de 160.000 unidades de penicilina en cuatro días, bronquiectasias con peribronquiectasias, laringitis, atelectasias postoperatorias, sinusitis, etc. Solamente refiere dos casos de fracaso, en una bronqutis crónica y en una colecistitis. El único interés del trabajo es la exposición detallada de la técnica, preparación de las soluciones, dosis, etc. (Per "J. A. M. A.", X, 946.—"R. E. C.", 2, XXVI.)

CAMBIOS EN LA COMPOSICION DEL DIENTE

de

Rev. Clín. Española, Madrid

Editorial.

Se halla muy generalizada la idea de que el diente es una estructura inerte, sin más función que la mecánica y sin que sufra variaciones metabólicas. Este concepto ha servido para retrasar nuestros conocimientos sobre la patología dentaria, especialmente sobre la caries. Partiendo de la base de que el diente no posee auténtica vida, solamente cabe comprender en él la existencia de procesos destructivos, mecánicos o químicos, pero no es posible aceptar la existencia de procesos reactivos en el mismo. Sin embargo, ya los estudios macroscópicos revelaban distintos aspectos de la dentina y esmalte en el transcurso de los años, diversidad morfológica que debe traducir un cambio en la composición físico-química de los dientes.

Los primeros estudios en este terreno fueron realizados investigando la permeabilidad de la dentina para colorantes y analizando sus variaciones a diferentes edades. Así, Sprawson demostró que el azul de metileno y la fuchsina ácida penetran perfectamente en la dentina de canguros jóvenes y con más dificultad en la de animales de más edad. Esta misma disminución en la permeabilidad a los colorantes de la dentina con el progreso de la edad fué observada en el hombre por Beust; su explicación se encontraría, según este autor, en un aumento de la calcificación de los túbulos ("esclerotización"), el cual puede acelerarse en la proximidad de focos de irritación, por ejemplo, en la vecindad de una lesión de caries. Tal proceso de esclerotización sería, para Beust, de naturaleza defensiva, ya que es mucho más acentuado en las caries de curso lento que en las de marcha aguda.

Estudios similares han sido realizados en lo que concierne al esmalte. La permeabilidad del mismo decrece con el avance de la edad, según observó ya Sprawson. En experiencias en perros, Fish demostró no sólo

la permeabilidad del esmalte para colorantes procedentes del interior, sino también para otros aplicados en la cara externa del mismo; la disminución de permeabilidad con el envejecimiento la atribuye a la cornificación de la queratina, que constituye la matriz del esmalte.

Sin embargo, estos hallazgos, así como otros deducidos del estudio de las propiedad físicas del diente (mayor dureza, mayor resistencia a la caries en edades altas, etc.), no son absolutamente demostrativos de una actividad biológica, sino que podrían ser la expresión de alteraciones en la estructura físico-química de un cuerpo inerte por el envejecimiento de sus sistemas coloidales. Un paso más para el conocimiento del metabolismo del diente se ha dado por la determinación directa de la composición química del mismo en diferentes circunstancias, dosificaciones que no siempre se han realizado con la metódica suficientemente correcta. Lunestron, por ejemplo, ha observado en dientes completos un aumento hasta del 50 % del contenido en magnesio y una disminución del 20-50 % de la cantidad de anhídrido carbónico al envejecer el diente, en tanto que la proporción de calcio se mantenía normal. La composición del diente puede afectarse por varios agentes, siendo el más conocido la administración de sales de talio. Popowa encontró que la inyección de nitrato de talio prolongadamente ocasiona una disminución del calcio de la dentina, por un mecanismo que no ha sido aclarado.

El asunto ha sido muy estudiado cuando se ha conocido la influencia que los fluoruros ejercen sobre la disposición a la caries dentaria, motivo de un editorial anterior en esta revista. Volker y Bibby demostraron la penetración de fluoruro por la superficie externa del esmalte y el cambio de las propiedades de éste, de tal modo, que se reducía la caries en un 40 %. La misma idea fué sugerida por Andresen, el cual intentaba lograr una remineralización del diente con caries incipientes, aplicando en la superficie una mezcla de ácido tártrico, gelatina, fosfato tricálcico, carbonato sódico, carbonato magnésico, cloruro sódico y bicarbonato sódico. Investigaciones ulteriores no han confirmado estas afirmaciones de Andresen, si bien Maj, recientemente, describe la toma de calcio y fósforo de la saliva por el esmalte decalcificado de la vaca, y se ha demostrado que se absorbe de la saliva también el sodio, el estroncio, el arsénico, etc. Los estudios con un isótopo radiactivo del fósforo (Sognnaes y Volker, etcétera) han confirmado hasta la saciedad la absorción de distintas sustancias por el esmalte intacto o lesionado.

Aún quedan por aclarar numerosos extremos sobre la fijación de sustancias químicas por el esmalte y la dentina. La absorción de los fluoruros, por ejemplo, parece ser el primer paso para la formación del fluorapatita, muy estable a partir del hidroxiapatito de la dentina. Es probable que reacciones químicas similares puedan explicar la fijación de otros cuerpos químicos en la dentina o en el esmalte, y que sea posible sacar partido de la absorción local para la lucha contra enfermedades dentarias, especialmente contra la caries. No debe olvidarse, además, la posibilidad de producir variaciones en la composición del diente por fármacos no aplicados localmente, sino administrados al interior, como en el citado caso de las sales de talio. (Per "Rev. Clín. Espñla., XXII; 2; 163.)

Nueva reacción para la vitamina C

A una gota de solución de cloruro férrico se adicionan dos gotas de la solución en examen; luego, una gota de solución alcohólica saturada de dimetil-glioxima, y, finalmente, unas gotas de amoníaco concentrado hasta reacción francamente alcalina. En presencia del ácido ascórbico se produce una coloración rojiza. La sensibilidad de esta reacción es de dos milésimas de miligramo y puede emplearse para el análisis de jugos vegetales. (Rossi: "P. Méd. Arg.", 2463, 1944.) (Per "Mon. Farma. T.".)

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

Septiembre — Editorial — 1947

TERMINOLOGIA Y LEXICOGRAFIA

A todos los escritores de la profesión odontológica en el mundo hispánico. Al Dr. Pedro Saizar.

616.314(014)

LA Sección II del pasado XV Congreso Nacional de Odontología, celebrado en Barcelona, comprendió tres Subsecciones: a), de Bibliografía; b), de Odontología legal, y c), de Terminología.

Al ser designado para presidirla el Dr. Sáenz de Pipaón entendió que no era adecuado tratar en una sola ponencia todos los problemas que pudieran corresponder a dicha Sección, decidiendo, en consecuencia, seleccionar el tema tan prácticamente interesante como el de la bibliografía (1), base fundamental e imprescindible para preparar a nuestras juventudes profesionales para navegar por su cuenta en el piélago de las publicaciones profesionales.

Mas esta selección no pretendía menospreciar la importancia y trascendencia de las otras dos Subsecciones que comprendía la II Sección del Congreso, y al efecto rogó al Dr. Ruiz Esquiú, Secretario de dicha Sección (que presidió la sesión en ausencia fortuita de su Presidente), formulara dos nuevas propuestas para cada una de las Subsecciones de Odontología legal y de Terminología.

Hoy, pues, pretendemos señalar el celo del Presidente de la Sección II del referido XV Congreso, puesto ya de manifiesto precisamente en nuestros editoriales de julio del pasado año ("La cultura hispana") y en la de febrero último ("El Consejo de Terapéutica Dental"), redactadas por él, celo puesto de manifiesto al aprobarse las conclusiones de la magna asam-

(1) Publicado en nuestro número de marzo último.

blea de filólogos hispanoamericanos, celebrada con ocasión del tercer centenario de Cervantes, y cuyo tercer acuerdo reza así: "Asimismo manifiesta por unanimidad la Asamblea que las investigaciones lingüísticas españolas deben fundarse sobre la doble integración colaboradora de los estudios españoles y americanos, y de los hispanistas, "con los especialistas científicos" (2) y con los especialistas académicos."

Es decir, que es solicitada la colaboración de los especialistas científicos cuando éstos precisamente—en los que atañe a la Odontología—están sin organizar. Y no es que se trate de un problema recién planteado, pues tiempo hace que se deja sentir no sólo en cuanto a la especificidad de la nomenclatura técnica—acepciones distintas de vocablos iguales o iguales conceptos con expresiones diferentes—, sino a la incorporación de nuevos términos, extraños, o a la formación de otros de raíces clásicas. Problema que llega a abrumar cuando en nuestras manos caen, sobre todo, textos traducidos por "lexicógrafos" que no viven clínicamente la profesión, o lo hacen al margen de las más genuinas corrientes.

Esta situación viene a confirmarnos en la sugerencia presentada por el Dr. Sáenz de Pipaón, Presidente de la Sección II del pasado XV Congreso Nacional de Odontología, según la cual proponía el nombramiento de una Comisión o "Comité de Terminología", formado por tres profesionales poliglotas y de solvencia científica, para que procediera a la unificación de la terminología odontológica nacional, en armonía con la internacional, Comité que debería ponerse inmediatamente en relacción directa con la "Federación Odontológica Latino-Americana", con objeto de que todos los escritores odontólogos del mundo hispano utilizaran en sus trabajas igual nomenclatura.

Misión ésta que debería formar parte del "gran empeño", en el que la Odontología española debiera estar ya comprometida.

---

(2) El subrayado es nuestro.

BIBLIOGRAFIA

Principios de Orthodoncia, por el DR. J. A. SALZMANN.—Tomo en cuarto de 722 páginas, impresas en papel "couché", con 450 grabados intercalados en el texto, algunos en color. Editado por la casa Salvat Editores, S. A., de Barcelona. Primera edición 1947.

El Dr. Salzmann es bien conocido en los medios profesionales americanos, en donde desarrolla sus actividades científicas y clínicas. Como co-director del "Amerc. Jour. of Orth. and Oral Surgry.", su personalidad ha traspasado los límites de su patria. Es Prof. de Orthodoncia en la clínica Gugengheim, de Nueva York, y miembro de la "Amr. Publ. Health Ass.", etc., etc.

La obra original está editada en Filadelfia, comprendiendo 674 páginas, por la casa Lippincott.

Comprende las siguientes partes: Profilaxis; Anatomía y fisiología de la cara y maxilares; Desarrollo de la dentición; Desarrollo ontogénico de la oclusión; Desarrollo y deformidades dento-faciales; Prevención y tratamiento de las maloclusiones; Mecanoterapia. Termina en un índice alfabético de autores y materias.

Con esta obra se muestra patente la divergencia de criterio didáctico entre las escuelas europeas y americanas, divergencia que si en un sentido técnico nos es favorable, en el aspecto práctico hemos de reconocer la superioridad de medios americanos. Por tal razón la obra de Salzmann no se interfiere con otras de análogos temas modernamente vertidas al castellano, de forma que se hace necesaria en la biblioteca del estudiante, y con mayor razón en la del profesional en ejercicio.

La edición de la casa Salvat Editores, S. A., resulta excelente, notando una mejoría en los grabados directos.

Las referencias bibliográficas de cada capítulo vienen clasificadas por materias.

NOTICIAS

Ha regresado de los Estados Unidos de América el profesor Jesús Cosín, nuestro distinguido colaborador y amigo, donde ha realizado estudios sobre fisiología de la nutrición y asistido a los Congresos de Medicina Experimental de Chicago.

El profesor Cosín también ha representado a la Universidad de Salamanca, oficialmente invitado, en las ceremonias de los centenarios del City College, de la Universidad de Nueva York, y de la Universidad de Princeton. En ambos certámenes figuró el primero entre 800 profesores de todo el mundo, por ser la Universidad de Salamanca la más antigua.

* * *

X *Congreso Internacional*
(Boston, agosto 1947)

Coincidiendo con la 88 reunión de la As. Deont. Am., tuvo lugar, conforme anunciamos oportunamente, el X Congreso Internacional de Odontología en la ciudad de Boston.

Presidió el Congreso Internacional el Dr. A. E. Rowlett, de Gran Bretaña, presidente de la F. D. I., estando presentes congresistas pertenecientes a cuarenta y un países de Europa, América y otras partes del mundo.

Para el nuevo ejercicio (1947-52) fueron elegidos por la F. D. I. los siguientes cargos:

Presidente honorario, A. E. Rowlett (Gran Bretaña); vicepresidentes honorarios: E. Dubeau (Canadá), W. Guy (Gran Bretaña) y A. L. J. V. van Hasselt (Holanda); presidente, Carlos F. L. Nord (Holanda); vicepresidentes: H. Trondley Dean (U. S. A.), Daniel F. Lynch (U. S. A.), Oren A. Oliver (U. S. A.), Henri Villain (Francia), J. U. Carrea (Argentina), F. Haderup (Dinamarca) y A. Joachim (Bélgica); secretario general, E. Watry (Bélgica); secretarios: G. H. Leatherman (Gran Bretaña) y J. E. De Wever (Bélgica); tesorero, P. Fontamel (Francia); ayudantes tesoreros: M. Deliberos (Francia) y A. Held (Suiza).

El XI Congreso Internacional de la F. D. I. tendrá lugar en Londres en 1952. La acostumbrada reunión anual se celebrará en Oslo en septiembre de 1948.

Para el nuevo ejercicio de la As. Dent. Am. (1947-48), asimismo fueron elegidos en la correspondiente sesión el Dr. H. B. Wahsburn, para la presidencia, y el Dr. Clyde E. Minges, para la vicepresidencia.

* * *

El Premio Miller

El Premio Miller fué instituído en honor del profesor W. D. Miller, de Berlín, el cual se otorga cada cinco años con ocasión de las reuniones internacionales o congresos.

Este año le ha sido concedido al Dr. Juan Ubaldo Carrea, prominente ortodoncista argentino, que con tantas simpatías cuenta en nuestra patria.

Como concesión póstuma, también le fué concedido al Dr. Guillermo H. C. Logan, ex presidente de la F. D. I., fallecido recientemente, y de cuya muerte ya dimos cuenta.

* * *

El Premio Jorge Villain

Este Premio, creado en memoria del Dr. Jorge Villain—muerto en el año 1939—, para ser concedido con ocasión de cada Congreso Internacional, le fué otorgado al Dr. Allan G. Brodio, actual decano de la Escuela Dental de la Universidad de Illinois, por un trabajo sobre tema de ortodoncia.

* * *

Tercer Congreso Brasileño de Odontología

En Bello Horizonte, capital del Estado de Minas Geraes, se realizará en diciembre próximo el III Congreso Odontológico Brasileño, bajo la presidencia del Dr. Pedro Paulo Penido. Se cuenta con el más amplio apoyo de todas las organizaciones dentales del país.

El carácter cívico y la prensa médica de Gran Bretaña

Recibimos hoy el número 4.494, de 22 de febrero de 1947, del gran periódico inglés *British Medical Journal*. Ahora bien: este número, que, según costumbre, cuenta de 40 a 150 páginas, aparece sobre una sola y modesta hoja "ronéotypée". He aquí la traducción del artículo de redacción de este número, único en su género: "A la luz de las candelas".

Este es el más corto de los números del *British Medical Journal* desde 1840. Ha sido impreso a mano por los duplicadores en el local de la British Medical Association, con el consentimiento ministerial. (Per "Medicina Española".)

Ha sido creada la cátedra de Paradentosis

Por resolución del Interventor Delegado de la Facultad de Odontología, ha sido creada oficialmente la cátedra de Paradentosis. Mientras no disponga de local propio, será dictada la asignatura en las cátedras de Clínica y Cirugía.

Su estudio completo nos exige su análisis desde diversos puntos de vista; podemos, pues, ahora, estudiarlas en relación con las intervenciones quirúrgicas. Y es que uno de los aspectos de



Fig. 108.—Registro cinético activo.



Fig. 109.—Registro cinético pasivo.

la impresión protética dental es el que se relaciona con este tipo de intervenciones. A este respecto las hemos dividido como sigue:

IMPRESIONES	Inmediatas	Anteriores
		Posteriores
	Mediatas	Prematuras
		En sazón
		Tardías

Si tiene usted curiosidad por conocer todas las técnicas de impresión, fije un momento su atención en esta detallada lectura, que sin mayor experiencia o mejor maestro, le pondrá en su conocimiento o le hará ir repasando todas las posibles restauraciones de las que se ocupa la Prostodoncia o la Ortodoncia.

IMPRESIONES EN ODONTOLOGIA

Materiales y técnicas de impresión

MIGUEL SÁENZ DE PIPAÓN, D. D. S.

335 páginas **423 figuras**

En las principales librerías o a nuestro

Apartado 1.249

Jorge Juan, 39

MADRID

10 % de descuento a los suscriptores en todos los libros de la especialidad.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV OCTUBRE NUM. 46

SUMARIO

Páginas

Ensayos sobre prótesis fija en desdentados. Prótesis fijada, por Fernando Orensanz 451

Recientes adquisiciones en Odontoestomatología aeronáutica, por el Dr. D. Santiago Forteza 457

Instrumentos dentales del siglo XVIII. El Pelican de Heister, perfeccionado por Pérez Arroyo, por el Dr. Eduardo Ruiz Esquíu. 462

Microscopia de fluorescencia. Su esencia y su empleo en Medicina, por el Dr. H. Hamperl 468

La nutrición de las bacterias, por Sir Paúl Fildes 478

EDITORIAL: El premio Miller: Prof. Juan Ubaldo Carrea 492

Bibliografía 494

Noticias 495

EXTRACTOS DE REVISTAS

Referatas dispuestas para el fichero

PUBLICIDAD

—Dentaria Ltda.
—Técnicas de impresión.
—Solé Palóu.
—Laboratorios O. F. E.
—Geve.
—Escayolas Tavira
—Schmidt.
—Palador.
—Laboratorios Orzán.
—Laboratorios Profidén.
—Ciba.
—Laboratorios Pikra.
—Varios.

Utilice nuestras páginas
para su propaganda entre
los profesionales de nuestra
especialídad en Portugal.

Representante para Portugal e

Colonias portuguesas de

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Jorge Juan, 39 MADRID

Dentaria Ltda.

Porto

616.314 (05) (46)

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

de la Asociación de Prensa Médica Española

Dirección y Administración: Jorge Juan, 39

C O N S E J O

García de Uña, Losada Agosti, Sáenz de Pipaón

C O L A B O R A D O R E S

Alberich, Alonso Jiménez, Aranguren Arbide, Baca, Bascones, Betancourt, Blanco Bueno, Calvo, Carol Casas, Dancausa, Díez, Espejel, Fernández Coello, Ferrer Pérez, Fonseca, Fuentes Echevarría, García Ballestero, García Fernández, García Marín, García P. del Villar, Gómez Comes, Góngora Durán, Hervías, Iceta, Iribarren, López Blanco, Lozano, Mallol de la Riva, Mariscal, Marcos Gómez, Martínez Gil, Martínez Sardá, Massa, Muñiz Toca, Orensanz, Pagoaga, Pascual Murcia, Planas, Renard, Ribera, Del Río, Rosa Meca, Ruiz Esquin, Ruiz de Temiño, Sáenz Badillos, Sánchez Ocaña, Santamaría, Serraller, R. Soto Yarritu, Soubrié, Subirana, De la Torre, Vinuesa, Younguer

Vol. IV — Octubre — Núm. 46

• EN MADRID •

1947

La anemia alimentaria es causa común de mala salud en mujeres y niños y tiene por consecuencia falta de vigor mental y físico. Es una enfermedad que puede ser evitada por medios que son muy claros, a saber: una alimentación apropiada.—*Y.* (per "B. M. I.", 3.307).

Ensayos cualitativos, a la gota, para el reconocimiento químico de los componentes del vidrio. S. ZERFOSS y R. L. HESS. (Journ. Amer. Ceram. Soc., 28, 16, 1945; de Chem. Abstr., 39, 1.029, 1945.)

Se dan detalles para el reconocimiento químico de los constituyentes del vidrio, utilizando la técnica de Feigl o de reacciones *al toque* o *a la gota*. Raspando los bordes del cuerpo que se trata de analizar se consigue obtener suficiente cantidad de muestra sin necesidad de causar daño alguno al objeto en cuestión, como ocurre con el ataque químico directo. El polvillo obtenido (por frotamiento con un plato rugoso de cristal de roca o vidrio de sílice) se mezcla en un crisol de platino con disolu al 10 % de FH, que contiene 10 % de SO_4H_2 5N. Con esta disolución se reconocen mediante ensayos a la gota los diversos componentes del vidrio, utilizándose en ciertos casos reactivos orgánicos: el calcio, con osazona dioxitártica; el plomo, con ácido carmínico; el bario, con rodizonat de sdi; el fósfro, con molibdato amónico; el boro, a la llama; el titanio, con agua oxigenada; el aluminio, con alizarina; el zinc, con solución acuosa al 2 %, de ferricianuro potásico, y disolución de 0,5 gramos de dietilanila en 200 c. c. de ácido fosfórico siruposo; el manganeso, con amarillo de titanio, y el potasio, con cobaltinitrito sódico. (per Ion, IV, 1946-207.)

II

NIXON: *Aplicaciones prácticas de los conocimientos sobre nutrición al embarazo y a la lactancia.* Boletín Médico Británico núm. 5, pág. 109, 1944 [618.2].

cómo comprarlo y lo que hay que hacer con los alimentos una vez adquiridos.

2.º *Distribución de suplementos dietéticos.*—Mediante sus planes de prioridad y racionamiento, las mujeres embarazadas y lactantes y los niños reciben leche suplementaria, huevos y carne. De las clínicas pueden obtenerse jugo de naranja y aceite de hígado de bacalao.

3.º *Eliminación de la anemia nutritiva.*—Mackay, Wills, Dobbs y Bingham (1942) han aportado datos de que la anemia en los niños de pecho es parcialmenet consecuencia de la anemia en las madres durante el embarazo. La anemia en una mujer embarazada habrá de ser corregida antes de comenzar el parto. Hay muchas clínicas en las que se receta hierro como norma durante el embarazo. Es difícil (en tiempos de guerra) calcular la hemoglobina de cada embarazada, y la alternativa es darles hierro. La forma usual de administrarlo es en la de tabletas de sulfato ferroso.

Los requerimientos calóricos en el embarazo avanzado son 2.660 calorías diarias, en contraste con 3.220 calorías necesarias para la lactancia.

No hay duda de que cuanto mejor es la nutrición durante el embarazo, más probable es que la lactancia sea satisfactoria.

Recientemente se han llevado a cabo cuatro investigaciones prácticas, en gran escala, que han demostrado el beneficio de una alimentación adecuada en el embarazo:

1.° Se distribuyeron, entre abril de 1934 y marzo de 1939, alimentos especiales a mujeres embarazadas. Los resultados de esta alimentación suplementaria, en 11.618 mujeres, se han examinado ahora. Hubo 8.095 mujeres que sirvieron de controles. Cada una de las mujeres registradas recibió lo siguiente cada quince días: o bien un frasco de cuatro onzas (unos 112 gs.) o un extracto de levadura semejante o, en caso alternativo, un tarro de ocho onzas (unos 230 c. c.). Se calcula que las cantidades suministradas fueron suficientes para proporcionar a cada mujer por día 240 unidades internacionales de vitamina B_1 o 13.500 unidades internacionales de vitamina A y 2.250 unidades internacionales de vitamina D.

Las conclusiones alcanzadas fueron que hubo una significativa reducción en las cifras de nacidos muertos y mortalidad neo-natal en el grupo alimentado en comparación con el de controles. Los fallecimientos de madres en la serie fueron demasiado escasos para obtener conclusiones.

2.° El experimento alimenticio de Toronto ha merecido gran atención. En éste, un grupo de mujeres embarazadas recibió los siguientes suplementos diarios: 40 onzas (unos 1.136 c. c.) de leche, una onza (unos 20 gs.) de queso, un huevo, una cantidad media de mantequilla y carne, dos platos de vegetales, además de patatas; una naranja o media toronja o cinco onzas de jugo de tomate; la mitad de los cereales y pan se consumieron en forma integral; dos cucharaditas (unos ocho centímetros cúbicos) de aceite de hígado de bacalao o concentrado equivalente; hígado una vez a la semana, y si estaba indicado, sal yodada o hierro medicinal; dos cucharadas (unos 28 c. c.) de germen de trigo diarios.

Sirvieron de control mujeres con una dieta pobre. En las que recibieron los suplementos indicados más arriba hubo una reducción de abortos o conatos de aborto, nacimientos prematuros, nacidos muertos y toxemia del embarazo. Los niños de estas mujeres tambieron sufrieron menos enfriamientos, neumonía, raquitismo y anemia. Un mayor número de estas mujeres pudo amamantar a sus hijos en el hospital o en sus hogares.

3.° Los temas numerosos en que se ha interesado comprenden la leche estéril, tuberculosis, pan, higiene mental, etc. Se basaban en observaciones realizadas en 5.000 mujeres embarazadas que acudían a diez hospitales. La mitad de estas mujeres recibió suplementos de calcio, hierro, yodo y vitaminas A, B, C, D antes de la vigésimocuarta semana del embarazo. Esta administración se continuó hasta el alumbramiento. Los hallazgos más significativos fueron la reducción de partos prematuros

y de la toxemia del embarazo. Estos hallazgos son importantes por dos razones:

a) Mediante la reducción de partos prematuros disminuirá la mortalidad infantil, ya que el 50 por 100 de las muertes infantiles, por debajo del mes de vida, se deben a partos prematuros.

b) Mediante la reducción de la toxemia (1,8 % en el grupo tratado) se calcula que, sobre la base del número anual de nacimientos (aproximadamente 600.000 en los años inmediatamente antes de la guerra en Inglaterra y País de Gales), habrá unos 10.000 casos menos de toxemia en el año.

4.° Utheim-Toverud (1939), en un centro de higiene rural en Noruega, consiguió reducir los partos prematuros y la toxemia del embarazo y mejorar la lactancia mediante la alimentación apropiada de la mujer embarazada y lactante. Hubo un marcada disminución en la incidencia de raquitismo entre los niños de aquellas mujeres que asistieron al centro. Utheim-Toverud pone de relieve la importancia de las naranjas y del aceite de hígado de bacalao en al dieta de las madres, con suplementos de hierro si está indicado.

MEDIDAS PRÁCTICAS PARA EL MEJORAMIENTO DE LA NUTRICIÓN MATERNA

1.° *Oficina de Consejos Dietéticos.*—Una de las primeras funciones es la vigilancia de la dieta. Estableciendo una Oficina de Consejos Dietéticos, las madres pueden ser instruídas acerca de lo que deben comprar,

NIXON: *Aplicaciones prácticas de los conocimientos sobre nutrición al embarazo y a la lactancia.* Boletín Médico Británico núm. 5, pág. 109, 1944 [618.2].

I

Existen en la actualidad suficientes indicaciones de que el embarazo y la lactancia constituyen períodos de mayores exigencias dietéticas. Durante tales períodos se revelan, a veces, estados limítrofes de malnutrición, que, de otro modo, hubieran permanecido latentes. Por ejemplo, los efectos de la demanda ejercida sobre el calcio de la madre se observan en la forma de raquitismo del adulto. Además, los hijos de dichas mujeres pueden ser asimismo raquíticos. Durante el último trimestre el feto maduro ha recibido 75 % de sus proteínas totales, 93 % de grasa, 65 % de calcio, 68 % de fósforo, 80 % de hierro. Durante este período se ha depositado 70 % de su peso total al nacer. También durante la lactancia hay una demanda sobre los tejidos maternos. La madre lactante requiere por cada pinta (unos 568 c. c.) de leche de su pecho unos 24 gramos de protenía de buena calidad en los alimentos, además de sus requerimientos normales proteínicos diarios. De calcio necesita tres veces más que la mujer no embarazada, y de hierro, un aumento de 60 %.

de estos trastornos en dosis de cinco a diez miligramos diarios. El tratamiento de cualquier anemia megaloblástica con dosis de más de diez miligramos al día, es innecesario. A los precios actuales, el ácido fólico es mucho más costoso que los extractos de hígado, y no es probable que sustituya a la hepatoterapia en el tratamiento. Según Spies, un nuevo inconveniente del uso de ácido fólico es que para la constancia y rapidez de la hematopoyesis es inferior a un potente extracto hepático.

¿Cómo funciona el ácido fólico en los casos de anemia megaloblástica? No es el factor de maduración de los hematíes primitivos, ya que si se incuba, solo o en forma de ser conjugado, con células de la medula ósea centrifugadas, no logra producir la maduración de los glóbulos rojos desde sus precursores primitivos hasta la fase del reticulocito maduro. El extracto hepático actúa en circunstancias similares. El ácido fólico está ampliamente distribuído en los alimentos, y la posibilidad de un déficit en la dieta es sumamente improbable, aunque puede producirse en un paciente que sufra de desnutrición. El ácido fólico no se encuentra libre en los alimentos, sino como un conjugado con ácido hexaglutámico, conocido como ácido pteroilhexaglutamilglutámico, que normalmente se descompone en el cuerpo. No hay datos suficientes para demostrar que el ácido fólico libre sea un factor esencial para la continuación de la formación hemática normoblástica y de que el déficit origine la vuelta al estado megaloblástico. Un déficit de ácido fólico libre puede originarse por una disminución de la ingestión del conjugado,

---

como en la anemia macrocítica alimentaria; incapacidad para absorber el conjugado, como en el síndrome del esprúe, o incapacidad para descomponer o utilizar el conjugado, como quizá ocurre en la anemia perniciosa. Welch y Bethell han mostrado que el conjugado de ácido fólico no produce una respuesta hematopoyética en pacientes con anemia perniciosa que responden al ácido fólico libre solo o a un conjugado hidrolizado. Tales pacientes tampoco excretan cantidades importantes de ácido fólico en la orina después del tratamiento con el conjugado, aunque sí después de la administración del ácido fólico libre. Parecería que los pacientes de anemia perniciosa no absorben el conjugado de ácido fólico de los alimentos o no lo utilizan. Cuando se da por vía parenteral un extracto hepático potente a un paciente con anemia perniciosa, hay una respuesta hematopoyética y una marcada excreción de ácido fólico libre. Evidentemente, los extractos hepáticos contienen un factor que libera el ácido fólico de su conjugado.

Davidson y Girdwood suponen que este factor liberador, un producto derivado de la interacción de los factores intrínseco y extrínsecos de Castle en el tracto alimentario, es absorbido en el intestino y almacenado en el hígado de sujetos normales, pero no en el hígado de los pacientes con anemia perniciosa. La causa de la anemia perniciosa no consiste primariamente en un defecto de la medula ósea, sino en la incapacidad del paciente para convertir el ácido fólico conjugado en la forma libre, por falta del factor liberador. Por ello, la administración de ácido fólico li-

bre o de extracto hepático que contenga el factor liberador proporciona a la medula ósea el ácido fólico necesario para la formación hemática normoblástica. En la anemia macrocítica alimentaria, síndrome del esprúe, anemia perniciosa del embarazo y anemia megaloblástica refractari idiopática, la formación hemática megaloblástica no es el resultado de una producción defectuosa del factor liberador postulado por Davidson y Girdwood, sino de un déficit de ácido fólico conjugado resultante de ingestión o absorción defectuosas. En tales casos es comprensible que la terapéutica con extractos hepáticos purificados pueda fracasar y, en cambio, tener éxito el tratamiento con ácido fólico. Esta explicación plausible del modo de acción del ácido fólico necesitará ser modificada algo, teniendo en cuenta la observación reciente de que puede ser sintetizado por los microorganismos en el intestino humano, ya que la excreción fecal y urinaria combinada es mayor que la ingestión en la dieta.—*E. Olivares.* (Per "B. M. I.", 3.963.)

II

Acido fólico. British Medical Journal, núm. 4.504, pág. 604, mayo de 1947 [615.3].

ejerce efecto sobre la degeneración combinada subaguda de la medula asociada con esta enfermedad. No sólo no logró el ácido fólico aliviar los síntomas en sus pacientes, sino que las lesiones neurológicas progresaron mientras se estaba administrando ácido fólico. Este informe ha sido confirmado por Davidson y Girdwood y por varios autores americanos. Parecería que en el hígado hay un factor o factores desconocidos distintos del ácido fólico y esenciales para el mantenimiento de la integridad del sistema nervioso en pacientes con anemia perniciosa. Esta incapacidad para combatir las complicaciones neurológicas de la anemia perniciosa constituye una seria limitación del uso de ácido fólico en el tratamiento de esta enfermedad. Puede recomendarse sólo como una medida temporal en las fases iniciales del tratamiento y en pacientes sensibles al hígado y sometidos a desensibilización; la hepatoterapia parenteral ha de seguir siendo el tratamiento de elección. Como rara vez se desarrollan complicaciones neurológicas en la anemia megaloblástica alimentaria, anemia perniciosa del embarazo, anemia megaloblástica refractaria y esprúe, el ácido fólico sintético puede administrarse en la terapéutica

ciadas con el esprúe, pelagra, embarazo, infancia y desnutrición. Es ineficaz, sin embargo, en las anemias causadas por déficit de hierro las leucemias y las anemias asociadas con hipoplasia o aplasia de la medula ósea. Parece ser eficaz sólo en casos de anemia con una medula ósea megaloblástica. Se ha producido leucopenia y trombocitopenia en animales alimentados con dietas purificadas deficientes en ácido fólico; pero en el tratamiento de pacientes con estos trastornos sólo ha resultado eficaz cuando formaban parte de un síndrome originado por un déficit alimentario. Aunque en opinión de la mayoría de los investigadores el ácido fólico es ineficaz en el tratamiento de la anemia aplástica, Gendel afirma que ha obtenido mejoría en tres pacientes con dosis masivas de 150 a 400 mg. diarios de ácido fólico (dosis normal: 5 a 10 mg. al día). Es posible que la mejoría observada fuera una remisión espontánea coincidente; pero como en las ratas puede producirse hipoplasia y aplasio progresivas de la medula ósea administrando dietas deficientes en ácido fólico, merecería nuevas investigaciones la terapéutica de Gendel con dosis masivas.

Los datos respecto al valor del ácido fólico en la anemia del esprúe son contradictorios. Spies y sus colaboradores han comunicado no sólo una notable respuesta hematopoyética, sino también la desaparición de los síntomas orales y gastrointestinales y un aumento de peso en casos de esprúe tropical en Cuba. También se ha descrito una notable mejoría en el aspecto radiológico del tracto gastrointestinal, incluyendo la desaparición del edema de la mucosa y de la segmentación, espasmo, dilatación e hipomotilidad intestinales. Davidson y sus colaboradores han confirmado la dramática supresión de la diarrea y la rápida mejoría clínica en casos de esprúe tropical y de esteatorrea idiopática; pero consideran muy desalentadora la respuesta hematológica. Subrayan un hallazgo clínico que no ha sido comunicado antes: una considerable mejoría de la función intestinal al quinto día de tratamiento con ácido fólico, antes de que aparezca ninguna modificación hemática. Este cambio dramático, que puede ocurrir en pacientes que no muestran respuesta hematológica a una terapéutica continuada con ácido fólico, sugiere que éste puede tener dos acciones distintas: la continuación de la formación hemática normoblástica y el control del funcionamiento normal del sistema alimentario. Davidson no observó efectos beneficiosos de la administración de ácido fólico a pacientes con enfermedad celíaca o colitis ulceroso idiopática. Es posible, como indica este autor, que la excelente respuesta hematológica observada por Spies en sus pacientes de esprúe tratados con ácido fólico puede haber obedecido al hecho de que se habían mantnido con dietas deficientes durante largos períodos y de que muchos de ellos tenían infecciones e infestaciones del tracto gastrointestinal. Probablemente, por lo tanto, sufrían un déficit nutritivo directo y otro condicionado, mientras que en los pacientes de Davidson estaba condicionado el déficit por una insuficiencia de la absorción o utilización. Davidson se inclina a creer que los casos cubanos eran principal-

mente pacientes con anemia macrocítica alimentaria primaria y que sufrían síntomas gastrointestinales. Esto explicaría ciertamente la diferencia en la respuesta de las dos series.

Una cosa es segura: el ácido fólico no es idéntico, ni química ni terapéuticamente, al principio antianemia perniciosa del hígado. Los intentos para demostrar cantidades importantes de ácido fólico en las fracciones hepáticas han fracasado, y los esfuerzos para obtener ácido fólico libre de músculo tratado con jugo gástrico, según la técnica de Castle, han sido también infructuosos. Se ha calculado que una dosis eficaz de hígado contiene menos de un miligramo de ácido fólico, cantidad que es improbable que produzca por sí misma una respuesta hematopoyética. Evidentemente, el principio activo del hígado no es ácido fólico, sino un compuesto totalmente diferente, que, si se aísla, será probablemente muchas veces más potente que el ácido fólico. Clínicamente hay diferencias importantes entre los extractos hepáticos o el hígado proteolisado y el ácido fólico. Ciertas anemias de origen indefinido responden a los extractos hepáticos, pero no al ácido fólico, que parece ser eficaz sólo en casos con una medula ósea megaloblástica; algunos casos de anemia megaloblástica son refractarios a potentes extractos hepáticos purificados, pero responden al ácido fólico; y, lo que es muy importante clínicamente, las secuelas neurológicas de la anemia perniciosa pueden ser controladas y prevenidas por los extractos hepáticos, pero no por el ácido fólico. Spies y Stone han demostrado recientemente que el ácido fólico no

---

Acido fólico. British Medical Journal, núm. 4.504, pág. 604, mayo de 1947 [615.3].

I

En 1945 informaron Spies y sus colaboradores, en América, sobre las propiedades hematopoyéticas del ácido fólico en el hombre. Este miembro del complejo vitamínico B, recientemente sintetizado, ha sido reconocido como un factor alimenticio esencial durante muchos años. Con los nombres de vitamina Bc, factor *lactobacillus casei*, factor *streptococcus latis* R y vitamina M, preparados crudos de ácido fólico han demostrado tener una función hematopoyética en cierto número de especies. Un déficit deprime profundamente la formación de hematíes y leucocitos y plaquetas. Con la síntesis del ácido fólico, en 1945, por Agnier y sus colaboradores se dispone de la substancia pura en cantidades adecuadas para los ensayos clínicos. Los resultados de muchos de éstos han sido publicados, y es ya posible revisar las aplicaciones y limitaciones terapéuticas del ácido fólico y hacer consideraciones sobre su modo de acción. Se han acumulado suficientes datos para demostrar que el ácido fólico sintético produce una respuesta hematopoyética similar a la resultante de una hepaterapia adecuada en muchos tipos de anemia megaloblástica, incluídas la anemia perniciosa addisoniana y las anemias aso-

Ha sido ya abierto el respectivo concurso para proveer de profesor titular a la flamante cátedra.

Curso intensivo de otoño sobre lepra

La Escuela Nacional de Sanidad y su Obra de Perfeccionamiento Sanitario de España organiza un curso intensivo de otoño sobre epidemiología, profilaxis y terapéutica de la lepra, que se celebrará durante los días 17 al 29 de noviembre, a base de estancias semanales en la leprosería de Trillo, a cuyo curso asistirán médicos de las provincias de Jaén, Córdoba, Sevilla y Málaga.

El curso de enfermedades infecciosas

El XI Curso de Enfermedades Infecciosas del Hospital del Rey de Madrid, Curso Nacional de la "Obra de Perfeccionamiento Sanitario de España", tendrá lugar del 10 de noviembre al 13 de diciembre próximos. Se concederán veinte becas. La matrícula es gratuita para los alumnos del último año de Medicina. Para matrícula, hata el día 10 de noviembre.

Los V Cursos Generales de Perfeccionamiento Médico

Los cursos se desarrollarán durante los días 17 al 29 de noviembre y 9 al 20 de diicembre. El Curso Clínico-Sanitario Obligatorio, declarado de importancia nacional, versará sobre "El problema clínico-sanitario del Cáncer", y será explicado por los más ilustres profesores de las Facultades de Medicina y Sanidad Nacional. La matrícula es libre y becaria. Numerosas becas serán adjudicadas por la Dirección General e Institutos Provinciales de Sanidad. Cuantos médicos deseen asistir, deberán enviar urgentemente sus peticiones a la Secretaría. Escuela Nacional de Sanidad. Ciudad Universitaria. Madrid.

NECROLOGIA

Norman G. Bennett ha muerto. La muerte del Dr. Bennett, a los setenta y siete años de edad, marca el fin de una era en la odontología británica. Su actividad recorrió todas las actividades de la profesión, pues si como cirujano "las yemas de sus largos dedos parecían disponer de su propio cerebro", dedicó también su interés al estudio de la ortodoncia, e investigando, por otro lado, los movimientos mandibulares durante la masticación, estudios que realizó en colaboración con su hermano el doctor Geoffrey Bennett.

Este trabajo le valió el que le fuese adjudicado por el propio Gysi el nombre de Bennett al movimiento lateral del cóndilo articular.

Sus exequias tuvieron lugar el 19 de septiembre, en Londres. Descanse en paz.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV OCTUBRE NUM. 46

ENSAYOS SOBRE PROTESIS FIJA EN DESDENTADOS
PROTESIS FIJADA (*)

por

Fernando Orensanz

Profesor adjunto de Anatomía

616.314-089.28-2

La idea de lograr la mayor sujeción posible de la prótesis completa ha perseguido siempre a los odontólogos. Recordaaquí, entre las experiencias más modernas, las de Darcissac y de Thibault, entre los autores extranjeros.

A nosotros nos ocupó del mismo modo tal idea y nos indujo a hacer tentativas para ver de sujetar de la manera mejor posible las prótesis completas superiores.

Después de observar en el cadáver la constitución de la encía del maxilar superior, con sus vasos arteriales y la inserción del músculo buccinador y aponeurosis buccinatriz, decidimos emprender en el vivo una serie de experiencias quirúrgicas. no concluídas, cuyos resultados alentadores exponemos a continuación.

Aunque nuestra primera idea fué la de crear unas asas mucosas a beneficio de pequeñas intervenciones quirúrgicas (algo parecido a las asas cutáneas que se utilizan para hacer autoplastias), preferimos causar pequeñas lesiones a la mucosa que pudieran ser realizadas en el campo operatorio del gabinete odontológico. Prescindiendo de los múltiples detalles de técnica recogidos, los más importantes hechos observados son los siguientes:

(*) Comunicación presentada al XV Cong. Dent. Espñol.

1.° Atravesada la mucosa bucal de la encía vestibular superior, dejando en ella un hilo de seda o de oro, creando de este modo una pequeña asa artificial, la mucosa, en vez de eliminar el cuerpo extraño que se le ha impuesto, lo tolera perfectamente.

Al parecer, el pequeño trayecto intramucoso se ha epitelizado.

En el caso que presentamos se han realizado cinco asas: una central, en el frenillo, y dos a cada lado; una a nivel de los colmillos y otra al de los molares número 6, aproximadamente. (Véase el dibujo.)

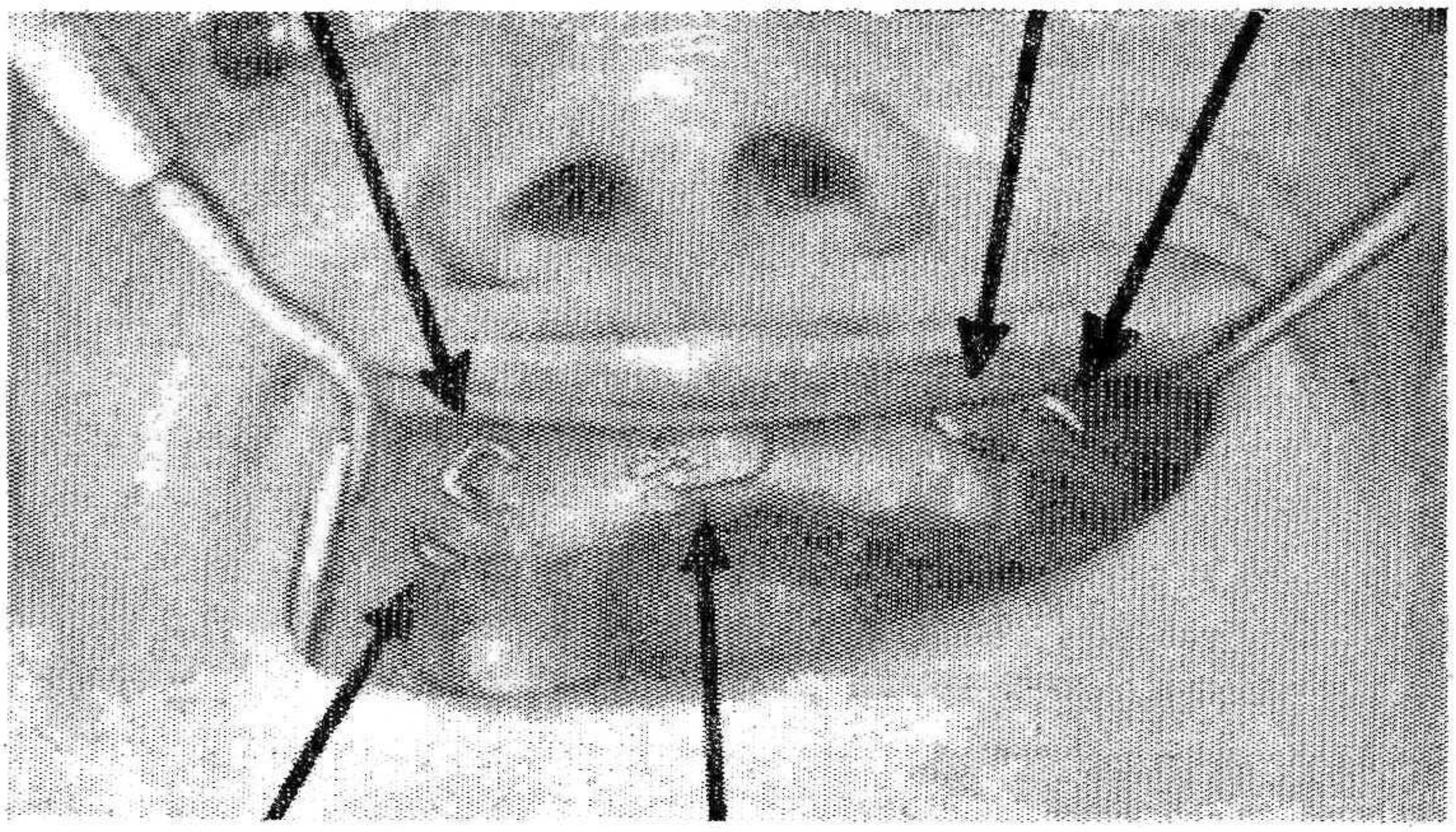


Fig. A.—Las cinço asas están colocadas: una en el frenillo (a) y dos a cada lado. Cinco en total. (Indicadas por las flechas.)

2.° Dichas asas no han sufrido infección ni lesión alguna en el tiempo que dura la experiencia. Hasta ahora la mucosa mantiene estos pequeños conductos intraepiteliales sin infección, a pesar de que no son fáciles de limpiar.

3.° Estas asas son capaces de soportar presiones y pesos relativamente grande; hemos colgado de ellas pesas de cinco y diez gramos, sin que se produzca dolor ni lesión física apreciable.

4.° Deseando prolongar la existencia de las asas conseguidas, con la idea de utilizarlas para que sirviesen de sostén a una prótesis, se improvisó un pequeño dispositivo a manera de *imperdible* pequeño, en metal noble, susceptible de ser colocado

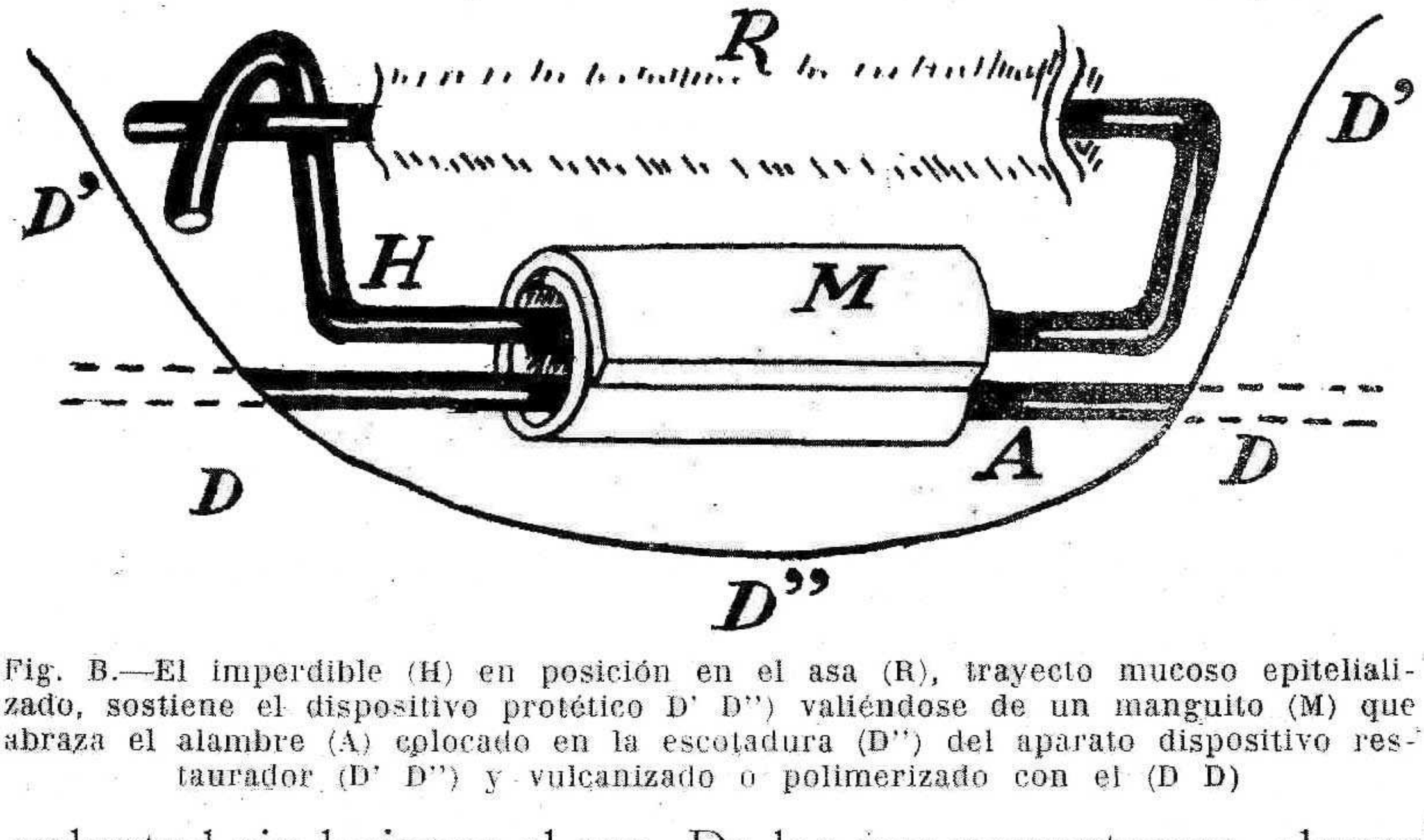


Fig. B.—El imperdible (H) en posición en el asa (R), trayecto mucoso epitelializado, sostiene el dispositivo protético D' D'') valiéndose de un manguito (M) que abraza el alambre (A) colocado en la escotadura (D'') del aparato dispositivo restaurador (D' D'') y vulcanizado o polimerizado con el (D D)

a voluntad sin lesionar el asa. De las que presentamos, algunas llevan setenta y cinco días, y la que menos, veintiún días; a la paciente no le ocasionan molestia ninguna, ni aun durante la masticación, ni al fruncir el labio superior en la risa o en el acto de soplar.

5.° A pesar de su aparente fragilidad, las asas consveguidas fueron capaces para sostener indefinidamente una prótesis.

Una vez realizadas las asas y vista su permanencia y utilidad, orientado el pensamiento a la utilización práctica del hecho conseguido, surgen inmediatamente las condiciones que deberá reunir la prótesis que ha de quedar sujeta. Entre ellas, el menor peso posible y compatible con el trabajo que ha de realizar, condición que llenan a maravilla las modernas resinas. En el caso presente, cuyas asas pueden soportar cincuenta gramos de peso, el peso de la prótesis es solamente de trece gramos; es conveniente que, como ocurre en este caso, la capacidad de soportar peso sea cuatro o cinco veces mayor que el peso de la prótesis.

Esta prótesis debe dejar libre aquella parte de encía vestibular en donde están las asas. Nosotros hicimos la impresión antes de realizar las asas, y después de hecha la prótesis, como si fuese una p. corriente, rebajamos en la resina tanto como fué necesario para cumplir esta condición.

Después necesita un dispositivo para poder fijarla a las asas. Lo ideal sería que el paciente pueda quitar y poner su prótesis. Hemos hecho algunos ensayos, sin conseguir hasta ahora que pueda esto realizarse. Acuciados por el poco tiempo de que disponíamos hasta el Congreso actual, hemos dispuesto unos improvisados ganchitos, en oro de veintidós quilates laminado, que nos permite fijar el aparato efectuando ligeras presiones sobre el extremo de los ganchitos que aprisionan las asas.

Estos ganchitos van sujetos a unos alambres de oro que hemos colocado a manera de puente entre los festones que lleva la prótesis. (Ver foto g.) Colocado el aparato en su sitio y

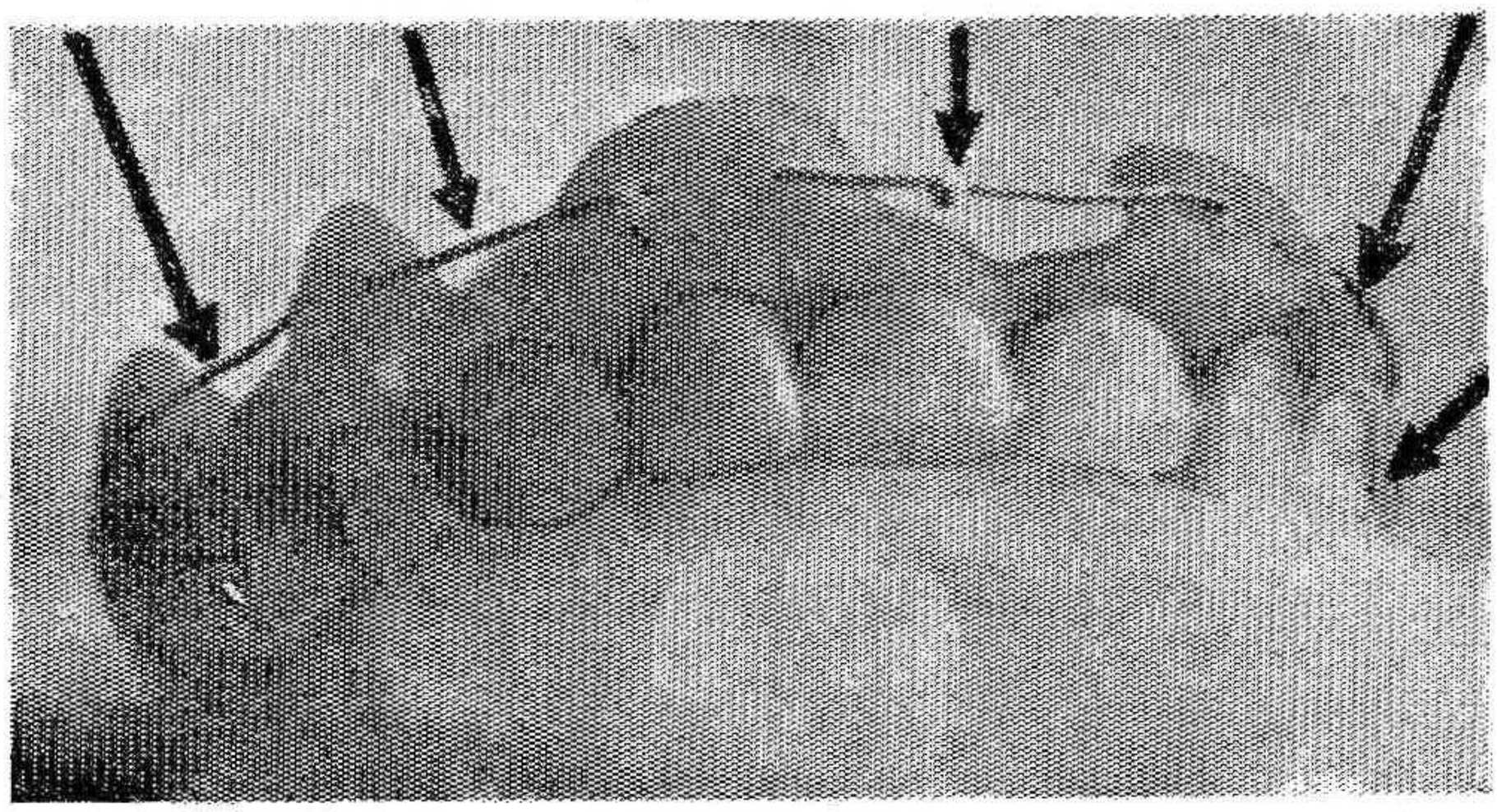


Fig. C.—Dispositivo restaurador. Las flechas indican los alambres que abraza el manguito en cada una de las cinco escotaduras.

afrontada el asa a la barrita horizontal, es fácil abrochar el ganchito con ayuda de una pinza.

El caso que presentamos no es a propósito para demostrar las ventajas de esta técnica, porque lejos de ser un paladar plano, en el que estaría indicada la prótesis fijada, es un paladar

excavado, en el que la prótesis completa ordinaria se sujeta bien. Tampoco la prótesis que presentamos es correcta, pero no hemos podido preparar otra por falta de tiempo.

No nos hemos decidido a prescindir, por el momento, del paladar, y aunque el aparato queda sujeto es posible que no sea conveniente eliminar la porción palatina para que el funcionamiento de la dentadura se realice en las mejores condiciones posibles.

6.° Como puede suceder que de esta técnica se hable en lo sucesivo, hemos pensado que debíamos conocerla con el nombre de *prótesis fijada*. No sería correcto llamarla fija, porque tiene capacidad de movimiento (desplazamiento). Y movible no va bien, para diferenciar mejor de la prótesis movible ordinaria.

7.° Como ya se puede apreciar, quedan multitud de pequeños problemas por resolver, entre ellos los siguientes: ventajas de establecer más asas en lugar diferente, en el paladar, por ejemplo. Las asas podían ser de mayor volumen y de forma diferente y podían hacerse mediante el bisturí. Estudiar otras formas para los imperdibles; ver la conveniencia de eliminar el paladar, vieja aspiración de los odontólogos; inventar un sistema de fijación a las asas tal que el paciente pueda quitarla a voluntad, etc.

En fin, intuímos que en el desarrollo de estas ideas existe todo un "mundo nuevo" de estudios y trabajos que puede reportar utilidad a nuestros semejantes desdentados.

Después de lo que antecede, leído en el Congreso de Barcelona en marzo de 1947, interesa hacer constar lo siguiente: Los "imperdibles" permanecen en su emplazamiento sin novedad alguna en el día de la fecha, 26 de octubre de 1947. El último de ellos, que fué colocado el 12 de abril de 1947, lleva ya seis meses; el primero de ellos ya cuenta ocho meses. Durante este tiempo no han sido utilizados para fijar la prótesis en ellos

y solamente se ha pensado en comprobar que son tolerados; de nuevo se colgaron de cada uno la pesa de diez gramos durante unos minutos.

La forma del "imperdible" es la que aparece en los dibujos y fotografía. El imperdible es fijado a la barrita correspondiente del aparato con una especie de manguito en oro de 24 kilates, finamente laminado, arrollado en espiral y que puede ser colocado haciéndole girar; una vez colocado, se comprime su extremo libre haciendo una ligera presión con una pinza de gabinete.

La ligadura con alambre no puede hacerse, porque es necesario realizar mayor fuerza que la que permite la delicadeza de la mucosa.

La arca inferior está restaurada con prótesis fija. La paciente es de constitución grácil, pesa cuarenta kilogramos; no es el tipo más indicado, por la tanto; en cambio se presta con agrado a todas nuestras maniobras.

La prótesis pesa, como ya se dijo, 13 gramos; corresponde, por lo tanto, a cada asa un peso de 2,6 gr., que es muy inferior a lo que puede soportar. Como las asas podían ser en mayor número, por ejemplo, seis, el peso que habría de soportar cada una sería menor, en este caso, de 1,8 gr.

Hasta la fecha no hemos encontrado un dispositivo que permita al paciente quitar y poner su restauración con facilidad.

Actualmente realizamos una experiencia análoga en otro paciente, cuyos resultados comunicaremos oportunamente.

RECIENTES ADQUISICIONES EN ODONTOESTOMATOLOGIA AERONAUTICA (*)

por el

Dr. D. Santiago Forteza

616:314-2

DESDE mi última publicación sobre estas cuestiones en febrero de 1946 hasta la fecha, se ha enriquecido esta especialidad con nuevos hechos, producto de una serie interminable de investigaciones minuciosas, para desentrañar la naturaleza de los trastornos que los pilotos sufren durante el vuelo o a consecuencia del mismo, especialmente en la boca y tejidos orales, de las cuales se desprenden medidas profilácticas muy dignas de ser tomadas en consideración, para evitar estos accidentes en el personal volante y tratarlos debidamente una vez producidos.

Campell ha reanudado los estudios sobre aerosinusitis, definiendo la afección como la inflamación aguda o crónica de uno o varios senos producida por una diferencia de presión barométrica, entre el aire del interior y el de la atmósfera que los circunda, provocando dolor sobre el área cutánea de los mismos y que puede provocar hemorragias mucosas o submucosas. Estas sinusitis pueden dividirse en dos grupos, las no obstructivas, en las cuales el ostium es permeable y permite el libre paso del aire dentro y fuera del seno durante el ascenso y descenso de los vuelos, y las obstructivas, en las que el ostium, bien por tejido hiperplástico exuberante, o por deformidades anatómicas, está bloqueado. Cita como tratamiento el establecimiento de la ventilación por el método más apropiado al caso

(*) Comunicación presentada a la Sección III (Odontoestomatología) del XV Congreso de Odontología. Barcelona, 1947.

a tratar y, como profilaxis, el impedir el vuelo de grandes cambios barométricos a los pilotos con infecciones de las vías respiratorias altas, alergia nasal u obstrucciones nasales. Yo he tenido ocasión de conocer un caso de un piloto extranjero que, a consecuencia de un ascenso veloz desde cota normal hasta los 8.000 metros, padeciendo un catarro, sufrió un estallido del seno frontal, con fractura cerrada de la pared ósea anterior, que fué producido por la gran diferencia tensional intra y extrasinnusal, a favor de la primera por reducción de la segunda y consiguiente obstrucción del ostium, que imposibilitó la igualación de ambas durante el ascenso, como suele ocurrir normalmente.

Girod, Summerville y la Medical Safety Division, en distintas publicaciones, han demostrado cómo el efecto fisio-patológico del vuelo de alta cota se identifica como un factor etiológico en la exacerbación de los estados patológicos de los tejidos blandos de la boca. Mucho más recientemente, Strickland y Gordon afirman que aproximadamente el 50 por 100 de las infecciones pericoronarias, vistas para el tratamiento en el Departamento de Cirugía Oral del aeródromo de Mac Dill (Florida), perteneciente a la sección de instrucción de tripulaciones de combate, han tenido lugar en el personal volante que había sido por primera vez entrenado para vuelo de altura; lo cual reafirma las opiniones anteriormente citadas y se ratifica con la observación de que para el tratamiento de estas pericoronaritis se tenía que prohibir a estos pacientes la clase de vuelo a que estaban destinados, por unos cuantos días, aparte el tratamiento quimioterápico y físico a que se les sometía. Es interesante consignar aquí los brillantes resultados que estos autores han conseguido en el tratamiento de la pericoronatritis con inyecciones "loco dolenti" de una pomada de penicilina sódica de

1.000 U. O. por gramo, en una base colesterilizada, según la fórmula del Dr. Shanon.

Gerch y Restarski estudiaron los efectos de la hipopresión en la cámara, sobre los incisivos de ratón, sometiendo un lote de ellos a diversas alturas entre los 7.200 a 7.800 metros, por espacio de tres horas diarias, durante un período de veinticinco días, sin suministrarles O_2 suplementario. Se dejó otro lote de ratones de peso y condiciones análogas sin someterlos a descomprensión como testigos y al final de este tiempo se hicieron cortes decalcificados y teñidos con hematoxilina-eosina de los incisivos de ambas series. Los ratones sometidos a las alturas indicadas y los tetigos no presentaron diferencia en la cantidad total de dentina, anchura de los anillos de crecimiento, anchura de las porciones claras y obscuras de éstos y relación de todos los anillos obscuros medibles con los claros medibles; sin embargo, el número total de los medibles fué mayor en los animales sujetos a experimentación, y la diferencia más notable entre los dos grupos consistió: en la agudeza de los anillos constituyentes y en el número de subdivisiones (anillos auxiliares) de los obscuros del grupo experimental. Los autores creen que estas observaciones demuestran una evidente alteración de la calificación dentinal, de etiología anóxica por diversos mecanismos.

Finalmente, uno de los trabajos más completos en esta especialidad publicados es el de Orban y Ritchey sobre aerodontalgia en la alta cota artificial, cuyas conclusiones insertamos a continuación, por no alargar demasiado esta rápida revisión bibliográfica:

1. Se observaron doscientos cincuenta casos de odontalgia producidos por descompresión. En setenta y cinco de ellos se hicieron cortes para su estudio histológico, usándose doscientos dientes como testigos.

2. De los setenta y cinco dientes analizados histológicamente, dieciséis tenían la pulpa con inflamación edematosa, diecisiete presentaron pulpitis aguda, quince tuvieron pulpitis crónica y siete estaban con pulpa desvitalizada. De los veinte casos restantes, tre tenían la pulpa normal y los otros diecisiete pertenecían a uno u otro de los grupos precedentes, pero no servían par fines estadísticos.

3. Los dientes con pulpa normal no se lesionan por la descompresión, aunque tengan caries, estén obturados o sanos enteramente.

4. Un diente con cavidad abierta tampoco se afetca por la baja presión, a pesar de tener la pulpa enferma. Obturando tal diente con amalgama, cemento de oxifosfato o forrando la cavidad con barniz, se producirá odontalgia en la descompresión. Ningún caso de dolor fué atribuído a dientes con empastes defectuosos ni a burbujas de aire debajo de los mismos.

5. El óxido de zinc-eugenol evita la aerodontalgia, pero su uso es aconsejable sólo como una medida de emergencia en el personal volante, por la posibilidad de complicaciones subsiguientes.

6. El dolor en dientes con pulpa viva ocurre casi invariablemente durante el ascenso. El típico dolor experimentado en casos de pulpa edematosa se presentó a los 3.300 m., en la pulpitis aguda a los 2.100 m. y en la pulpitis crónica a los 5.100 m.

7. Los dientes con pulpa muerta presentaron aerodontalgia sólo de manera excepcional, y en estos casos ésta sobrevino durante el descenso.

8. El dolor agudo a alturas relativamente bajas indica formación de aeroembolias en la pulpa anormal.

9. Es preciso poner el máximo de cuidado en la exploración, porque resulta difícil no solamente diagnosticar la natu-

raleza de la pulpa afecta, sino a menudo también identificar el diente doloroso, siendo muy útil un diagnóstico perfilado. La prueba de la sensibilidad al frío por hielo resultó ser la prueba sencilla clínica más segura.

10. Una vez establecido el diagnóstico parece que sólo dos tratamientos pueden aconsejarse: tratamiento de canales radiculares o la extracción.

11. Como medida profiláctica se hacen las recomendaciones siguientes: Es esencial una cuidadosa preparación de cavidades. El empleo de barniz de cavidades parece estar indicado en todas ellas y en las profundas además colocar siempre un cemento de fondo debajo de las amalgamas.

BIBLIOGRAFIA

CAMPELL.—Ann. Otol., Rhin. & Leryng., March 1945.
FORTEZA.—ODONTOIATRIA, febrero 1946.
GERSH Y RESTARSKI.—J. A. A. D., May 1945.
GIROD.—J. A. D. A., Ist. November 1944.
MEDICAL SAFETY DIVISION.—Air Surg. Bull., December 1944.
ORBAN Y GORDON.—Oral Surgesry for A. A. F., Flying Personal.
SUMMERVILLE.—Dental Digest, September 1944.

Nissim J. A. (The Lancet, 1947, 252, 49, julio 12)

Se estudió en una serie de pacientes los efectos de la inyección de sacarato de óxido de hierro y de hidróxido de hierro coloidal.

Si bien se trata de observaciones previas, de estudios que deben ser completados, la primera de las formas terapéuticas parece ser más electiva.

Además, el sacarato de óxito de hierro inyectado parece ser utilizado totalmente en la síntesis de la hemoglobina. (per Sem. Med., B. A.)

INSTRUMENTOS DENTALES DEL SIGLO XVIII
EL PELICAN DE HEISTER PERFECCIONADO POR PEREZ ARROYO (*)

por el

Dr. Eduardo Ruiz Esquíu

Ex Profesor auxiliar de la Escuela de Odontología

616·314(09)

De los instrumentos usados en esta época, llama poderosamente la atención el pélican, por su complicado mecanismo y su modo peculiar de actuar en la avulsión de las piezas dentarias, que le caracteriza de todos los demás.

Hasta la fecha se desconoce su autor, aunque lo vemos citado y grabado por vez primera en la obra "Coloquio breve..." del Bachiller Francisco Martínez, Valladolid, 1557, que lo domina "polican", no es probable que sea su progenitor, pues tan sólo se limita a mencionarlo, haciendo en cambio resaltar algunas modificaciones ideadas por él en los botadores.

Observamos que es un instrumento rudimentario y de escasa utilidad; pero, debido a una serie de transformaciones y mejoras introducidas a través de los tiempos, fué tenido por los profesionales del siglo XVIII como el instrumento favorito, considerándolo como el más seguro, por hacer el punto de apoyo a distancia de la pieza a extraer.

Es en esta época cuando el instrumental consigue ciertas ventajas por su mayor seguridad y eficacia. Imaginaos lo que sería la extracción de una pieza sólidamente implantada, sin anestesia de ninguna clase, al ejecutar lentamente los movi-

---

(*) Comunicación presentada al XV Congreso Nacional de Odontología. Barcelona, mayo 1947.

mientos de luxación de la raíz, por falta de una buena presa. El facultativo tenía que estar dotado de una habilidad extraordinaria y ejecutar la extracción con una rapidez asombrosa, para evitar al paciente un prolongado y horrible sufrimiento.

Con el pélican o pulican (llamado así por los barberos flobotomianos y cirujanos de la época, entre ellos Peláez, contemporáneo de Pérez Arroyo) podían extraerse casi todas las piezas dentarias, incluso restos radiculares algo movedizos. Su uso era algo ingenioso, pero muy cruento, y a la vista de la lámina II fácilmente se comprenderá.

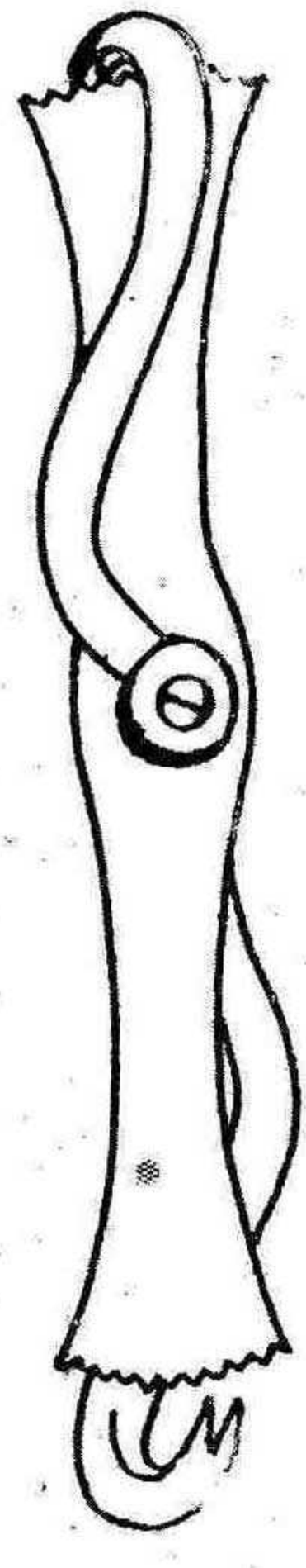
El arco dentado del cuerpo del instrumento, previamente envuelto en un pañuelo o paño, era apoyado bien en la encía, bien en los cuellos dentarios de las piezas contiguas (cara vestibular) mesial o distalmente, según el caso, mientras que la rama móvil, terminada en forma de gancho, se ensartaba en la cara ligual o palatina lo más baja posible, para evitar la fractura de la corona. Hecha la pres bien fuertemente, los movimientos de luxación se ejecutaban de arriba a abajo y de atrás a adelante, según conviniera. Dice Pérez Arroyo en su obra que en los incisivos inferiores podía hacerse el apoyo de la muletilla de su invención en el labio (cara externa) o barbilla, estimando que al no encontrarse la pieza o extraer aprisionada por dos bocas de acero era más difícil que la corona se fracturase, debiéndose evitar el accidente frecuentemente ocurrido en el empleo de la llave inglesa:

"... que por extraer uno se sacan dos, como sin pensar me ha sucedido algunas veces, y aun a varios facultativos."

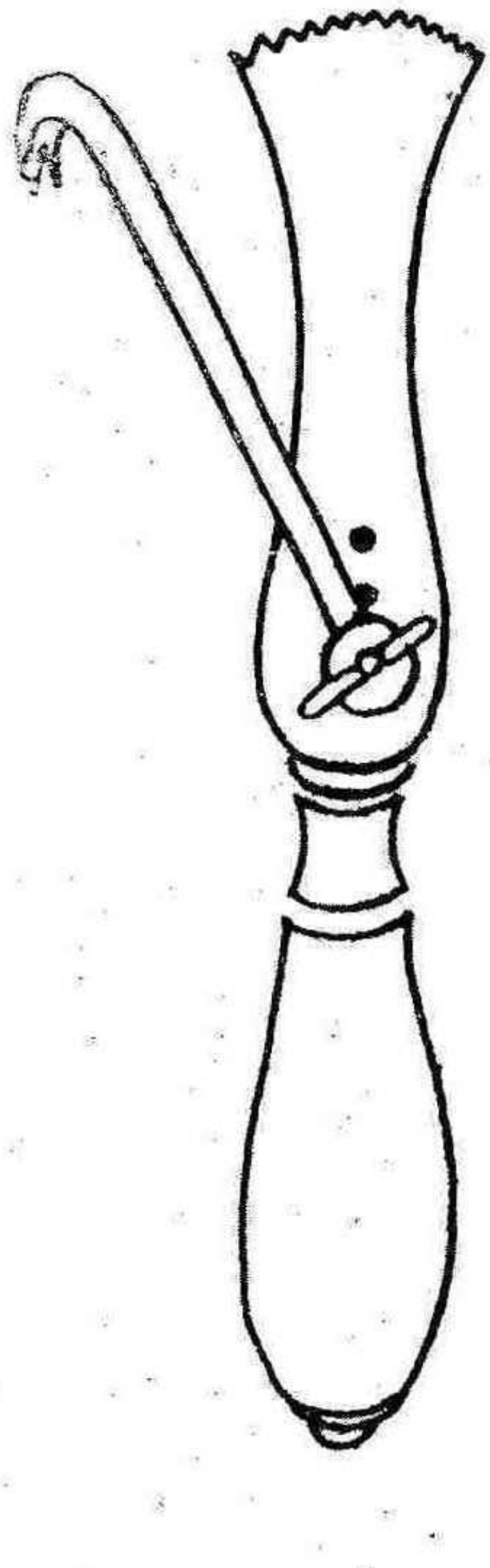
Ensalza la conveniencia de hacer uno de los puntos de apoyo en parte distinta a la en que se opera, "que no es de pequeña ventaja".

En el siglo XVIII floreción un prestigioso cirujano alemán, Lorenzo Heister (1683-1758), nacido en Francfort, que

fué catedrático de medicina, cirugía, anatomía y botánica de la Universidad de Helmstad. Además de su concienzudo "Tratado de Medicina Práctica", escribió las "Instituciones Chirúrgicas", en dos tomos, obra que sirvió de texto en las universidades europeas, siendo tal su difusión, que fué traducida a todos los idiomas. Entre las muchas ediciones que se hicieron,



Pelicán simple

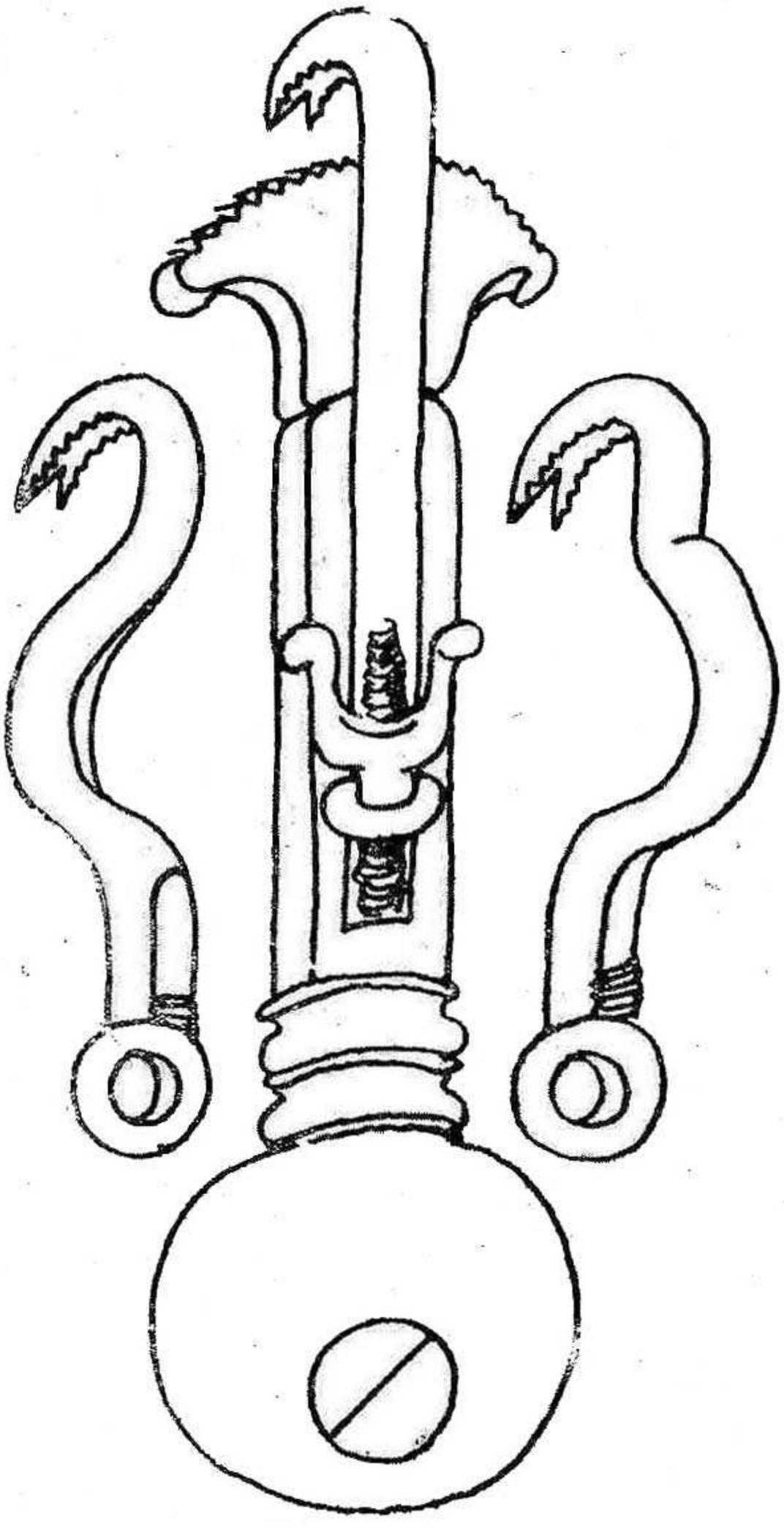


Pelicán compuesto

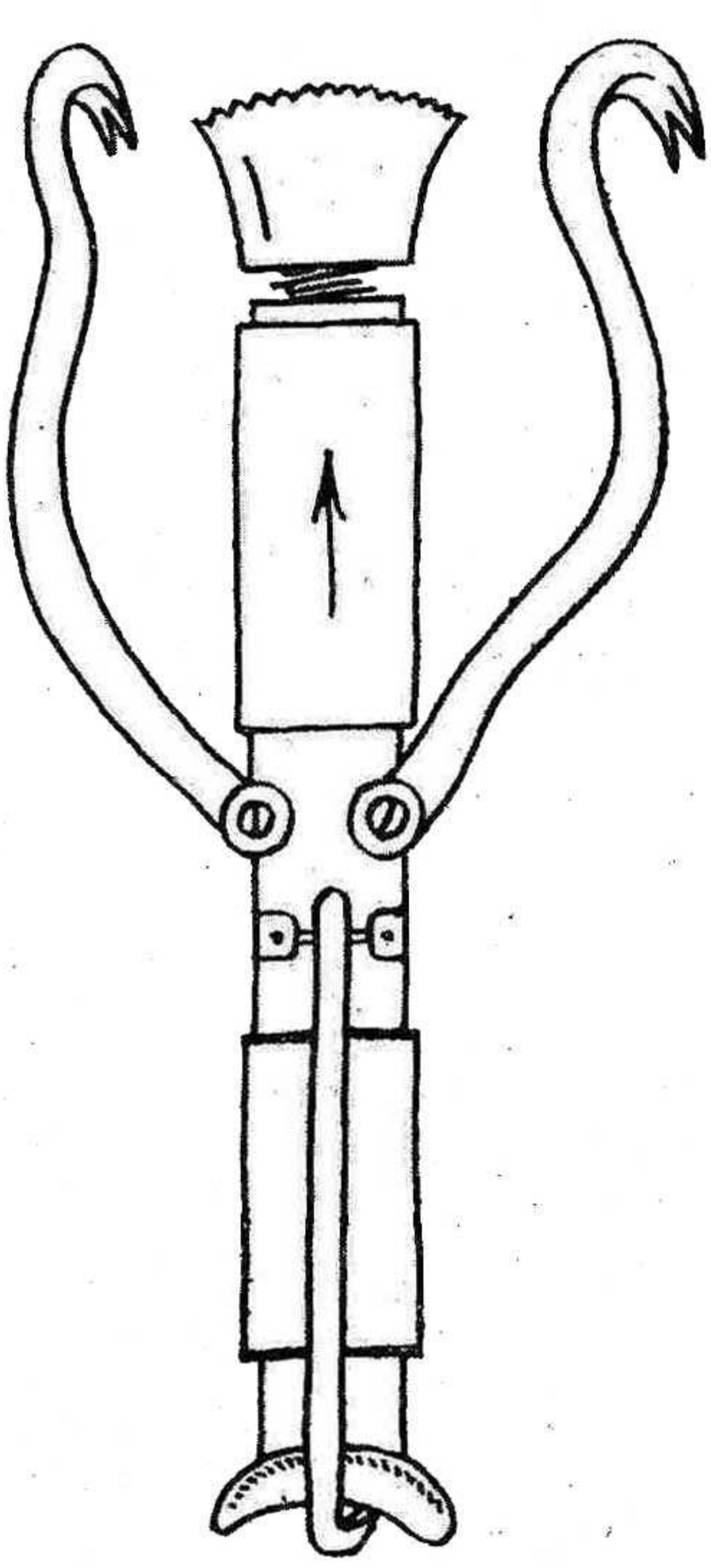
una de las más cuidadas, avalorada por la impresión impecable de sus láminas, es la aparecida en latín, en Amsterdam, 1750, cuya bella portada a dos tintas es reproducida en la lámina primera.

En la lámina de la segunda parte está reproducido el pelícano o pélican, con el número veinticinco, rodeado de otros ins-

trumentos, tales como el botador para cabra, fig. 26; la odontagra, fig. 24; otra variedad de odontagra, fig. 23, y varios instrumentos de limpieza y cauterios que empleaban también como atacadores para el relleno en oro o plomo (lámina II). Este instrumental está inspirado y tiene gran analogía con el de



Pelicán de Heister



Pelicán de Pérez Arroyo (la flecha señala la corredera de latón)

Suchard (1690-1761), prestigioso y hábil destinta francés, al cual se le deben importantes mejoras, tanto en la técnica quirúrgica como en los trabajos de prótesis.

Explicado anteriormente el uso del pélican, fácilmente se comprenderá su mecanismo, que por razones de brevedad omitimos, y diremos solamente que la distancia entre el acto dentado y la boca movible puede variarse a voluntad, según el gro-

sor de la pieza a extraer, por medio de la bola E. La rama recta movible era usada para los dientes anteriores y, como era intercambiable, podía sustituirse por las curvas B o C, mediante la tuerca D, las cuales se expleaban para los molares posteriores; al curvatura evitaba una mayor distensión del labio.

El inconveniente de poder fijar sólidamente la rama articulada por medio de la hélice del tornillo sujeto a la bola E indujo a Pérez Arroyo a cambiar de sitio el regulador de aprehensión y a darle una mayor solidez, lo cual veremos más adelante.

Félix Pérez Arroyo (1762-1817), Cirujano Hernista de los Reales Hospitales de Madrid (véase lámina III), gozó de gran fama y habilidad, y en su obra "Tratado de las operaciones que deben practicarse en la dentadura y método para conservarla en buen estado", publicada en Madrid en el año 1799, trata en el capítulo VIII, páginas 146 y siguientes, el pélican, simple, compuesto y complicado (1).

En la lámina IV, vemos representados estos instrumentos, siendo el de la fig. 1.ª el simple, fig. 3.ª el compuesto y el de la 2.ª el complicado de su invención.

Por lo anteriormente expuesto, fácilmente se deducirá su descripción y manejo, por lo que tan sólo analizaremos sucintamente las mejoras y reformas introducidas en el pélican complicado.

En el cuerpo central del instrumento la "semirrueda", de la parte superior del grabado, fig. 2.ª, letra h, puede avanzarse o retroceder, merced a un tornillo fijado a ella, que entra en la tuerca hecha a lo largo del cuerpo y que a su vez queda sólidamente fijado por un tubo de latón que actúa como corredera, letra l. Las dos ramas curvadas son iguales a las de Heister, pero articuladas a ambos lados del eje central y algo elevados

---

(1) Para mayor extensión véase nuestra tesis doctoral, "Ensayo histórico...", publicada en la revista "Ser", 1943 y 44.

en su articulación por las arandelas n, n, para usarse en molares posteriores derecho o izquierdos, según convenga.

La parte inferior del instrumento aloja una rama articulada recta y tiene la particularidad de que en lugar de terminar en arco dentado o "semirrueda", lo hace en una muletilla que a su vez, como la parte superior, puede avanzar o retroceder por un tornillo que queda oculto por la corredera, que le sirve de fijación.

En total, consta de once piezas, dice el autor, y con el cual puede hacerse la avulsión de todas las piezas dentarias envolviéndose, aparte del arco dentado, todo un paño, previamente abatida hacia atrás la curva que no se use.

Conclusiones:

1.ª Su empleo requería una habilidad extraordinaria, causando lesiones sobre todo en tejidos blandos y dientes contiguos.

2.ª La mortificación era menor con el empleo de la muletilla ideada por Pérez Arroyo; y

3.ª Que la aprehensión con el élican complica era mucho más segura, siendo dignas de todo elogio las modificaciones introducidas por su autor.

Hierro y ácido ascórbico en la anemia de los niños

Si bien las funciones del hierro y del ácido ascórbico están especialmente vinculadas en el metabolismo y en la producción de eritrocitos, de acuerdo con los resultados de este trabajo, las grandes dosis de vitamina C tienen un valor relativo en la terapéutica de las anemias nutritivas cuando no están asociadas al escorbuto. (A. J. D. Ch. IV, 1946, L. Sm. **Méd.**)

MICROSCOPIA DE FLUORESCENCIA
SU ESENCIA Y SU EMPLEO EN MEDICINA

Por el

Dr. H. Hamperl

Medizinische Klinik, núm. 47-48, pág. 781, 1943. [611-018].

DESDE que Abbe desarrolló hasta su plenitud actual el microscopio ordinario y mostró, al mismo tiempo, los límites físicos precisos de su poder resolutivo, no han faltado ensayos para trasponer estos límites o, al menos, para traspasarlos por un rodeo, de igual manera que el árbol, que ya no puede crecer más en altura, trata de expandirse en todas direcciones. Originánronse así la microscopia en campo oscuro y la microscopia ultravioleta, en la que se consigue un aumento del poder resolutivo con el empleo de las más pequeñas longitudes de onda de los rayos ultravioleta (UV), pero, de todos modos, a costa de la visibilidad de la imagen, la cual sólo puede ser recogida sobre la placa fotográfica sensible a dichos rayos. Los fenómenos luminosos que se presentan en muchas sustancias sometidas a los rayos UV estimularon a la construcción de microscopios de mayor rendimiento, con cuya ayuda fuese posible continuar la observación de dichos fenómenos en el campo de las dimensiones microscópicas. Se creó así el microscopio de fluorescencia, cuyo desarrollo técnico ha conseguido hoy un cierto término, aunque su empleo se amplíe cada vez más.

Por fluorescencia se entiende, en el lenguaje corriente, el fenómeno de que una sustancia emita rayos luminosos propios bajo la irradiación ultravioleta, es decir, que en cierto modo. es el fenómeno de transformación de una luz invisible en otra vi-

sible. Si se desea producir este fenómeno en no importa qué cuerpo, se precisa disponer de un manantial de luz que sea suficientemente rico en rayos UV, puesto que la intensidad de la fluorescencia depende de la intensidad de aquellos rayos. Ya nuestras lámparas ordinarias de arco de carbón suministran abundantes rayos UV, y, de hecho, se las utilizó incidentalmente como fuentes luminosas productoras de rayos UV. La producción de éstos puede ser aumentada esencialmente utilizando electrodos de hierro en lugar de los de carbón. Particularmente rico en rayos UV es el tubo de la lámpara de cuarzo. Además, tiene la ventaja, enfrente de las lámparas de arco, de dar una luz más regular. Se ha conseguido fabricar lámparas de fluorescencia. En todas estas fuentes hay que eliminar los rayos de luz visible por medio de filtros adecuados. Se emplea, al efecto, el cristal negro con óxido de níquel como elemento principal. Así, se obtiene la luz UV filtrada; respectivamente la llamada "luz Wood".

Hay que tener en cuenta que la intensidad de la fluorescencia irradiada por un objeto es muy pequeña, comparada con la luz del día, aunnue se emplee luz UV filtrada muy intensa. De aquí la necesidad de eliminar la luz ordinaria del día y de trabajar en la oscuridad. En estas condiciones se puede observar ya a simple vista una serie de fenómenos de fluorescencia. De esta manera se han conseguido en Medicina importantes conocimientos relativos a la orina y al *liquor*, y también se ha aplicado, en Dermatología, al diagnóstico. Es notable el comportamiento de la sangre, que no es fluorescente o, dicho de otro modo, absorbe los rayos UV. El suero sanguíneo puro da una fluorescencia de tono entre el azul pálido y el gris. Como el fenómeno no se observa en la sangre total, se infiere que la masa principal de ésta está formada por los no fluorescentes glóbulos rojos. Esta propiedad depende del contenido en un

metal pesado: del hierro de la molécula hemoglobínica. Si se libera el hierro o se ensayan los compuestos precursores de la hemoglobina reaparece en seguida la fluorescencia. Así, por ejemplo, la porfirina, sustancia madre de la hemoglobina, se caracteriza por una neta fluorescencia rojiza, que se puede provocar fácilmente en la cáscara del huevo de gallina. La fluorescencia natural de esta sustancia es, pues, reprimida, extinguida, por la presencia de otra.

En muchos casos es deseable, e incluso necesario, proseguir el estudio de los fenómenos de fluorescencia en el campo de las dimensiones microscópicas y localizarlos exactamente. En principio, se pudiese pensar en la falta de posibilidad del intento, porque la escasa intensidad de muchas fluorescencias microscópicas se hunde ya bajo el nivel de la perceptibilidad a la observación con lupa; pero la luz UV se puede concentrar también por medio de un sistema de lentes, de modo que se reúnan sobre un campo pequeño, cuya fluorescencia se eleva así considerablemente. Con este procedimiento, Ellinger y Hirt han podido analizar admirablemente la fluorescencia de tejidos vivos bajo las más diversas influencia y estados metabólicos. Particularmente dignos de nota son los resultados obtenidos respecto del comportamiento de las vitaminas y de la secreción en el hígado y en los riñones.

Mas el procedimiento de los autores citados sólo permite un examen superficial, por así decirlo, de los tejidos vivos. Era por esto deseable adaptar al procedimiento de la microscopia de fluorescencia nuestros métodos histológicos ordinarios: la confección de cortes de tejidos muertos y fijados. La idea guía debe ser, naturalmente, la de conservar inalterados, en la técnica empleada, todas las propiedades fluorescentes de los tejidos.

La solución ideal son los cortes por congelación. En el empleo de los fijadores hay que eliminar los que contienen metales

pesados. El mejor es la formalina (Policard). Como medios de inclusión sólo pueden emplearse líquidos no fluorescentes. Puede bastar el agua destilada. Como ésta hace desaparecer las sustancias fluorescentes hidrosolubles de los tejidos, se obtienen mejores resultados con la inclusión en glicerina pura no fluorescente o en glicerina-agua. Para ciertos fines se puede usar la inclusión ordinaria en parafina.

Sin embargo, antes de que podamos observar la fluorescencia microscópica en un tal corte histológico, hay que hacer algunas modificaciones en el microscopio. Debemos tratar de hacer llegar a la preparación una luz UV lo más rica y convergente posible. Para esto pueden servir de espejo cóncavo y el condensador ordinarios. Pero, puesto que el vidrio ordinario no es completamente transparente para la luz UV y hasta puede originar fluorescencia, el condensador debe ser de un medio permeable a dicha luz. Hoy se emplea, sobre todo, el cuarzo; pero como los vidrios empleados actualmente en los condensadores comunes poseen para los rayos UV de onda larga, los únicos que aquí entran en consideración, la misma permeabilidad que el cuarzo, resulta superflua la construcción de condensadores especiales. Como entre el condensador y la preparación se halla todavía el portaobjetos, hay que proveer a que éste no absorba rayos UV o fluorezca. También se pensó por esto que sería necesario el uso de portaobjetos de cuarzo, pero hoy sabemos que basta con los de vidrio corriente. Naturalmente que a través del preparado y del objetivo alcanzan hasta el ocular los rayos UV, siquiera sea en cantidad reducida. De todos modos, resultan lo suficientemente abundantes para despertar la fluorescencia de las lentes de nuestros propios ojos y la observación es perturbada por la luz nacida en nuestros mismos órganos visuales. Estos rayos UV hacen imposible, asimismo, la obtención de una imagen de los lugares fluorescentes,

puesto que ennegrecen las placas difusamente. De aquí que haya de colocarse sobre el ocular un filtro "tupido" para los rayos UV.

Las imágenes de fluorescencia que se obtienen, por fin, con tal dispositivo se distinguen, sin embargo, en muchos respectos, de las que nos suministra la microscopia ordinaria: las estructuras fluorescentes no toman su luz de otro manantial, sino que lucen ellas mismas, destacándose sobre el fondo oscuro de los elementos no luminiscentes del tejido. Pero, puesto que de todas las estructuras del tejido sólo se ven aquellas que emiten fluorescencia, es, a menudo, difícil localizar y reconocer, como tal, cualquier elemento del tejido por la simple imagen fluorescente. Nos ayudamos para ello haciendo pasar la luz ordinaria a través de la preparación después de separar el filtro para los rayos UV para tratar de reconocer la situación de un punto fluorescente del tejido previamente fijado con exactitud. Esto no es siempre ciertamente fácil, puesto que por lo común tenemos ante nosotros un corte no coloreado. Como los sitios fluorescentes envían su luz en todas direcciones, se echan de menos los contornos precisos de la observación ordinaria y solamente se ven puntos o rayas resplandecientes, como las estrellas en el cielo de la noche. Otra particularidad de la imagen en la microscopia de fluorescencia es la gran debilidad luminosa, puesto que el sistema de lentes sólo conduce al ocular una parte pequeña de los rayos emitidos. Con todo, el autor ha conseguido muchas veces microfotogramas, por una exposición hasta de media hora y con el empleo de *films* extraordinariamente sensibles. Se obtienen, pues, imágenes gráficas que no tienen nunca, naturalmente, la objetividad, aquí tan importante, de la placa fotográfica. Un medio auxiliar consiste en poder determinar con exactitud el color de la fluorescencia por el ocular espectral de Abbe o por el ocular fotométrico de Has-

chek y Haitinger. La mayor precisión se logra con el microespectrómetro universal de Konnigsdorffer.

Sólo raramente se presenta una fluorescencia rojiza en los tejidos animales. No obstante, esta coloración es manifiesta y característica en la porfirina. En los adultos humanos se presenta la fluorescencia rojiza, en circunstancias normales, en la raíz de los pelos y uñas. La presentación de la porfirina en estos lugares es hasta ahora inexplicable. En las edades juveniles la porifirina se encuentra en todas aquellas partes en que se comprueba todavía una hematopoyesis embrionaria. Así, en el hígado, en el que la desaparición de ésta se acompaña de la extinción de la fluorescencia. Los eritrocitos fluorescentes son muy escasos en la sangre normal (por bapo un 1 por 1.000); en las anemias son muy frecuentes y se interpretan como un signo de regeneración sanguínea. Los depósitos copiosos de porfirina han sido analizados por Borst y Konigsdorffer en la porfiria congénita.

La melanina no es nunca fluorescente, mientras que la llamada lipofucsina se ilumina en tonos que varían desde el amarillo brillante hasta el pardo oscuro. Se podrían ordenar estos pigmentos en una serie, desde la no fluorescente, y por consiguiente, de aspecto negro, melanina, hasta la lipofucsina, que se ilumina con el más brillante amarillo, pasando por los que se iluminan sólo débilmente, por ejemplo, en las fibras musculares lisas de la vesícula seminal. Puesto que ni con la ayuda de otros métodos de investigación, por ejemplo, la impregnación argéntica, se puede trazar una línea estricta de separación entre lipofucsina y melanina, un discípulo del autor, Sachs, trató de ver si se podía establecer una separación clara en cualquier lugar de la escala de color de la fluorescencia. Esto se consiguió con la ayuda de un artificio sencillo, pero fundamental en microscopia de fluorescencia, a saber: el ensayo de mo-

dificar la fluorescencia natural por acciones químicas sobre el correspondiente pigmento. Si se oxidan en el corte los diferentes pigmentos, se comprueba que algunos pigmentos no alteran su comportamiento, ni bajo una oxidación intensa, a la luz UV. Así, la melanina, tal como se presenta en piel y en las cubiertas (Hüllen) del sistema nervioso central. Los restantes pigmentos pardos, las lipofucsinas, adquieren por la oxidación, incluso cuando anteriormente no fluorescían o apenas si eran fluorescentes, un color de fluorescencia amarillo brillante.

Según las investigaciones de Ellinger y Hirt, era particularmente seductor seguir sobre las preparaciones la distribución de las vitaminas en las células. Como en los procedimientos para la obtención de los cortes, éstos se colocan siempre en contacto más o menos prolongado con el agua, apenas si es de esperar que queden conservadas las vitaminas hidrosolubles. Sólo son, pues, perceptibles las vitaminas liposlubles, en cuanto son capaces de fluorescencia, y, en primer plano, la vitamina A. Desgraciadamente, su fluorescencia se agota rápidamente bajo la acción de la luz y especialmente de los rayos ultravioleta, de modo que no posible alcanzar la prolongada exposición necesaria para su registro sobre la placa fotográfica. De todos modos, contamos con una serie de observaciones de microscopia de fluorescencia sobre el matabolismo de la vitamina A, el papel de la misma en el ojo, la carotinosis experimental y la presencia de vitamina en los tumores. La estrecha conexión e incluso la identificación de la vitamina A con una sustancia luminosa, en el contenido graso de los órganos y de las células, aparece particularmente clara en las investigaciones sobre el hígado.

La microscopia de fluorescencia juega un papel especial en la comprobación de las sustancias aportadas del exterior, cuyas más pequeñas cantidades escapan a la comprobación por

otros métodos, y que llaman la atención por su fluorescencia. Los procedimientos de fluorescencia pertenecen, pues, a los métodos analíticos más sensibles. Así, v. Jancso ha podido seguir el ingreso y el depósito de ciertos medicamentos en los tripanosomas. Haitinger y Hofsatter establecen con este método la profunda penetración de Flavidín en la mucosa uterina humana. El propio autor de este artículo ha podido utilizar la microscopia de fluorescencia para la comprobación de las sustancias cancerógenas fluorescentes en los tejidos y en las células. Por medio de la fluorescencia se pudo seguir la permanencia y el destino del benzopireno depositado a gotas sobre la piel del ratón.

También se ha tratado de seguir macro y microscópicamente la presencia del benzopireno introducido con la alimentación por medio de la fluorescencia. A este objeto se alimentan ratones con semillas sobre las cuales se ha dejado caer una gota de solución oleosa de benzopireno. Ya poco tiempo después se podía comprobar en las células adiposas (por ejemplo, la grasa subcutánea) la fluorescencia típica. La corteza suprarrenal parece jugar un papel especial en la aceptación y almacenmiento del benzopireno. Es interesante, además, que ya una a dos horas después de la comida se puede observar una fluorescencia azul en la bilis. La sustancia, absorbida en el intestino, ha pasado, pues, al hígado y ha llegado a la bilis. El análisis espectroscópico de esta fluorescencia ha enseñado que se encuentra un espectro de absorción muy parecido, pero con todo claramente distinto, al del benzopireno. Con otras palabras: el benzopireno absorbido en el intestino no es nuevamente segregado, sino también transformado, por el hígado. Lo mismo se puede decir respecto al riñón y la orina, respectivamente.

La íntima unión del benzopireno a las sustancias grasas de las células sugiere la idea de emplearlo como sustancia en cierto modo colorante para los cuerpos lipídicos, en los cortes. De hecho, se ha conseguido por la introducción de los cortes durante breve tiempo en una solución de benzopireno, un enriquecimiento de la grasa en dicha sustancia y, lo que es más importante, sólo en la grasa, de modo que resplandecen electivamente en el microscopio de fluorescencia. Se tiene así un a modo de procedimiento de *coloración* comparable a los métodos ordinarios en histología, y esto tanto si las respectivas sustancias son coloreadas a la luz ordinaria como si no lo son. Haitinger lo resume bajo la designación de fluorocromo y denomina el proceso *colorante* "fluorocromización". Ellinger y Hirt utilizan en sus trabajos con el microscopio de fluorescencia Fluorescina y Tripaflavina. El autor ha podido comprobar la idoneidad de sustancias particulares muy florescentes para la representación, en la microscopia de fluorescencia, del núcleo, vainas de mielina, moco, grasa, etc. De estos fluorocromos son desde entonces tan conocidos el Auramín, el Primulín y el Berberín, entre otros, que Hagemann los ha empleado para la representación de los bacilos tuberculosos en los *frotis*, y Hompesch, en los cortes de parafina. También para la representación de los corpúsculos elementales (especies de virus) se han mostrado útiles. Haitinger y colaboradores han probado con el método del autor otros fluorocromos.

Inconveniente del método es la escasa estabilidad de las *coloraciones*.

Cuando actualmente tal cual investigador que a costa de grandes sacrificios se ha proporcionado un microscopio de fluorescencia se declara defraudado por los resultados conseguidos, olvida que la culpa no la tiene la propia microscopia de fluorescencia, sino el que uno se haya prometido de ella lo que no pue-

de dar. Las cuestiones no resueltas por la microscopia ordinaria no lo pueden ser, sin más, por la de fluorescencia. La importancia de esta última está más bien en regiones ciertamente mal limitadas, pero determinadas, de las cuales al autor le parecen las de más relieve las siguientes:

1. La comprobación de una propiedad, sólo revelable por ella, del tejido: la fluorescencia; y

2. La posibilidad de hacer aparentes las más pequeñas cantidades de sustancia y de localizarlas, lo que a veces consiente una comprensión de orden químico. Precisamente en este último campo le parece al autor que existen aún las mayores posibilidades para la investigación.

(per "Bibl. Méd. Inter.", 3.049.)

Pulverización de sulfanilamida contra el dolor de la laringitis tuberculosa

El dolor de la tuberculosis laríngea está muchas veces producido por la infección secundaria de las úlceras. La pulverización de 30 a 65 centigramos de polvo de sulfanilamida resulta en la desaparición del dolor, con lo que se permite la deglución, con la consiguiente mejora del estado nutritivo de los enfermos, lo cual basta a veces para cambiar radicalmente el aspecto desesperado de los pacientes. El autor ha tratado con el citado procedimiento a 60 enfermos, y obtuvo resultados excelentes, a menos que existiese pericondritos de los cartílagos aritenoides; en 14 de los sujetos el proceso general era muy avanzado, a pesar de lo cual la terapéutica resultó de suma eficacia. (JAMA, abril 1946, R. C. Española.)

LA NUTRICION DE LAS BACTERIAS

Por

Sir Paul Fildes

Director del Equipo de Química Bacteriana del Medical Research Council

EL conocimiento exacto de la nutrición de las bacterias es de fecha muy reciente. En el momento de la publicación del *System of Bacteriology* (1929-31) del Medical Research Council se creía que algunas bacterias de interés médico habrían de crecer en mezclas simples de sales en las que la única fuente de nitrógeno fuese NH_3, proporcionando la energía lactato o glucosa. Se sabía, por otra parte, que otras bacterias necesitaban amino-N. Si estas sustancias nutritivas eran insuficientes, entonces se usaba "peptona" en sus diversa forma y, en último término, suero, sangre y otros productos.

Quienes se hallaban interesados en los aspectos fisiológicos de la nutrición—y no eran muchos—habían demostrado que un medio inadecuado podía hacerse adecuado mediante la adición de extractos de material orgánico, y hasta habían fraccionado dichos extractos hasta que la actividad se hallaba tan sumamente concentrada, que era capaz de presentar un efecto biológico en cantidades tan pequeñas como un "factor accesorio de crecimiento". Desde luego, se suponía que la minúscula adición "accesoria" era una sustancia simple, considerándose el bacilo de la influenza, que se sabía necesitaba dos factores accesorios, como más complejo. Se ha discutido mucho sobre si se trataba de "vitaminas" bacterianas, comparables a las vitaminas de los animales.

La publicación del Medical Research Council titulada *Vitamins: a survey of present knowledge* (1932) adoptaba una posición muy semejante. La idea de que las bacterias necesitaban

lo que pudiera llamarse una dieta equilibrada no había aún cristalizado. Se han llevado a cabo muchos trabajos para comprobar la reacción de las bacterias a sustancias aisladas como única fuente de carbono o nitrógeno; pero, cualquiera que sea el interés de los mismos, es evidente que no tuvieron un significado nutritivo práctico.

A los diez años de esto la posición se había aclarado mucho merced a trabajos realizados en gran parte sólo en Norteamérica y Gran Bretaña, en esta última por el Medical Research Council por medio de su *Equipo de Química Bacteriana.*

Quedó extensamente reconocido que las bacterias necesitan para su crecimiento normal no sólo las mismas fuentes básicas de energía que necesitan los animales, sino las mismas fuentes de amino-nitrógeno, y, dentro de ciertos límites, las mismas vitaminas. La única diferencia notable entre los animales y las bacterias es debida al hecho de que las últimas poseen mayor capacidad de adaptación a medios distintos y pueden, pues, desarrollar más fácilmente una capacidad de sintetizar materiales que son normalmente esenciales y prescindir de este modo de aquéllas en sus elementos nutritivos.

Trabajos preliminares sobre metabolismo bacteriano

El Departamento de Química Bacteriana fué fundado por el Medical Council en 1934 en las siguientes circunstancias: El autor, que pertenecía al servicio del Council y trabajaba en el London Hospital, se había interesado desde hacía años por los aspectos más fisiológicos de la bacteriología, a saber: las condiciones de crecimiento del bacilo de la influenza (Fildes, 1920, 1921, 1922, 1923, 1924) y más tarde por las condiciones que permitían la germinación de los esporos del tétanos (Fildes, 1927, 1929a, 1929b; Campbell y Fildes, 1931). Care-

ciendo de preparación química especial, se unió a B. C. J. G. Knight para estudiar la germinación de los esporos con mayor exactitud (Knight y Fildes, 1930(. Resultó entonces evidente que los avances en esta dirección no habrían de ser probables sin mayores conocimientos de la nutrición básica de las bacterias. En aquella época las condiciones eran propicias. La bioquímica estaba haciendo contribuciones crecientes a la bacteriología. La doctora Marjory Stephenson, de Cambridge, había publicado la primera edición de su libro *Bacterial metabolism* (1930), en el cual se analizaban críticamente los conocimientos de la nutrición bacteriana desde el punto de vista bioquímico. En los primeros dos volúmenes (1932-1933) de la *Annual Review of Biochemistry* publicó artículos sobre la química de las bacterias, en los que el progreso en cuestiones nutritivas, sin embargo, era tan pequeño, que no merecía la pena ser mencionado. En los mismos volúmenes, Heidelberger escribía sobre química inmunológica. Sólo en el tercer volumen (1934) se hacía referencia a la nutrición de las bacterias. En él se da cuenta de que Mueller, Klisse, Porter y Graybiel (1933), en los Estados únidos, habían descubierto que la cistina y el triptofano eran esenciales para el crecimiento de *C. diphtheriae;* que Burrows (1933), también en los Estados Unidos, había hecho crecer *Cl. Botulinum* en mezclas de aminoácidos, y que Fildes y Knight (1933), en Gran Bretaña, habían realizado diversos avances.

J. H. Mueller había estado trabajando sobre líneas químicas críticas durante algunos años, y, en efecto, durante sus estudios bacteriológicos fué el primero en aislar una sustancia hasta entonces desconocida, el amino-ácido metionina, que más tarde se demostró que era un amino-ácido esencial para ciertos microbios y, como es natural, para los animales.

Al comenzar sus trabajos Knight y Fildes decidieron evitar las bacterias no patógenas, que, por ser capaces de crecer en

lactato de amonio, eran evidentemente inadecuadas como objetos de ensayo para el estudio de los "factores accesorios". Se ocuparon de los tipos más exigentes, de ordinario patógenos, que, en todo caso, eran los microbios que interesaban directamente al Medical Research Council. Sin embargo, el *Cl. tetani*, cuya germinación había estado sometida a investigación, era demasiado "difícil", y se emprendieron los trabajos con *Cl. sporogenes*, que poseía caracteres anaeróbicos similares.

A su debido tiempo describieron una *Vitamina sporogenes* (Knight y Fildes, 1933), sin la cual no crecía el organismo. La naturaleza química de esta vitamina no ha quedado nunca establecida, a pesar de la colaboración de Pappenheimer (1935) cundo se hallaba visitando Gran Bretaña y trabajaba en el National Institute for Medical Research del Council. A este respecto, la labor de Knight y Fildes no puede considerarse un avance importante; pero en el curso de la misma dejaron establecidas, hasta un punto considerable, las necesidades de amino-ácidos del organismo. En aquella época la impureza de los amino-ácidos naturales constituía una grave dificultad, y fué una suerte que W. C. Rose y sus colaboradores sobre nutrición animal se hallasen sometidos a la misma dificultad en Norteamérica, puesto que ello indujo a su colega Marvel a idear métodos prácticos para la síntesis en grande de los amino-ácidos. Gradualmente, los productos sintéticos van sustituyendo a los naturale, pero incluso hoy la serie no se halla completa. La gran importancia de los productos sintéticos para este género de trabajos lo demuestra el hecho de que el crecimiento del *Cl. sporogenes*, conseguido en 1933 por Knight y Fildes, no puede ser repetido en la actualidad. Resulta claro que de nuestros actuales reactivos ha sido eliminado algún otro factor esencial, presente como contaminación en los productos naturales que entonces usamos.

Por esta época el doctor G. P. Gladstone se unió al autor y a Knight como bacteriólogo, y se publicaron trabajos (Fildes, Gladstone y Knight, 1933; Fildes y Knight, 1933) demostrando las necesidades de amino-ácidos del *Bact. typhosum* y comunicando el hecho de que dichas necesidades varían con la adaptación a un medio ambiente cambiado. Se insistía especialmente sobre la relación del triptofano con la nutrición.

De este modo, un organismo que normalmente necesitaba triptofano podía ser acostumbrado a no necesitarlo ya. Este organismo derivado se vió que había adquirido la capacidad de sintetizar, de compuestos más simples, el triptofano ausente. También se hizo observar que "la costumbre parasitaria o patogénica puede estar relacionada con la incapacidad de sintetizar el triptofano".

Estos trabajos indicaban la posibilidad de un nuevo enfoque de algunos aspectos de la bacteriología médica, y el Medical Research Council decidió formar un equipo especial para investigaciones continuadas, bajo la dirección del autor, incluyendo al doctor Knight y al doctor Gladstone, y reforzando el lado bioquímico con el nombramiento del doctor G. M. Richardson.

El Council se vió alentado a dar este paso debido a la munificencia de los albaceas testamentarios del finado Viscount Leverhulme, quienes han mantenido su apoyo hasta el presente. También tuvo el Council la fortuna de recibir una generosa oferta de alojamiento para el Equipo en el Bland-Sutton Institute del Middlesex Hospital, dirigido por el profesor James McIntosh, antiguo colega del autor. Este Equipo iba a estar constituído por un grupo de bacteriólogos y bioquímicos trabajando en salas adyacentes y en constantes discusiones diarias. Todos los trabajos publicados contenían necesariamente cuestiones derivadas de los trabajos de colegas anónimos o incluso parte de su labor misma.

Los trabajos comenzaron en el Middlesex Hospital en 1934. Al Equipo correspondía en gran parte dejar determinados por primera vez los requerimientos de amino-ácidos esenciales de cierto número de bacterias y demostrar que las necesidades nutritivas dependían de no poder realizar la síntesis. De estos trabajos se fué desarrollando gradualmente la idea de una evolución de las bacterias que dependía de una pérdida de función sintetizante, idea precisamente similar a la dada simultánea pero independientemente por Lwoff en el Institut Pasteur de París en relación con los protozoos.

Ya sean rechazadas o no las hipótesis más especulativas sobre las relaciones evolutivas de los animales y las bacterias, discutidas por Fildes (1934), carece de importancia, ya que no pueden ser comprobadas; pero los datos sobre las cuales éstas se basaban—recogido y correlacionados por Knight y publicados por el Medical Research Council (Knight, 1936)—despertaron el interés mundial, y, en efecto, han tenido una gran influencia para estimular el estudio químico de la nutrición bacteriana.

El Equipo se preocupó especialmente de la nutrición del *Staph. aureus*. Richarson (1936) vió que el uracilo era un elemento nutritivo necesario en el crecimiento anaeróbico en este organismo. Fué éste probablemente el primer caso de que una vitamina bacteriana, que no era un amino-ácido, quedó exactamente definida. Knight (1935) había estado trabajando sobre otro nuevo "factor" necesario para el crecimiento, y más tarde (1937) pudo demostrar que su factor consistía en aneurina y nicotinamida. Schopfer (1935) había demostrado ya que la aneurina era un elemento nutritivo esencial para un moho, y Tatum, Wood y Peterson (1936), que era probablemente esencial para los bacilos lácticos. Sin embargo, la nicotinamida era una nueva introducción en bacteriología. Estos resultados hi-

cieron evidente que el uso de la expresión "vitamina" en relación con las bacterias, más que la de "hormona", más favorecida, era correcto, ya que una de estas sustancias se aceptaba ya como vitamina animal, en tanto que la otra fué aceptada poco tiempo después.

Entre tanto, Fildes y Richardson (1937) definieron los requerimientos de azufre del estafilococo, y Gladstone (1937) los requerimientos de nitrógeno y las condiciones bajo las cuales se produce la hemolisina (Gladstone, 1938). Era entonces posible por primera vez hacer crecer un patógeno exigente en una mezcla de composición conocida.

En esta fase de los trabajos se unió al Equipo el doctor G. M. Hills y estableció la necesidad de aneurina en el metabolismo del piruvato en el *Staph aureus* (Hills, 1938). El doctor Richardson abandonó el Equipo y fué sustituído por el doctor H. McIlwain, quien intervino en el descubrimiento de la glutamina (McIlwain, Fildes, Gladstone y Knight, 1939) y del ácido pantoténico (McIlKain, 1939) como factores en el crecimiento del *Strept. haemolyticus*. En 1940 fué el primero que hizo crecer *Strept. haemolyticus* en una mezcla definida (McIlwain, 1940a).

Entre tanto, el estudio de la nutrición del *B. anthracis* reveló curiosas interrelaciones entre los amino-ácidos nutritivos (Gladstone, 1939).

El Equipo había hecho observar repetidamente la estrecha similitud entre los requerimientos de amino-ácidos y vitaminas de animales y bacterias, y sugirió que, por lo menos las fases preliminares de investigación de la nutrición animal, podían establecerse en bacterias con un gran ahorro de tiempo: en horas más que en semanas o meses. Según Williams (1943), esta práctica es en la actualidad común. Las pruebas microbiológicas "tienen la enorme ventaja de que el número de ellas puede ser grandísimo sin un excesivo gasto de tiempo".

Influencia de la nutrición bacteriana sobre las sustancias antisépticas y quimioterápicas

El doctor Knight había abandonado ahora el Equipo y había sido sustituído por el doctor D. D. Woods, miembro de un grupo dirigido por la doctora Marjory Sthepenson, que trabaja sobre metabolismo bacteriano paar el Council en el Laboratorio Bioquímico de Cambridge. Por esta época el doctor L. E. H. (actualmente sir Lionel) Whitby, miembro del personal del Bland-Stuton Institute, estaba colaborando con el doctor A. J. Ewins en la comprobación de sulfodrogas, y eran frecuentes las discusiones privadas con nuestro Equipo. Resultaba claro para el Equipo que la acción de un medicamento antibacteriano pudiera producirse por interferencia con la acción normal de un "metabolito esencial". El término de "factor de crecimiento" había sido abandonado en favor de este nuevo término, porque el primero estaba asociado con la nutrición, a saber: era una sustancia que había que proporcionar a un microbio que no fuese capaz de sintetizarla. En cambio, la misma sustancia constituía un eslabón esencial en el metabolismo de un microbio que pudiera sintetizarla, aunque entonces no se necesitase como un "factor de crecimiento" nutritivo.

El Equipo había ya dejado demostrado que el grupo -SH era un metabolismo esencial, y como se sabe que Hg se combina con SH, no fué difícil suponer que la acción antiséptica del Hg pudiera ser debida a esta combinación. También se sabía bien que el metabolito esencial -SH (H-SH) podía contrarrestar o antagonizar la acción antiséptica del Hg. Esta hipótesis de la acción del Hg fué comprobada y encontrado correcta por Fildes (1940).

En el caso de la sulfanilamida había ya indicaciones de la existencia de "antagonizantes" en extractos procedentes de

bacterias (Stamp, 1939). Estos, en opinión de nuestro Equipo, pudieran muy bien ser metabolitos esenciales sobre los cuales reaccionaba la sulfonamida, pero que en exceso podían resultar antagónicos a ella.

Woods se encargó de esta cuestión, con el resultado de que se vió que el ácido *p*-aminobenzoico antagonizaba la sulfonamida (Woods, 1940). Según Woods, el ácido *p*-amino-benzoico era un metabolito esencial para las bacterias, y la acción de la sulfonamida se debía a interferencia con el metabolismo normal del ácido *p*-amino-benzoico, la cual, a su vez, era debida a la estrecha similitud estructural entre ambas sustancias.

Se trataba de una cuestión de competición entre sulfanilamida y ácido *p*-amino-benzoico por el servicio de una enzima encargada normalmente del metabolismo de este último.

Fué éste, evidentemente, un descubrimiento de la mayor importancia, con muchas repercusiones esbozadas por Fildes (1940a). Entre otras cosas, indicaba que los inhibidores competidores pudieran estar ideados para bloquear el metabolismo de cualquier metabolito esencial. Con este fin, sólo era necesario modificar la estructura de un metabolismo esencial de tal modo que no pudiera funcionar ya como tal, pero ocupar, sin embargo, el servicio de la enzima. Así, McIlwain (1940b) produjo piridina-3-ácido sulfónico sobre el modelo de ácido nicotínico y sulfonamida, y Fildes (1941) demostró que el indolacrilato evitaba el crecimiento, inhibiendo la utilización ulterior del indol, sustancia que se había visto era una fase en la síntesis del triptofano (Fildes, 1940c). Había quedado así indicado un procedimiento racional en el desarrollo de agentes quimioterápicos, así como un modelo de analizar las fases de la biosíntesis.

No le fué permitido al Equipo sostener la hipótesis demostrando la exactitud de la predicción de que el ácido *p*-amino-

benzoico era un metabolito esencial desconocido hasta entonces y una vitamina animal, porque cesó en sus trabajos a mediados de 1940. Rubbo y Gillespie (1940), en Australia, dejaron probada la primera predicción, y Ansbacher (1941) la segunda. Del Equipo, sólo el doctor McIlwain, en la Universidad de Sherffield, continuó estos trabajos.

Durante los años de guerra los miembros del Equipo han seguido con interés el desarrollo de este tema en América del Norte. El descubrimiento de nuevas vitaminas bacterianas ha pasado a ser casi una cuestión de rutina, y la aplicación de estos descubrimientos a la nutrición animal se ha hecho general. Van Niel (1943) manifiesta:

"Es casi una conclusión descontada que pronto quedará demostrado que un factor de crecimiento descubierto recientemente, necesario en cantidades minúsculas por ciertos microorganismos, es una vitamina para los organismos superiores."

Resulta, pues, que la hipótesis general del Equipo, relacionando la acción antibiótica con la estructura de metabolitos esenciales, se ha visto apoyada por muchos ejemplos nuevos y ha sido generalmente aceptada. Así, Daniels (1943) decía:

"Desde el punto de vista de la bioquímica, el avance más importante en esta clase de compuestos es haber aclarado un mecanismo que permite correlacionar las actividades de estos compuestos con sus propiedades físico-químicas. Postulados anteriores, relativos al mecanismo de acción, han quedado más o menos anticuados por la teoría de Woods y Fildes."

Van Niel (1943):

"Hay que reconocer que los intentos de producir nuevos agentes bacteriostáticos como análogos de factores de crecimiento concidos han dado por resultado productos cuya actividad se halla, en conjunto, tan de acuerdo con lo que se espe-

raba, que ha quedado establecida la fertilidad del concepto original."

Williams (1943):

"Aunque hemos de admitir que el nuevo enfoque de la quimioterapia no ha conducido, hasta ahora, al descubrimiento de nuevos agentes terapéuticos de mérito sobresaliente, parece probable que un estudio más detenido de los hechos fundamentales en cuestión habrá de rendir fruto."

En vista de dichas opiniones, no hay que hacer demasiado caso de unos cuantos impugnadores. Ha existido cierta tendencia a generalizar más allá de las pretensiones de Woods en su única contribución a este asunto (1940).

El equipo acababa de emprender el análisis de las fases en la biosíntesis de metabolitos esenciales, usando bacterias que se hallaban desprovistas—espontáneamente o por acomodación—de determinadas enzimas sintéticas. Esta cuestión ha hecho grandes progresos en la actualidad en Norteamérica gracias a una nueva técnica qeu emplea el moho *Neurospora*, en el cual han sido destruídas enzimas sintéticas aisladas mediante la acción de los rayos X. La importancia de estos trabajos reside en el hecho de que cualquier fase en la síntesis de un metabolito esencial es en sí misma un metabolito esencial, y, lo que es más, un metabolito contra el cual puede inventarse un inhibidor competidor.

Estado actual de los conocimientos sobre nutrición bacteriana

En el momento actual han quedado determinadas las líneas generales de la nutrición bacteriana, aunque existen lagunas que quedan por llenar. Puede decirse que los elementos nutritivos se requieren, en último término, para permitir que las bacterias se reproduzcan y, naturalmente, cumplan las funcio-

nes de las cuales el fin perseguido es la reproducción. Estas actividades requieren energía libre y los materiales básicos de los cuales pueda formarse el nuevo protoplasma del tipo específico para la bacteria.

Si el argumento se limita a las bacterias más o menos heterofílicas que comprenden aquellas de interés médico, podemos decir que la ciencia de la nutrición define los ingredientes químicos exactos que deben ser absorbidos por una bacteria de modo que *a* pueda liberar energía libre de ellos por enzimas catabólicas y *b* formar de ellos proteínas mediante enzimas sintéticas.

— Con el fin de que la bacteria pueda absorber dichos ingredientes, deben ser de un tamaño molecular lo suficientemente pequeño para permitir la difusión en ella.

Los mecanismos mediante los cuales se libera energía han sido estudiados durante años bajo el nombre de "metabolismo bacteriano" y el equipo apenas si se ha ocupado de este aspecto de la cuestión. Su interés principal ha residido en los procesos sintéticos.

Aquí nos encontramos con sustancias de pequeño peso molecular que contienen nitrógeno, de un peso incluso tan pequeño como las sales de amonio, y sustancias inorgánicas que contienen los demás elementos esenciales. Estas son absorbidas por las bacterias, y en pocas horas son sintetizadas en proteínas. Claro está que este hecho notable no se consigue en un solo paso, sino en una serie de ellos, cada uno realizado por una enzima sintética separada.

Algunas bacterias poseen una batería completa de tales enzymas, de modo que pueden pasar de NH_3 a proteína sin ayuda alguna. Otras bacterias no la poseen, y en este caso no pueden crecer, porque la síntesis está bloqueada a nivel de la deficiencia enzymática. Son estas bacterias las que ayudan a aclarar

la nutrición, porque sólo pueden crecer cuando se les proporciona el componente ausente como elemento nutritivo preformado. Este es el "factor de crecimiento" singularizado por una bacteria determinada de entre todos los demás "metabolitos esenciales" en la cadena sintética, por el hecho de que no puede sintetizarlo.

El Medical Research Council está ocupándose actualmente de la reconstrucción del Equipo para continuar estos trabajos y desarrollarlos sobre las líneas que sea posible. Por necesidad tendrá que haber un largo período de retraso antes de que puedan verse resultados. Con el transcurso del tiempo se ha producido la dispersión normal del personal, siendo el doctor G. P. Gladstone el único superviviente del Equipo original para ayudar a su reconstrucción. El doctor Woods está en la actualidad organizando un nuevo grupo en la Universidad de Oxford. El doctor McIlwain continúa en la Universidad de Sheffield, y el doctor Hills se encuentra trabajando en el Departamento de Investigaciones Microbiológicas de Porton. Sus lugares han sido ocupados por el doctor H. N. Rydon, doctor M. R. Pollock y doctor D. Herbert. Los locales anteriores del Middlesex Hospital, aunque poco afectados por la guerra, resultan ahora demasiado pequeños, y se han tomado disposiciones para alojar al Equipo en el Lister Institute of Preventive Medicine, donde los trabajos se irán desarrollando gradualmente a medida que mejoran las actuales condiciones de austeridad.

El objeto del Council al reconstruir el Equipo hay que suponer que sea el descubrimiento de conocimientos fundamentales de las reacciones fisiológicas de las bacterias. Normalmente, los trabajos de este género deberían ser de competencia de las Universidades más que de un departamento gubernamental encargado de investigaciones para el alivio de los enfermos; pero en Gran Bretaña la bacteriología ha estado siem-

pre tan ligada con la Medicina, que las Universidades no han pensado demasiado en dotar esta disciplina. El Council hace tiempo que ha reconocido que la aplicación de la investigación a las necesidades del hombre requiere capital, y que este capital son los conocimientos recogidos por quienes trabajan sin obligación ninguna de conseguir fines utilitarios. Por consiguiente, ha tomado a su cargo el deber de las Universidades o, por lo menos, con su ejemplo y ayuda a las Universidades ha iniciado un movimiento que habrá de proporcionar material adecuado para su explotación.

(per "Mont. Farm. y Teptca.", LIII, 1.422.)

Aplicaciones locales de fluoro sódico para prevenir la caries dentaria

Teniendo en cuenta la acción del fluor de las aguas en la evitación de la caries dentaria, Knulson y Armstrong emplearon hace unos años aplicaciones locales de una solución de fluoruro sódico y observaron una disminución en la frecuencia de caries en los niños tratados, la cual llegaba a ser de un 40 por 100, cuando se repetía el número de tratamientos hasta 7 a 15. Como la práctica de un número tan elevado de aplicaciones locales es difícil de realizar en una población numerosa, Jordan. Wood. Allison e Irwin (J. Am. Dent. Ass., 33, 1.385, 1946) han estudiado el efecto de un número menor de toques locales. Han empleado siempre una solución de fluoruro sódico al 2 por 100. Los dientes se aislan con rollitos de algodón; la boca se deja abierta unos cuatro minutos, hasta que se seque la solución sobre el diente. En los niños estudiados se dejó de tratar la mitad de la dentadura, como testigo. Mediante una, dos o tres aplicaciones se consigue, en efecto, una reducción en la frecuencia de la caries en los niños tratados, pero estas diferencias son solamente de un 40 por 100 cuando se realizan tres aplicaciones, y son muy inferiores con un número menor de ellas. (per Rev. Clí. Esp., 11-1947.)

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

Octubre — Editorial — 1947

EL PREMIO MILLER

Prof. Juan Ubaldo Carrea

616.31(063)

El 23 de noviembre de 1946, va a hacer ahora un año, se reunía en París el Consejo Ejecutivo de la "Federación Dental Internacional", en el que, presidido por el inglés Rowlet y actuando de secretario el holandés Nord, fué acordada la concesión del Premio Miller 1946 al Prof. Juan Ubaldo Carrea, de la Universidad de Buenos Aires.

Creada esta recompensa para ser otorgada cada cinco años, con ocasión de Congresos Internacionales, fué instituída como homenaje al americano Miller, discípulo de Koch, Dr. Willoughby Dayton Miller, Presidente (1905-1906) de la Federación Dental Internacional (fundada por Carlos Godon en París, el 14 de agosto de 1900, con ocasión del III Congreso Internacional por él presidido), Decano de la Escuela Dental de la Universidad de Michigan, que murió el 27 de julio de 1907. En la lista del máximo galardón odontológico figuran los maestros G. V. Black (de Chicago, 1910), Ch. Godon (París, 1912), J. H. Mummery (Londres, 1922), T. H. Brophy (Chicago, 1924), W. Dieck (Berlín, 1927), F. Aguilar (Madrid, 1929) y A. Cieszynsky (Lwow), B. Gottlieb (Viena) y M. Roy (París, 1936). Entre ellos, nombres bien conocidos de la odontología mundial, algunos de los cuales se han cruzado directamente en nuestro camino de formación profesional, dejando muy grato recuerdo en nosotros.

Pues bien, a esta lista llega el Prof. argentino lleno de gloria, tras cerca de un cuarto de siglo de labor docente, cristalizada no sólo en sus publicaciones, sino en lo que es más de agradecer, en la formación de una pléyade de dignísimos profesores que ocupan hoy las cátedras de Ortodoncia en las Universidades del país (Morti, Camani, Altube, Ibáñez, etc., etcétera), sin contar su obra en la "Socd. Argntna. de Ortodoncia", en la que figura como Presidente honorario, entre figuras tan conocidas de nosotros como Dueñas, Guardo, Bertini, Finocchietti y tantos otros que nos harían la lista interminable y quienes deben a Carrea el nombre de que actualmente goza la Ortodoncia argentina.

Por tan sólidos motivos, por la gran hermandad que nos ure a los países hispanos del otro lado del Atlántico, por argentinos, por bonaerenses, en fin, por cada uno y cualquiera de estos motivos grandes y pequeños, el galardón que tan merecidamente se concede al Prof. Juan Ubaldo Carrea, y que viene a ratificar una vida llena de sacrificios por la odontología de su patria, representa para nosotros la misma satisfacción que habrán sentido, con la justa adjudicación del Premio Miller, sus mejores amigos.

Que no falte el testimonio del contento que en estos momentos ha de embargar a la noble familia odontológica argentina, es prurito especial nuestro, y por la consideración y respeto que el Prof. Juan Ubaldo Carrea, de la Universidad de Buenos Aires, nos merece, traemos a estas páginas nuestro comentario de hoy.

El cirujano dentista español: Agustín Pita Varela

Con gran complacencia tenemos que registrar aquí el homenaje nacional tributado el pasado agosto en La Coruña al Cirujano Dentista español en la persona de don Agustín Pita Varela, acreedor—como tantos otros—de las consideraciones que para todos sus colegas merecen sus cuarenta y tantos años de ininterrumpida labor profesional.

El 4 de junio de 1875 se crea por R. D. el título de Cirujano Dentista, el cual es expedido por la Universidad de Madrid hasta 1901, en que por R. O. del 21 de marzo se reorganiza el plan docente para otorgar el título de Odontólogo. Esto significa que los relativamente pocos Cirujanos Dentistas que sobreviven al fundador de la Odontología española, Dr. Florestán Aguilar, dejaron ya sus ilusiones, algunos, en sus propios hijos, mientras otros, sin haber abandonado completamente sus actividades profesionales, viven añorando sus gratos recuerdos profesionales.

Acierto de nuestros compañeros gallegos ha sido la organización de este homenaje, al cual, si le reconocemos calidad afectiva, sentimos no alcanzara el rango nacional que los Cirujanos Dentistas, y la misma persona del Dr. Pita Varela, merecen.

Aceptemos, pues, el homenaje con la misma sinceridad y emoción que pusieron los organizadores, Dres. Pajarrón y Campos, y ofrezcamos a él, nunca tardíamente, nuestros votos, a los que no dudamos poder añadir los de nuestros lctores.

BIBLIOGRAFIA

Five cases of pronounced enamel hipocalcification within the same family (Brow teeth).—Por los doctores Gustafson, Nyström y Stelling Separata de "Odontolgsk. Tidskft.", vol. 55. Göteborg (Suecia).

El doctor Gustafson, que acaba de hacer un acabado estudio del esmalte en el diente humano, se señalaba como muy calificado para este estudio sobre su hipocalcificación (lo que entre nosotros se ha dado en calificar, *temporalmente*, queremos creer, de "esmalte moteado"), estudio que ahora emprendió en colaboración con los doctores Nyström y Stelling. El trabajo que comentamos está hecho a base de cinco miembros (hermanos) de la misma familia.

Tras la previa descripción clínica y bibliográfica, los autores estudian la composición química del diente (Stelling), sin dejar de observar su influencia en las aguas potables (Nyström: menos de 0,2 mgs./1), caracterizando la afección como una hipocalcificación en la que la estructura orgánica de los prismas no aparece afectada; no se trata de hipoplasia.

La desmineralización ocurre separadamente en cada prisma, procediendo progresivamente. Estos dientes, sin embargo, no muestran tendencia a la caries; si la caries, no obstante, asentó en ellos, hubo de ser después que los primas perdieron su resistencia. "El hecho de que el esmalte de dichos dientes no ofrezca tendencia a la caries indica que el grado de mineralización no es factor determinante de inmunidad a la caries."

El aspecto cromático de estos dientes es una consecuencia del medio exterior. Los autores no han podido demostrar los caracteres hereditarios de esta afección.

Los autores añaden al final de su trabajo una referencia bibliográfica, con algunas tricromías y microfotografías sobre papel cuché.

Sinceramente enviamos a los autores nuestro pláceme.

Homenaje Nacional al Cirujano Dentista Español. La Coruña, agosto 1947. Publicado por el Colegio de la X Región. Veinticuatro páginas en papel couché.

Presidida por la fotografía del Dr. Pita Varela, D. Agustín, en quien era personificado el homenaje, se dedica un recuerdo al Dr. Florestán Aguilar.

En las jornadas profesionales, el Prof. Dr. García del Villar pronunció una conferencia sobre cirugía maxilo-facial y aparatología, acto que fué presidido por el Jefe Provincial de Sanidad, a cuya derecha se sentaba el Decano de la Facultad de Medicina de Valencia, nuestro distinguido colaborador Prof. Dr. Barcia Goyanes, y nuestros apreciados colegas Dr. Pajarrón y Campos.

Contiene los discursos que con tal homenaje pronunciaron sus organizadores, así como el Dr. Echeverri, en representación de la Facultad de Medicina de Santiago.

Estimamos oportuna esta publicación del Colegio de la X Región, dando así al homenaje los verdaderos visos nacionales que pudo haber tenido de haber sido proyectado con ocasión de uno de nuestros Congresos Nacionales y que, por dificultades que no son computables al Presidente del C. Gral de C. de O. de E., no pudo celebrarse en tal ocasión.

NOTICIAS

El profesor García del Villar, en Lisboa

Invitado por la Sociedad Portuguesa de Estomatología, el profesor de la Escuela de Estomatología de Madrid, doctor don Pedro García del Villar, ha dado en Lisboa un Curso de Cirugía Máxilo-facial en la sede de dicha Corporación, en el cual trató en seis conferencias de los diversos aspectos de la traumatología de la Especialidad, exponiendo sus personales estudios y técnicas querúrgicas y ortopédicas, valiéndose de numerosa casuística gráfica y de demostraciones prácticas.

Los temas de dichas conferencias han sido:

1.° *Consideraciones relativas a la bio-mecánica buco-facial como fundamento de la Cirugía Estomatológica:*

El sistema bio-mecánico buco-facial. Mecanismos morfológicos determinantes y determinados. Funcionalismo elástico máxilo dentario y su repercusión biológica. El diente sistema elástico. Adaptación bio-mecánica del sistema de resistencias faciales. Equilibrio bio-mecánico. Aplicaciones prácticas de estas consideraciones a la fisiopatología máxil-dentaria: caries, piorrea, deformidades, prótesis, ordotoncia y cirugía.

2.° *Estudio clínico de los traumatismos buco-faciales como base de su cirugía y ortopedia*:

El foco traumático y su evolución clínica. Desequilibrio bio-mecánico determinado en los traumatismos. Traumatismos máxilo-dentarios en la clínica estomatológica general. Los grandes traumatismos. La indicación clínica en el tratamiento de los traumatismos máxilo-faciales; conducta intervencionista y expectante. Relación armónica de la cirugía y la ortopedia. Reactivaciones focales de origen traumático.

3.° *La ortopedia en la traumatología buco-facial*:

Ortopedia mecanicista y ortopedia racional, científica. Ortopedia de reducción de fracturas maxiliares. Clasificación de férulas. Dispositivos de fuerza nomo-maxiliares y cráneo-maxilares; técnica de construcción y de aplicación de férulas del autor. Demostraciones prácticas.

4.° *Tratamiento de las fracturas de los maxilares*:

Fracturas maxilares y mandibulas. Fracturas espontáneas. Fracturas directas e indirectas. Estudios y resolución de diversos problemas clínicos. Fracturas infantiles. Complicaciones de las fracturas de los maxilares. Referencia casuística.

5.° *Heridas buco-faciales*:

Clínica de esta clase de heridas y su tratamiento. Heridas combinadas con fracturas. Heridas y fracturas por arma de fuego: sus especiales indicaciones clínicas. Casuística con estudio de los problemas correspondientes. Tratamiento de urgencia.

6.° *La reeducación funcional de las construcicones mandibulares*:

Constricciones de origen inflamatorio. Constricciones de origen traumático. Métodos personales de reeducación funcional y sus dispositivos: demostracciones prácticas. Corrección de deformidades faciales por procedimientos ortopédicos.

El doctor García del Villar fué nombrado, por aclamación, miembro de honor de la Sociedade Portuguesa de Estomatología.

El profesor Held, en Lisboa

Invitado por la Sociedad Portuguesa de Estomatología el profesor Artura Held, de la Universidad de Ginebra, dió un cursillo de tres conferencias y demostraciones prácticas en Lisoba, que fué presidido por el doctor Pereira Varela, que hizo la presentación del conferenciante.

1.ª *Amputación vital de la pulpa*:

En la primera conferencia pronunciada por el profesor Held sobre el tema "Amputación vital de la pulpa", comenzó por hacer historia de los primeros trabajos que se realizaron por suizos y alemanes en 1935 trabajos que en su primera fase sufrieron muchas decepciones. Los éxitos tansólo comenzaron cuando las condiciones de asepcia fueron más rigurosas, casa que se logró escogiendo medicamentos y materias que no irri-

taran la pulpa y adoptando una orientación más biológica. Estos trabajos tuvieron por consecuencia el que se obtuvieran resultados hasta ahora no alcanzados, tales como, generación confirmada por exámenes microscópicos.

Describió después los defectos del tratamiento clásico de las caries dentaria, que explica el origen de haber emprendido estos tratamientos experimentales modernos de la pulpa.

Es claro, dijo el orador, que estos trabajos no están todavía suficientemente desarrollados para ser adoptados por la práctica corriente, pero los éxitos que la investigación va obteniendo nos indican que estos progresos, gracias a esta selección de mejores materiales de tratamiento, prometen resultados muy interesantes.

Indicó que, en determinadas condiciones, estos tratamientos pueden realizarse con el fin de evitar infecciones focales de origen dentario. El orador terminó su interesante conferencia presentando numerosas preparaciones microscópicas, que documentaron abundantemente su disertación.

2.ª *La gingivectomía total en la paradentosis*:

Al iniciar su segunda conferencia, el profesor Held resumió los métodos seguidos por su escuela en el tratamiento de la piorrea alveolar, haciendo, con muy interesantes consideraciones sobre los diferentes aspectos que esta dolencia presenta en Suiza y Portugal, país, este último, en que ha podido darse cuenta de la gravedad de la enfermedad, por la serie de enfermos que le fué dable observar.

Después, y pasando a la sala de operaciones, dieron comienzo sus demostraciones prácticas, a las que asistieron numerosos estomatólogos de todo el país.

3.ª *Profilaxis de la carie por el flúor*:

La tercera conferencia pronunciada por el profesor Held versó sobre "Profilaxis de la carie por el flúor". El conferenciante se refirió a las experiencias que se han venido realizando en América, y más especialmente en su escuela, sobre animales a los cuales se administró fluor en dosis considerables, para de este modo apreciar las lesiones que provocara en los huesos, y que podrían ser debidas a la fijación del flúor en el tejido óseo; de este modo se impugna la opinión americana, según la cual la explicación del fenómeno reside en la afinidad que tiene el flúor por el calcio.

Las investigaciones realizazdas por la escuela del conferenciante demuestran no sólo que el flúor no es absorvido por los dientes in vitro, sino que ni tan siquiera in vivo. Así como que tampoco existe variación de flúor en la saliva de los individuos a los que se ha administrado flúor, como pretenden los investigadores americanos.

Por el momento, afirmó el profesor Held, estas investigaciones sí demuestran que los dientes tratados por flúor no son fácilmente descalcificados.

El conferenciante aceptó la opinión de Gottlieb, que atribuye al flúor la función misión de llamar los intersticios microscópicos que existen entre los prismas del esmalte, impidiendo, de este modo, las filtraciones de ácidos que disuelven el calcio del diente.

También citó la opinión de los investigadores alemanes, que atribuyen al flúor una acción paralizante sobre los fermentos indispensables para la vida de micororganismos de la carie dentaria.

El profesor Held terminó su brillante disertación exponiendo cuadros estadísticos para reforzar su tesis. manifestando que estaba convencido. a pesar de su escepticismo ante las novedades, de que estos estudios darían resultados prácticos notables para la profilaxis de la carie dentaria.

4.ª *Tratamiento de la paradentosis*:

El coferenciante comenzó su última exposición dando cuenta de sus investigaciones sobre cráneos encontrados en la región de Ginebra, cráneos que datan de cuatro siglos. De forma que las conclusiones—que el profesor Held llamó antropológicas—pueden ser funcionales, toda vez que demuestran un uso mucho más intenso de la dentadura, coincidiendo con una ausencia casi total de caries y piorrea.

Pasé después a clasificar las diferentes formas de la paradentosis, e hizo resaltar nuevamente las diferentes características que presenta en Portugal y Suizaz. Hablando de la terapéutica, a grandes rasgos, hizo referencia a la inmovilización y a la ayuda que deben prestar los pacientes. persisitiendo en seguir los cuidados a que deben someterse. También abordó el problema desde el punto de vista social, toda vez que siendo necesario un tratamiento prolongado, se impone una orientación que haga frente a las condiciones y problemas que den lugar en los enfermos.

Condenó el tratamiento exageradamente conservador y concluyó proyectando una serie de fotografías de numesos casos típicos.

El éxito del profesor Held en sus cursillos celebrado en Lisboa ha sido bien manifesto.

Avance de un tratamiento de pielitis por estreptomicina

Dres. B. Sevilla González-M. Guzmán Seseña

Enferma, M. L. Pielitis bilateral, análisis de inoculación a cobaya positivo, riñón izquierdo filtra escasa cantidad, riñón derecho filtra normalmente, ambos presentan aumento de tamaño, particularmente el derecho, en ambos grandes concreciones calculosas, análisis bacteriológico con gran cantidad de leucocitos, estafilococos, streptococos y bacilos de tipo coli. La enferma presenta accesos febriles que no ceden al tratamiento medicamentoso corriente; la aplicación de penicilina en dosis sucesivas, hasta un total de 20.000.000 de unidades, hacen descender la temperatura a su

normalidad, elevándose ésta nuevamente a las cuarenta y ocho horas; en análisis bacteriológico posterior se observa desaparición de gérmenes Gram positivos, continuando en gran cantidad b. Coli.

Se comienza a aplicar la estreptomicina diecinueve horas después de haber inyectado 600.000 u. de penicilina, en inyección intramuscular cada tres horas, de 2,5 c. c. de una solución de un millón de unidades en 20 c. c. de suero fisiológico; a las sesenta horas de iniciado el tratamiento aparece una erupción en frente y mejillas, que va extendiéndose a toda la cara y en pequeña cantidad en el cuerpo (apareció a la diecisiete inyección aplicada); la enferma presenta sequedad de lengua y hormigueo de lengua; no obstante, se sigue el tratamiento; la erupción desaparece casi en su totalidad a las veinticuatro horas, persistiendo picor en los ojos; reaparece nuevamente cinco días después, aumentándo al aplicar nuevas dosis, teniendo que suspender el tratamiento, por presentar la enferma agudísima excitación nerviosa y una intolerable sensación de quemadura en la cara, que presenta un color rojo intenso. Se habían aplicado un total de 59 inyecciones.

Desaparecida la erupción, cinco días después se reanuda el tratamiento; esta vez, para desensibilizar, se empieza por inyectar 1 c. c., aumentando la dosis a 1,5 c. c. a las veincuatro horas; vuelve a aparecer la erupción, y se disminuye la dosis a 0,5 c. c., aumentando progresivamente hasta 2,5 c. c.; nuevamente se suspende la aplicación cuando han sido administradas un total de 14.000.000 de u. (14 frascos), por presentar la enferma síntomas de mareo, que van aumentándo, más agudos al intentar levantarse, y echada al cambiar de posición; estos trastornos de equilibrio, que en algunos momentos fueron muy agudos, acompañados de náuseas y sin que el Otorrinolaringólogo en su exploración advirtiera alteraciones que lo justificaran, han ido disminuyendo hasta considerarlos desaparecidos diecinueve días después de haber aplicado la última dosis.

Del análisis efectuado con anterioridad a la aplicación de la estreptomicina el sedimento de orina estaba formado principalmente por gran cantidad de leucocitos y gérmenes de tipo Coli (4.520 por c. c.); a las sesenta y dos horas de tratamiento se observa que el sedimento ha disminuído notablemente, encontrándose leucocitos en cantidad moderada y algún germen aislado de tipo Coli, conteniendo dicha orina estreptomicina. Posteriormente, a los cinco días de interrumpido el tratamiento, la orina no contenía el medicamento, y los gérmenes de tipo Coli habían aumentado hasta 170 por c. c., persistiendo los trastornos de equilibrio hasta doce días después.

La temperatura de la enferma en los primeros días de tratamiento, de 37°, oscilando a partir del cuarto día entre 36,2 y 36,9, manteniéndose así hasta el presente, siendo el único medicamento por el que se ha conseguido estos efectos durante treinta y nueve días.

XXIV Congreso de la European Orthodontic Society

La mencionada Sociedad se ha reunido en Bruselas durante los días 2 y 3 de octubre de 1947 con objeto de celebrar su Congreso anual, asistiendo ortodoncistas de diez naciones europeas. El doctor J. Clavero Juste, de Zaragoza, que representó a España en el Congreso, expuso, en un trabajo original titulado "Determinación milimétrica de las endognacias", las leyes por él descubiertas, que determinan las relaciones de la arcada dentaria e indican la normalidad o defectos en el desarrollo de los maxilares.

El autor estudia previamente el dinamismo de crecimiento de los dientes y del sistema óseo maxilar, de lcual depende la armonía de la arcada dentaria en relación con los distintos biotipos y cómo las perturbaciones de este crecimiento, a través de la influencia del sistema de fuerzas en la estructura ósea y en el mecanismo de la masticación, derivan anomalías dentarias: las disgnacias.

La variedad más frecuente es la prognacia superior. Sólo se habían establecido leyes sobre la predeterminación de las disgnacias en los dientes de leche, según los trabajos de Bogue.

El doctor Clavero Juste aborda el problema de los dientes permanentes, en los cuales interesa prevenir y corregir los defectos, y después de estudios estadísticos en normales y en patológicos, deduce leyes inte? resantes y de aplicación sencilla. Son las siguientes:

1.ª En la arcada dentaria permanente del maxilar de los mesatiprosopos y de los leptoprosopos, la anchura y centro molar equivale al diámetro Bonwill, más la mitad de la distancia incisivo-lateral.

2.ª En la arcada dentaria permanente de un niño de euriprosopos, la anchura y centro molar deberá ser igual al diámetro Bonwill, más toda la distancia incisivo-lateral.

3.ª Entre los ocho y once años, la anchura y centro molar debe ser igual al triple de la distancia mesiodistal de los incisivos centrales y laterales, más la mitad de la distancia incisivo-lateral.

4.ª Si se comprueba la euriprosopia en los familiares de un niño de ocho a once años, la anchura y centro molar debe ser igual al triple de la distancia mesiodistal de los incisivos centrales y laterales, más toda la distancia incisivo-lateral.

Las investigaciones del doctor Clavero Juste se basan sobre más de cien arcadas dentarias aparentemente regulares y perfectas y sobre cuarenta y dos renta y dos hijos de euriprosopos demostrados. (Per "I. C. E.", II, 22.)

EFECTOS PATOLOGICOS DE LA EXPLOSION DE LA BOMBA ATOMICA

En uno de los números más recientes de "The Jour. of Amer. Med. Assoc." se publica un interesante trabajo del capitán médico doctor

S. Warren, en el cual se estudian los efectos patológicos producidos por la explosión de la bomba atómica.

En general, la patología de la explosión atómica tiene dos características: una, la que corresponde a su enorme acción explosiva que alcanza a una distancia mayor que otros artefactos de guerra y determina, por tanto, mayores y más profundos destrozos; otra, la que está en relación con la energía radiante desencadenada por la explosión, energa que dura en la atmósfera del radio de la explosión muchos días o semanas, y cuyas lesiones son comparables a las producidas por una irradiación roentgen de alta dosis.

La onda explosiva de la bomba atómica es tan fuerte que alcanza un radio de acción de ocho a diez kilómetros, produciendo a esta distancia en los sujetos que la sufren fracturas múltiples de huesos y vísceras. La intensidad del calor desarrollado en la atmósfera es suficiente para producir sobre la piel y mucosas quemaduras generalizadas, análogas a las que determina un chorro o baño de agua hirviente.

Las personas que, por su protección o por permanecer a cierta distancia de la explosión, no sufren los destrozos inmediatos citados, suelen padecer en los días siguientes el "síndrome atómico tardío", esto es, el efecto de la energía radiante. A las seis u ocho horas de la explosión aparecen los primeros síntomas, consistentes en anorexia, náuseas y diarreas. La leucopenia se establece y progresa en días sucesivos, llegando en algún caso hasta la cifra de 200 lucocitos por milímetro cúbico. La serie roja es también afectada, y la anemia intensa refleja, junto con la leucopenia, el agotamiento y destrucción de la meduda ósea. Las hemorragias (nasales, gingivales, digestivas, traqueobronquiales) son muy frecuentes y ponen en grave peligro la vida del paciente, especialmente cuando la cifra de leucocitos llega por debajo de los dos millones.

El efecto de la irradiación sobre las gonadas es muy marcado sobre todo en el sexo masculino, suprimiéndose la espermatogénesis, sin afectarse las células intersticias del testículo.

Una depilación generalizada existe en la mayoría de los pacientes.

El tratamiento hecho por los médicos a todos estos compatriotas afectados por la explosión fué absolutamente inadecuado, en parte por desconocimiento de los hechos clínicos ante los cuales se encontraban; en parte también, por falta de medios sanitarios. Por ejemplo, en ninguno de los traumatizados se hizo una sola transfusión de sangre.

(per "El Med. d. l. Farm.", 397, 1946.)

Se celebró el Congreso de Odontología anunciado en Praga, en conmemoración del cincuenta aniversario de la fundación de la organización dental en la nación checa.

Leemos que, como novedad, fué celebrada la fresa suceptible de ser mantenida a bajas temperaturas.



¡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 PIPAÓN

DE LA UNIVERSIDAD DE PENNSYLVANIA, EE. UU.

335 páginas — 423 figuras

APARTADO 1249
MADRID

A los subscriptores de "Odontoiatría", el 10 % de descuento en todos los libros de la especialidad.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV NOVIEMBRE NUM. 47

SUMARIO

Páginas

Mecánica funcional de los huesos del macizo maxilo facial, por el Dr. Antonio de Vicente Argüelles 503

Alergia bacteriana en clínica odontológica, por el Dr. José Cadrecha Alvarez 522

La ligadura interdentaria de la arcada, por el D. Antonio de Vicente Argüelles 533

Craneoplastia con plexiglás. Resultado lejano, por el Excelentísimo Sr. D. Francisco Martín Lagos 535

Aplicación intramedular e intramuscular de la penicilina en un caso de osteomielitis y curación consecutiva, por los doctores P. Trincado Dopereiro y A. Alvarez Reig 543

EDITORIAL: La divulgación en la clínica 553

Becarios hispanos 554

Noticias 555

EXTRACTOS DE REVISTAS

Referatas dispuestas para el fichero

PUBLICIDAD

—Laboratorios Robert.
—Técnicas de impresión.
—Solé Palóu.
—Laboratorio Profidén.
—Geve.
—Schmidt.
—Escayolas Tavira.
—-Dentaria Ltda.



ENERGÍA

ARPHOS
PROGRESIVO

Medicación intensiva a
base de arsénico y fósforo

●

Graves estados de decaimiento
Debilidad general
Convalecencias
Anorexia
Curas de engorde

Caja de 14 inyectables
a dosis crecientes

Con estricnina y sin estricnina

LABORATORIOS ROBERT

MALDONADO, 9-MADRID VALENCIA, 314-BARCELONA

|616.314 (05) (46)|

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

de la Asociación de Prensa Médica Española

Dirección y Administración: Jorge Juan, 39



C O L A B O R A D O R E S

Alberich, Alonso Jiménez, Aranguren Arbide, Baca, Bascones, Betancourt, Blanco Bueno, Calvo, Carol Casas, Dancausa, Díez, Espejel, Fernández Coello, Ferrer Pérez, Fonseca, Fuentes Echevarría, García Ballestero, García Fernández, García Marín, García P. del Villar, Gómez Comes, Góngora Durán, Hervias, Iceta, Iribarren, López Blanco, Lozano, Mallol de la Riva, Mariscal, Marcos Gómez, Martínez Gil, Martínez Sardá, Massa, Muñiz Toca, Orensanz, Pagoaga, Pascual Murcia, Planas, Renard, Ribera, Del Río, Rosa Meca, Ruiz Esquin, Ruiz de Temiño, Sáenz Badillos, Sánchez Ocaña, Santamaría, Serraller, R. Soto Yarritu, Soubrié, Subirana, De la Torre, Vinuesa, Younguer

Vol. IV — Noviembre — Núm. 47

• EN MADRID •

1947

a) S. unidad.

b) L. unidad.

c) G. unidad.

La S. unidad es la cantidad de estreptomicina que debemos añadir a un medio nutricio para inhibir el crecimiento de un cultivo de E. coli.

La L. unidad es la cantidad de estroptomicina que inhibe el crecimiento de un cultivo de E. coli dispuesto en un litro de medio nutricio.

La G. unidad es la que se deriva de la estreptomicina cristalizada. Una unidad G. corresponde a 1.000 unidades de L. y a un millón de unidades S.

El *standard* utilizado actualmente se refiere únicamente a la estreptomicina cristalizada y se refine la unidad como un microgramo de substancia.

Una unidad estreptomicina corresponde, pues, a una γ, mientras que una unidad penicilina, referida a las mismas condiciones, corresponde a 0,6 γ de producto cristalizado.

Actividad.—Estamos frente a un poderoso agente bacteriostático y bacteriolítico cuya acción puede derivarse del siguiente cuadro:

	Microgramos de estreptomicina por miligramo de cultivo
B. antracis	0,37
Br. melitensis	0,5
Dip. neumoniae	8,—
Eberthella typhi	0,37 - 1
Escherichia coli	0,3 - 3,75
Neisseria gono	5,—
Proteus vulgaris	0,4 - 3
S. enteritides	0,5
S. schotmulleri	2,—
St. aureus	0,5 - 16
Srep. hemolítico	2,— - 16
Srep. viridans.	16,— .

In vivo produce efectos paralelos, y últimamente hubo cierta esperanza para el tratamiento de la tuberculosis, que vuelve a decrecer.

Aunque las vías de administración utilizadas han sido múltiples, el hecho de su rapidísima eliminación aconseja de preferencia la vía parenteral, no endovenosa. Especialmente para la granulia y para la meningitis tuberculosa ha tenido extraordinaria resonancia la estreptomi-

cina. Parece ser que en modesta proporción se han registrado curaciones de niños afectos de meningitis específica. En tales casos se administran tres gramos diarios los tres primeros días; luego, dos gramos diarios durante treinta y cinco o cuarenta días. El cuadro tóxico puede revestir gran importancia, y en tal caso debe suspenderse. Se manifiesta por afectaciones del octavo par, que pueden ser ligeras y graves. Desde la hipoacusia y zumbidos de oídos,, hasta la sordera y trastornos graves del equilibrio. Para los casos muy graves puede usarse de la vía intratecal. (per Corrsp. Med., 16, 1947.)

En el año 1942, Waksmann y sus colaboradores demostraron que los cultivos de actinomices eran los más activos contra los gérmenes gram negativos.

De ellos se extrajo la estreptomicina, la cual tenía un fuerte poder bacteriológico y, a su vez, una notable toxicidad.

Los estudios se orientaron hacia la cepa y se identificó al *estreptomices griseus* como agente de una fuerte actividad. Se enfocaron también hacia los medios de cultivo, y se alcanzó a una determinada mezcla y a un determinado pH, que lograba unos rendimientos extraordinariamente mejorados. Luego se purificaron los cultivos de substancias químicas parásitas hasta obtener cristalizaciones purísimas de sales de picrosulfatos.

Así se llega a precisar sus caracteres más finos, punto de fusión, rotación específica, espectro de absorción, etc.

Químicamente se le identifica un grupo guanidínico y un grupo hidroxílico y se le atribuye la siguiente fórmula empírica: $C_{10}H_{19}O_7N_3$.

Unidades: se describen tres unidades distintas.

su utilidad en la tuberculosis y en otras infecciones, particularmente aquellas cuyo curso tiende a ser subagudo o crónico. Su toxicidad, aunque no elevada, es importante. Esto se aplica en particular a las complicaciones óticas, que parecen ser causadas por el antibiótico mismo y no por ninguna impureza, y que pueden dejar lesiones graves y posiblemente permanentes. Además, el tratamiento es costoso y probablemente lo seguirá siendo. Esto quizá sea un importante obstáculo para su empleo general, sobre todo teniendo en cuenta sus otras limitaciones.

Estos hechos justifican un sostenido e intensivo esfuerzo para descubrir nuevos agentes quimioterápicos y antibióticos más potentes y de más amplia eficacia. El descubrimiento de la estructura química de la penicilina y de la estreptomicina y los recientes progresos en el conocimiento del metabolismo bacteriano en relación con la quimioterapia ofrecen considerable esperanza para la síntesis de tales agentes en un porvenir no dmasiado lejano.—*E. Olivares.* (Per "Bibl. Med. Int.. 4.008.)

En los enfermos, la solución de penicilina se aerosolizó por el paso de cinco a otro litros de oxígeno por minuto a través de un nebulizador que contenía un centímetro cúbico de penicilina a concentraciones entre 20.000 y 100.000 unidades por centímetro cúbico. Por medio de un tubo en Y entre el regulador de oxígeno y el nebulizador se aerosolizaba la penicilina solamente durante el ciclo inspiratorio; al fundir una ampolla de cristal de 1.000 centímetros cúbicos con la superficie superior del nebulizador, parte de la penicilina del aire espirado es nuevamente inhalado; esta modificación no es esencial, pero permite una mayor economía en la droga que con el nebulizador corriente. Declaran los autores que se encuentran ensayando actualmente un aparato que suministre el aerosol de penicilina sólo durante el ciclo inspiratorio sin necesidad de la cooperación del enfermo.

Un estudio exploratorio de la eficacia de la terapéutica con aerosol de penicilina en 20 enfermos con infección broncopulmonar demostró: 1) Que los gérmenes predominantes en el cultivo del esputo no existían veinticuatro horas después de la interrupción del tratamiento. 2) El nivel sanguíneo de penicilina una hora después de la inhalación del aerosol fué generalmente entre 0,01 y 0,04 unidades, y a veces hasta 0,18. En un enfermo sin enfermedad pulmonar que realizó inspiraciones profundas durante la inhalación de 100.000 unidades en un centímetro cúbico, se encontró un nivel sanguíneo de 0,4 durante una hora; en este enfermo se encontró en la orina el 20 por 100 de la penicilina inhalada. *A. of Int. Med.*,per "Rev. Clín. Esp.", XXII, 2, 1946.

E ESTREPTOMICINA

Estreptomicina.—"The New England Journal of Medicine". Editorial Vol. 236, pág. 766, 15 mayo 1947 [615.7].

La estreptomicina no ha cumplido todo lo que se esperaba de ella en un principio. Quizá los médicos habían llegado a esperar demasiado a causa de los brillantes resultados que habían sido logrados tan recientemente con la penicilina. Demostró, sin embargo, ser muy útil, y, sin duda, muchas personas deben ya su curación de diversas infecciones graves al tratamiento con estreptomicina. Ha proporcionado un medio curativo eficaz para ciertas infecciones en las que otros agentes antibacterianos no son útiles y ofrece un agente alternativo o adicional en algunas infecciones que sólo parcialmente son afectadas por las sulfonamidas, la penicilina o sueros específicos. Es el primer agente que ha sido sometido a un cuidadoso y amplio estudio en el tratamiento de la tuberculosis con alguna promesa de éxito, por lo menos limitado.

En este momento no puede predecirse el lugar que ocupará la estreptomicina en el tratamiento de las infecciones, especialmente de la tuberculosis. Su máxima desventaja ha resultado ser la gran facilidad con que se establecen cepas resistentes durante el curso del tratamiento. Esto por sí solo puede, finalmente, limitar, si no anular por completo,

---

A AEROSOL DE PENICILINA ODONTOIATRIA

Inhalación de aerosol de penicilina en enfermos con asma bronquial, bronquitis crónica, bronquiectasias y abscesos de pulmón.

Estudian los autores desde varios puntos de vista la inhalación de aerosol de penicilina como un procedimiento clínico-terapéutico. Respecto a su posible efecto irritante sobre los pulmones, a concentraciones entre 5.000 y 50.000 unidades por centímetro cúbico, se compararon los pulmones de 19 ratas expuestas a inhalaciones repetidas con los de los animales controles; las diferencias en el examen microscópico no fueron de significación, aunque la incidencia de congestión y otras alteraciones fueron ligeramente mayores en los animales tratados. La administración de aerosol de penicilina a 20 enfermos, durante siete días a un mes, no ofreció una evidencia convincente de efecto irritante sobre los pulmones; tres enfermos experimentaron durante un día o menos una sensación de dolorimiento subesternal. Las inhalaciones de 20.000 a 100.000 unidades por centímetro cúbico en 10 sujetos controles no produjo un efecto irritante que se percibiera subjetivamente.

Pudo protegerse a las ratas contra la inyección intraperitoneal de un cultivo de estreptococo hemolítico por la inhalación única de un aerosol de 25.000 unidades de penicilina; la cabeza de la rata se hallaba encerrada en casco de cristal, al cual se hacía llegar una corriente continua de aerosol.

animales con estreptomicina y con estreptomicina más Promina estaban vivos y bien; tres de los tratados con Promina solamente habían muerto, y cuatro de los siete supervivientes del grupo de control habían perdido peso y se encontraban enfermos.

El término medio de peso ganado por los animales fué de 183 gramos para el grupo de Promina, 298 gramos para el de la estreptomicina y 252 gramos para la del grupo estreptomicina más Promina. El índice medio de tuberculosos (sacado de los hallazgos de autopsia) fué, si lo comparamos con el valor de 10, de 44,1 y sólo 0,5 para aquellos tratados con estreptomicina más Promina. Estos últimos resultados sugieren una acción sinérgica de la estreptomicina y Promina, puesto que su eficacia terapéutica fué aproximadamente tres veces superior a lo que hacía esperar una simple suma de efectos. La estreptomicina no tuvo acción tóxica alguna, e incluso parece suministra una protección contra la anemia que la Promina habitualmente produce.

Los resultados clínicos de la quimioterapia en la tuberculosis no pueden ser fácilmente evaluados, y esto se hace más evidente si se recuerdan las diferentes y contrarias opiniones que todavía se manifiestan acerca de la utilidad de las sales de oro en la tuberculosis. Para una estimación de la eficacia de la estroptomicina se hacen precisos ensayos controlados en pacientes cuidadosamente seleccionados y sujetos a observación durante años. Mientras esto se hace, Hinshaw y Feldmann han realizado un estudio preliminar cuidadoso en una pequeña serie de enfermos, observados solamente durante algunos meses. La dosis diaria de estreptomicina fué de 800.000 a 1.200.000 unidades, distribuídas en fracciones de 100.000 a 150.000 unidades, administradas por vía intramuscular y durante tres meses. Los efectos tóxicos se confinaron principalmente a manifestaciones análogas a la reacción de la histamina (cefalea y rubor de la pie), probablemente debidas a impurezas, aunque cuatro enfermos presentaron sensibilización a la estreptomicina, con reacciones febriles tan pronto se instauraba la terapéutica después de la supresión de la droga durante algunas semanas.

En 16 enfermos con tuberculosis pulmonar sometidos a tratamiento, los exámenes radiológicos evidenciaron la pronta mejoría de las lesiones progresivas recientes, en especial en las finas y ampliamente diseminadas, con toda seguridad de origen hematógeno. En aquellos otros tipos de tuberculosis fibrocaseosa el efecto fué mucho menos marcado, permaneciendo las cavidades e igualmente la positividad de la baciloscopia, no obstante las grandes dosis de estreptomicina administradas. También fué notada la reactivación de procesos aparentemente curados cuando se suspendió el tratamiento con estreptomicina. El tratamiento local en cuatro casos de empiema tuberculoso fué de nulos resultados.

En cinco pacientes con un solo riñón y con tuberculosis génito-urinaria, presentando bacilos en orina, cuatro respondieron bien al tratamiento. Los bacilos desaparecieron de la orina en dos o tres semanas, y así permanecieron del primero al cuarto mes después de la suspensión

de la estreptomicina. El quinto paciente de esta serie presentaba signos de tuberculosis miliar, y aun cuando la exploración radiológica acusaba una manifiesta mejoría, ésta no correspondía a la imagen clínica, y la eliminación de bacilos por orina continuó. Lo mismo aconteció con otros dos enfermos con tuberculosis miliar; en ellos, las lesiones pulmonares mejoraron, pero el estado general de los enfermos no fué seguido de la mejoría vista en sus lesiones pulmonares en rayos X.

Los autores concluyen que el empleo de la estreptomicina debe ser confinado, por el momento, al tratamiento de las formas miliares precoces de la tuberculosis pulmonar, a las del aparato génito-urinario, linfadenitis supuradas y a las formas hematógenas de la tuberculosis pulmonar. Insisten en que esta terapéutica quimioterápica debe incrementarse por otras medidas terapéuticas de efectos ya probados, y que una actitud de cautela debe adoptarse sobre la eficacia de la estreptomicina en esta infección, hasta que ulteriores y más completos estudios permitan sacar consecuencias más definitivas.

No olvidemos que la estreptomicina es particularmente activa para gérmenes Gram-negativos, y por ello se utiliza en infecciones, tales como pielitis, cistitis, tofidea, disentería, salmonelosis, meningitis provocadas por *b. hemophilus influenzae* y tularemia. Sin embargo, el empleo más fundamental de este antibiótico (si los primeros ensayos se confirman) será en la tuberculosis, sobre todo cuando se pueda conseguir la misma en el volumen y baratura de precios que permitan su utilización en una más amplia escala que al presente.—*M. Cárdenas*. (per B. M. I., 3968.)

E ESTREPTOMICINA

ODONTOIATRIA

Editorial: *Estrecptomicina en la tuberculosis*.—British Medical Journal, página 278, febrero de 1946 [615.7]

Los primeros resultados experimentales publicados por Feldman y Hinshaw, de la Clínica Mayo, demostraron que la estreptomicina en dosis de 1.750 a 6.000 unidades diarias, en inyección subcutánea, en cuatro o cinco dosis fraccionadas y durante un período de sesenta días, ejercía un sorprendente efecto sobre la tuberculosis experimental de los cavias inoculados previamente con bacilos de tipo humano. En efecto, los animales tratados con estreptomicina no presentaban manifestaciones tóxicas ni anemia. Un ensayo posterior, hecho por Smith y McClosky, con la estreptomicina y Promina separadas y juntas, demostró que la estreptomicina es muy superior a la Promina en el control de la tuberculosis experimental del cobayo.

De 81 conejillos inoculados, 21 fueron tratados con una única dosis diaria de 5.000 unidades de estreptomicina en inyección intramuscular; 20 con 0,5 gramos por kilo de peso de Promina (vía oral); 20 por Promina y estreptomicina juntamente, y 20 conservados como control. El tratamiento fué continuado en los distintos lotes diariamente y durante tres meses, dándose por terminado el experimento al transcurrir ciento cinco a ciento diez días desde la fecha de la inoculación. Al finalizar este plazo, el 65 % de los animales de control habían sucumbido. Todos los

en experimentos *in vitro*. ¿Ocurre algo parecido en el intestino del hombre? Los primeros trabajos sobre el asunto fueron realizados en 1943 por Najjar y Holt, quienes dieron a nueve adolescentes varones una dieta sintética adecuada, salvo en vitamina B_1, que fué eliminada de la dieta. De los nueve voluntarios, cinco presentaron signos de avitaminosis B_1 y no se pudo demostrar la presencia de esta vitamina en las heces. Las heces de los otros cuatro, que no presentaron signos de avitaminosis, obstentaban apreciable cantidad de vitamina B_1, no obstante la ausencia total de esta vitamina en la dieta. Esto parece probar que al menos en estos cuatro, la vitamina B_1 fué sintetizada por la flora bacteriana de su intestino. La certeza de estas investigaciones ha sido recientemente recusada por otros investigadores, que no pudieron demostrar la biosíntesis de la vitamina B_1 en el intestino y creen que la vitamina expresada, encontrada en las heces humanas, está incluída dentro del cuerpo de las bacterias y no se pone en libertad en la luz del intestino y, por tanto, no puede ser absorbida. La vitamina B_1 se encontraría al estado de cocarboxilasa, la cual no puede ser absorbida a menos que sea primero fosforilizada por enximas que no se encuentran en el intestino grueso. El asunto requiere indudablemente investigaciones posteriores. Usando técnica similar, también Najjar y sus colaboradores parece han demostrado que la riboflavina puede producirse en el intestino humano, pues los sujetos que han sido estudiados, excretaban más riboflavina por sus heces y orina que la que tomaban en la alimentación. Ellinger y co-

---

laboradores anuncian recientemente la biosíntesis de las nicotinamidas en el intestino humano, viendo que el ácito nicotínico sintetizado por la flora bacteriana intestinal puede llegar al 80 % de los requerimientos que se estiman precisos para el hombre. En este sentido, ha sido sugerido que los síntomas mentales y confusionales, así como también algunas lesiones cutáneas de tipo pelagroide, que se han señalado a continuación del tratamiento con sulfamidas, pudieran ser atribuídas a la acción de este medicamento sobre la flora intestinal. Otra explicación sería que las sulfamidas interfieren los sistemas enzimáticos respiratorios, de los cuales, también el complejo vitamínico B, como el ácido nicatínico, forma parte integrante. Estos sistemas intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono y son utilizados por el sistema nervioso como fuente enérgica. Las alteraciones mentales y nerviosas pueden, pues, atribuirse a la anoxia, tanto central como periférica, del sistema nervioso.

¿Cuáles serán las consecuencias clínicas de estas observaciones sobre biosíntesis de vitaminas? Si es verdad que el hombre puede utilizar las vitaminas sintetizadas en su intestino, nuestras ideas sobre las necesidades de vitaminas necesitan nueva revisión. Es indudable que las diferencias individuales, por lo que a la síntesis de las vitaminas se refiere, son muy amplias, pero es indudable también que se encuentran alteraciones intestinales, en clínica, asociadas con síntomas carenciales del complejo vitamínico B. Así, la denominada pelagra secundaria ha

sido señalada como consecuencia de enfermedades del aparato intestinal, colitis ulcerativa, etc. ¿Estas enfermedades producirán los síntomas carenciales interfiriendo la absorción de la vitamina B o inhibiendo la síntesis de la misma por las bacterias intestinales? Experimentalmente se ha podido producir un déficit de vitamina K con bajo nivel de protrombina en sangre y tendencia a hemorragias por administración de sulfamidas poco solubles que impiden, por su acción bacteriológica, la síntesis de la vitamina K en el intestino. En patología humana se han observado hemorragias en pacientes a los cuales se daba succinol-sulfatiazol, que curaba con la administración de la vitamina K, y también se ha podido comprobar que la protrombina en sangre está disminuída en los pacientes que toman sulfamidas. Esto puede evidenciar la formación biosintética en el intestino de la vitamina K.

No hace mucho que se hablaba del efecto nocivo del éstasis intestinal, al que seguía la "autointoxicación" producida por la absorción de hipotéticas toxinas bacterianas. Hoy día nuestros conocomientos nos llevan al extremo opuesto. Las bacterias intestinales no se miran actualmente como parásitos nocivos, sino como organismos simbólicos útiles que desintegran productos de desecho, tales como la celulosa y sustancias nitrogenadas no absorbibles y que sintetizan vitaminas y también proteínas.—*Teófilo Morató.* (per B. M. I., 3851.)

V VITAMINAS (su biosíntesis intestinal) ODONTOIATRIA

Biosíntesis de vitaminas en el intestino. British Medcial Journal, 23 junio 1945, pág. 879 [616.39].

Es sabido que algunos animales son capaces de sintetizar ciertas vitaminas, bien en los tejidos o por intermedio de la flora intestinal. Las ratas, los gatos y los perros no sufren de escorbuto, porque fabrican la vitamina C. También en la panza de los herbívoros se ha comprobado la síntesis de la vitamina B, como, asimismo, en el ciego de los roedores. Esta síntesis se efectúa por microorganismos tales como los que desintegran la celulosa. Si a las ratas se les administra dieta purificada a la que se agregan sulfamidas, tales como sulfoguanidina y succinol-sulfotiazol, que inhiben el crecimiento y metabolismo de la flora intestinal, la síntesis de vitamina en el intestino cesa por completo. Pero en otros animales, tales como el gato, con la administración de dieta especial en la que se incluyan las indicadas sulfamidas, puede la flora intestinal sintetizar la vitamina B_1, rivoflavina, ácido nicotínico, piridoxina, biotina, ácido fólico, ácido pantoténico e inositol. También se observa una disminución de la protrombina de la sangre, probablemente porque las sulfamidas han inhibido la cantidad de vitamina K en el intestino. De la misma manera se ha evidenciado la síntesis de la vitamina E. Toda esta actividad de las bacterias intestinales ha sido también confirmada

El Prof. Kostecka leyó su comunicación sobre caries, así como el Dr. Peacock, "en cuya experiencia el único medio de controlar las caries y gingivitis entre los pueblos civilizados sería conceder a la articulación temporo-mandibular una perfecta libertad de movimiento. Abogando por los excelentes métodos propuestos por Wilkinson, el cual extrae el molar de los seis años a los nueve años de edad".

En la Circular de Información del Colegio de Madrid (núm. 2, noviembre 1947) se inserta lo siguiente:

"Nos hemos visto desagradablemente sorprendidos por la reaparición, en una revista dedicada a la especialidad, de un artículo que, aunque de carácter científico, solamente por el hecho de ver de nuevo el nombre de su autor ha promovido la indignación y justa protesta de muchos compañeros.

Dado el matiz político antiespañol de dicho señor, hemos puesto en antecedentes a las autoridades, haciéndoles ver nuestro desagrado y rogándoles no consientan su repetición."

ODONTOIATRIA, por su parte, hace pública su ignorancia en la indignación y motivos que la produjeron.

Nota del Colegio de Odontólogos de Madrid sobre la curación de la piorrea

El Colegio Oficial de Odontólogos de Madrid ha publicado la siguiente nota para su divulgación:

"Saliendo al paso de la propaganda totalmente ilícita que se viene realizando con insistencia en la prensá y radio por ciertos profesionales desaprensivos que carecen de toda ética, y en la que aseguran realizar curas maravillosas en la "piorrea alveolar" con procedimientos de su invención, la Junta de gobierno de este Colegio, en su deber de velar por el prestigio profesional, y aparte de aplicarles en su día la sanción correspondiente, pone en conocimiento del público en general, para que no puedan ser sorprendidos en su buena fe, que entre las conclusiones aprobadas por unanimidad en la sesión de clausura del XV Congreso Nacional de Odontología, celebrado últimamente en Barcelona, sobre "este tratamiento", figura la siguiente:

Las garantías de curación infalible de la piorrea alveolar, que a cualquier terapéutica sea atribuída, debe considerarse inmoral y al margen siempre de la más elemental deontología médica."

(Publicada en toda la prensa diaria madrileña.)

Ha sido nombrado Decano de la Facultad de Odontología de Concepción (Chile) el Prof. Renato Louvel, siendo designado para el mismo período (1947-1949) como Secretario el Prof Arturo Salas, a quienes deseamos toda clase de aciertos en su misión.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV NOVIEMBRE NUM. 47

MECANICA FUNCIONAL DE LOS HUESOS DEL MACIZO MAXILO FACIAL (*)

Por el

Dr. Antonio de Vicente Argüelles

Odontólogo de los Servicios Militares del Seguro de Enfermedad.
Ex Jefe del Servicio de Odontoestomatología del Hospital Provincial de Guadalajara

:611

En la descripción de los huesos se tiene actualmente en cuenta, además de la puramente morfológica, la que pudiéramos llamar anatómicofuncional, que nos proporciona conocimientos referentes a la conformación de los huesos en relación con su génesis, función y ambiente circundante. Trátase, según Korkhaus, de determinar las leyes de la estructura anatómica e investigar cómo y por qué causa se ha modificado la estructura en el curso de la filogénesis y qué leyes rigen estas transformaciones" (Boker).

En la estructura del cráneo influyen, lo mismo que en la de los restantes huesos del esqueleto, los factores enunciados: *origen, función* y *medio ambiente*. La extraordinaria variedad de formas del cráneo cefálico y del macizo maxilofacial revelan la influencia que en su morfología ejerce el factor "origen o herencia". También tienen grandísima influencia los "factores funcionales" y el "medio ambiente"; aparte del desarrollo cerebral, al que debe adaptarse el cráneo cerebral en el desarrollo del macizo maxilofacial, toma parte la función del órgano de la masticación, succión y los ambientes fonación, respiración, mímica, etc., que influyen a su vez en el desarrollo del cráneo cefálico.

En el terreno que a nosotros nos interesa del macizo maxilofacial, se cumple el aforismo de que "la función hace al

(*) ODONTOIATRÍA, editorial, vol. IV, núm. 43.

órgano", pues aunque la masticación es semejante en todos los hombres, sin embargo el órgano masticador presenta diferencias que dependen de la fuerza, dirección y desarrollo de los músculos masticadores. Las arcadas dentarias adoptan la forma más adecuada a su función, para que con el mínimo de material óseo produzcan el máximo rendimiento, y el máximo rendimiento, ocn el mínimo esfuerzo: sus elementos no se limitan a estar colocados más o menos casualmente, sino que dependen de leyes particulares internas y tienen una conexión estructural, formando todo el conjunto una unidad funcioal.

La cabeza está colocada sobre la columa vertebral por intermedio de la articulación de los cóndilos del occipital sobre las cavidades glenoideas del atlas, cuya unión se realiza por intermedio de ligamentos y músculos potentes.

Como ya sabemos, en el esqueleto de la cabeza se distinguen dos partes: el cráneo y la cara.

El cráneo está formado por los siguientes huesos: el frontal, por delante y arriba; detrás de este hueso, en la bóveda y a cada lado, los dos parietales, unidos en la línea media; por detrás y abajo de los mismos, el occipital, en cuya cara inferior se encuentran los cóndilos articulares, que unen el cráneo a la columna vertebral; en la base del cráneo cefálico está situado detrás del frontal el esfenoides y el etmoides, unido por su parte posterior, el pirmero de estos huesos, con el occipital; a cada lado del conjunto enumerado se encuentran los dos huesos temporales.

Los huesos craneales se articulan entre sí por intermedio de superficies articulares constituídas por pronunciados dentellones que confieren a la cavidad craneal gran resistencia, cumpliendo perfectamente su misión de alojar y proteger el encéfalo.

Como hemos dicho anteriormente, el desarrollo de la caja craneal está condicionado, además de por el factor herencia y constitucional, por el desarrollo encefálico, y, a través de sus uniones con el macizo maxilofacial, está influenciado por la masticación, succión, respiración, etc.

La cara se divide en dos porciones llamadas mandíbulas, una superior fija, aplicada a la base del cráneo, formada por

trece huesos, y otra inferior movible, formada por un solo hueso, que constituyen el llamado macizo maxilofacial.

Bluntchle considera la construcción fundamental de ambos maxilares constituída por lo que él llama "arco basal", que es quien soporta y recoge por medio de los dientes la presión masticatoria y la transmite por medio de sus pilares al resto del cráneo (fig. 1).

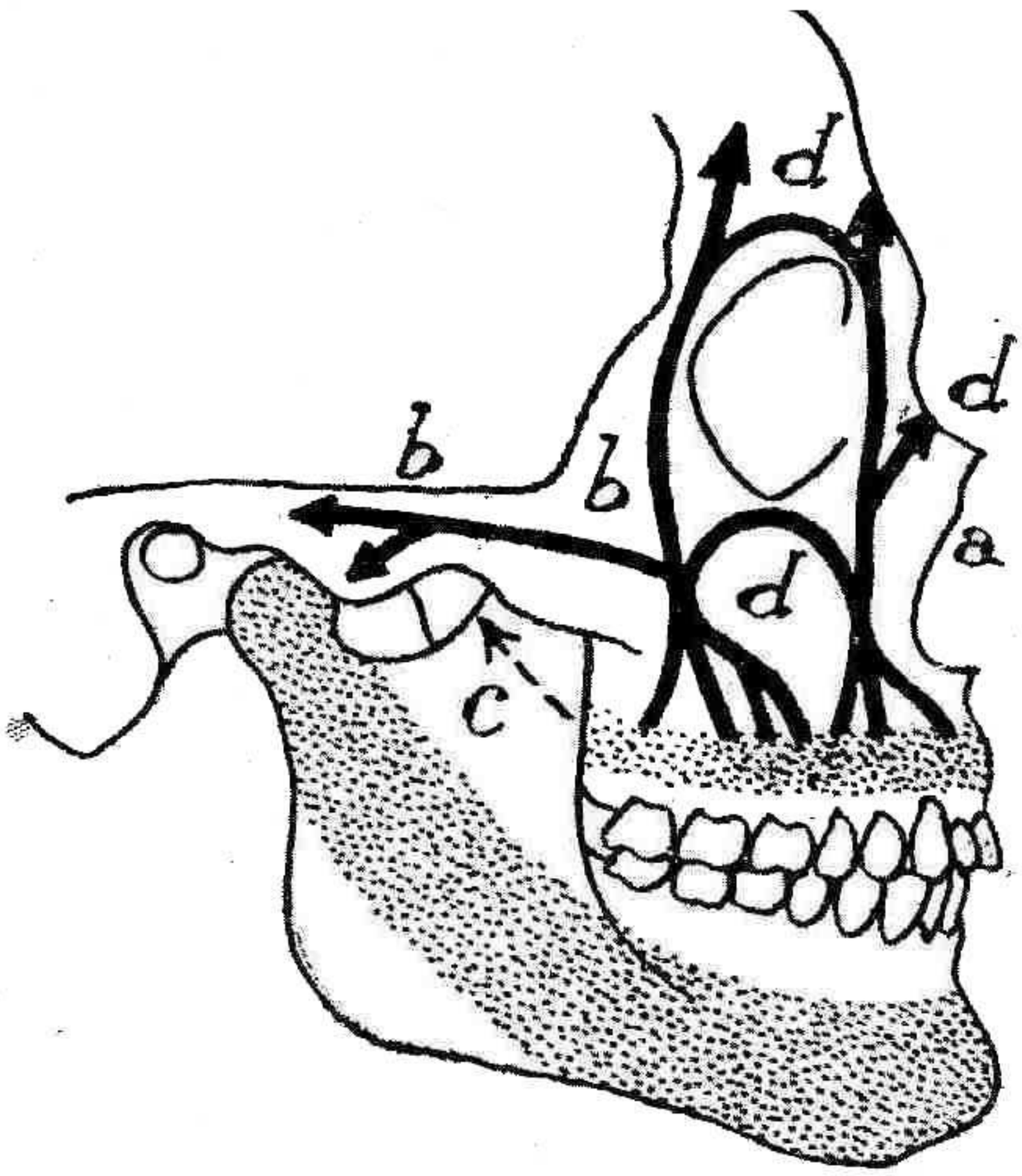


Fig. 1.—Esquema demostrativo de la situación de los "arcos basales" y de las dirección y situación de los pilares de sostén de la mandíbula superior: a) pilar naso-frontal; b) pilar cigomático; c) pilar esfeno-palatino o pterigoideo; d) representación de los refuerzos de unión de los pilares principales.

El proceso alveolar no forma parte del "arco basal", en el que sólo penetran los ápices de las raíces dentarias; es el sostén de los dientes, pero no absorbe la presión que se ejerce sobre los mismos; por el contrario, dicha presión es recibida por el "arco basal", cuyos bordes penetran en las paredes alveolares internas y externas, reforzadas por los tabiques alveolares.

Mandíbula superior

Está constituída por huesos delgados y frágiles, pero gracias a refuerzos y apoyos craneales tiene solidez suficiente para soportar perfectamente la fuerza desarrollada en el acto de la masticación, como veremos más adelante. De estos trece huesos, uno sólo es impar: el vómer; los demás son pares y están dispuestos simétricamente a cada lado de la línea media; en total son los siguientes: dos maxilares superiores, dos pómulos o malares, dos palatinos, dos unguis, dos nasales, dos conchas o cornetes inferiores y un vómer (fig. 2).

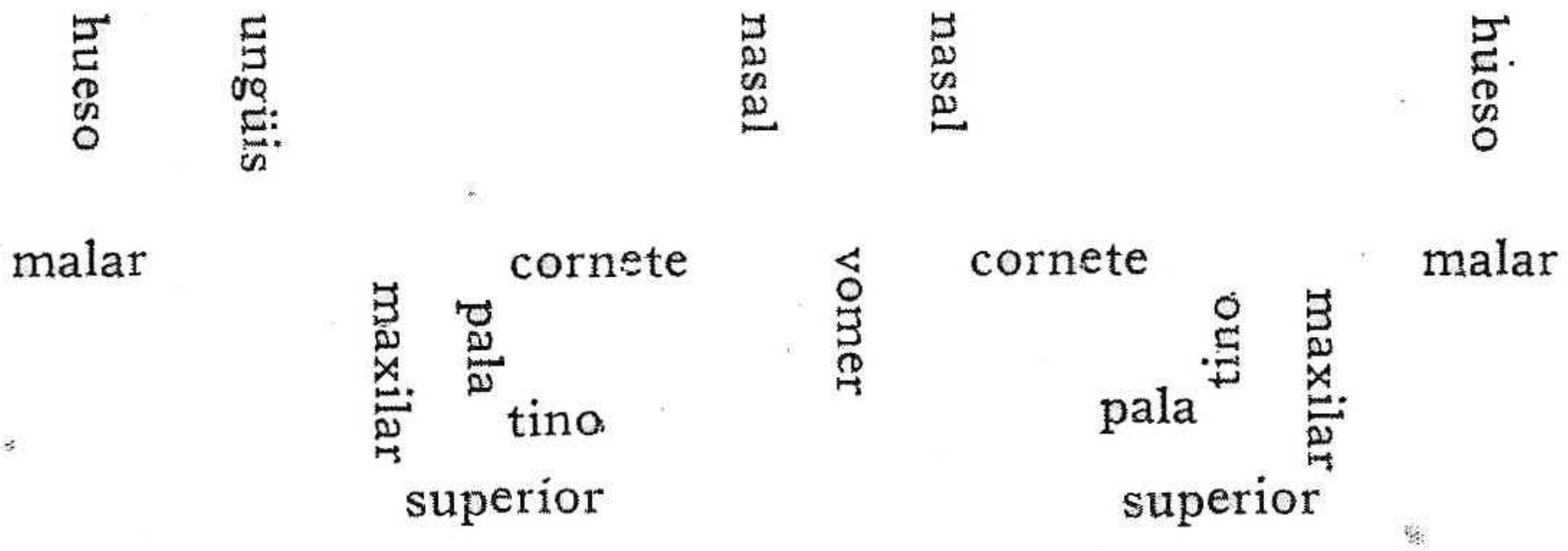


Fig. 2.—Esquema representativo de la situación aproximada de los huesos constitutivos del maxilar superior.

La mandíbula superior está unida a la base del cráneo por su cara superior, y está reforzada y apoyada por su cara posterior, lateralmente, contra las apófisis pterigoides del hueso craneal esfenoides y por fuera unida a la apófisis cigomática del temporal. La apófisis palatina del hueso maxilar superior forma, al unirse con la del otro lado, la bóveda palatinal, que sirve de techo a la cavidad bucal y de base a la nasal; la apófisis ascendente del mismo hueso se une a la apófisis orbitaria interna del hueso frontal. Los huesos malares unen la mandíbula superior del frontal. Hacia atrás se une, por intermedio del arco cigomático, con el hueso temporal, y hacia adentro, los malares se unen con las del esfenoides. En el centro del macizo óseo de la cara se encuentran el vómer, el cual, a pesar de ser un hueso pequeño, laminar, representa la unión de la cara con el cráneo, entre los que está como un pilar, cuyo corte transversal tiene la forma representada en la figura 3, debido a un refuerzo longitudinal central. Otro elemento de

unión es la lámina perpendicular del etmoides, que se relaciona con el borde superior del vómer y sobre la que descansan los huesos propios de la nariz.

El maxilar superior se opone, como hemos esbozado, a la presión masticatoria por un ingenioso sistema de pilares de sostén, por el que se apoya contra el resto de los huesos faciales, y sobre todo contra el cráneo cefálico. La presión y tracción de los músculos masticadores no actúa muy directamente porque muchos de los músculos masticadores, como el temporal, pterigoideo externo e interno, apenas se relacionan con los huesos constitutivos de la mandíbula superior, sino que se insertan en su proximidad o en la región craneal.

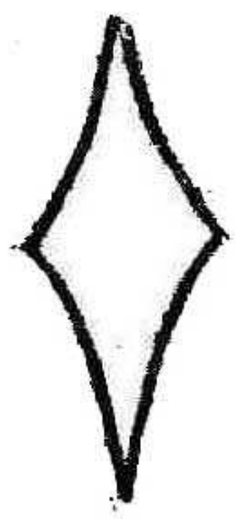


Fig. 3.—Corte transversal del vómer para demostrar una forma romboidal, debida a los refuerzos que tiene en sus caras laterales.

En el sistema de pilares de sostén del maxilar superior, que ya hemos mencionado repetidas veces (figs. 4 y 5), pueden distinguirse cuatro pilares principales: 1.° Por delante, el "pilar nasofrontal". 2.° En medio, el "pilar cigomático". 3.° Detrás, el "pilar esfenopalatino"; y 4.° El "soporte transversal de los huecos del paladar", reforzado por el vómer y lámina vertical del etmoides.

Todos ellos principian en una zona amplia del "arco basal", el cual sostienen contra el cráneo. El curso de estos pilares se complica por el hecho de que éstos han de desviarse de su curso rectilíneo, a fin de circunscribir las cavidades nasal y orbitaria. Tal incurvación múltiple da lugar a que los pilares queden reunidos por crestas de refuerzo. Las cavidades neumáticas del maxilar; por su parte, no necesitan pilares de sostén, pero son formaciones pasivas que se explican como relleno de partes del esqueleto mecánicamente *muertas*.

El "pilar "nasofrontal", llamado también el "pilar canino", nace en los alveólos de los incisivos y canino, abraza la abertura piriforme entre el extremo anterior de las cavidades nasal y maxilar, continúa por la apófisis ascendente del maxilar superior y termina en la apófisis orbitaria interna y extremidad interna del rodete supraorbitario del hueso frontal. Estos pilares recogen la presión de todos los incisivos, caninos y en parte también de los bicúspides.

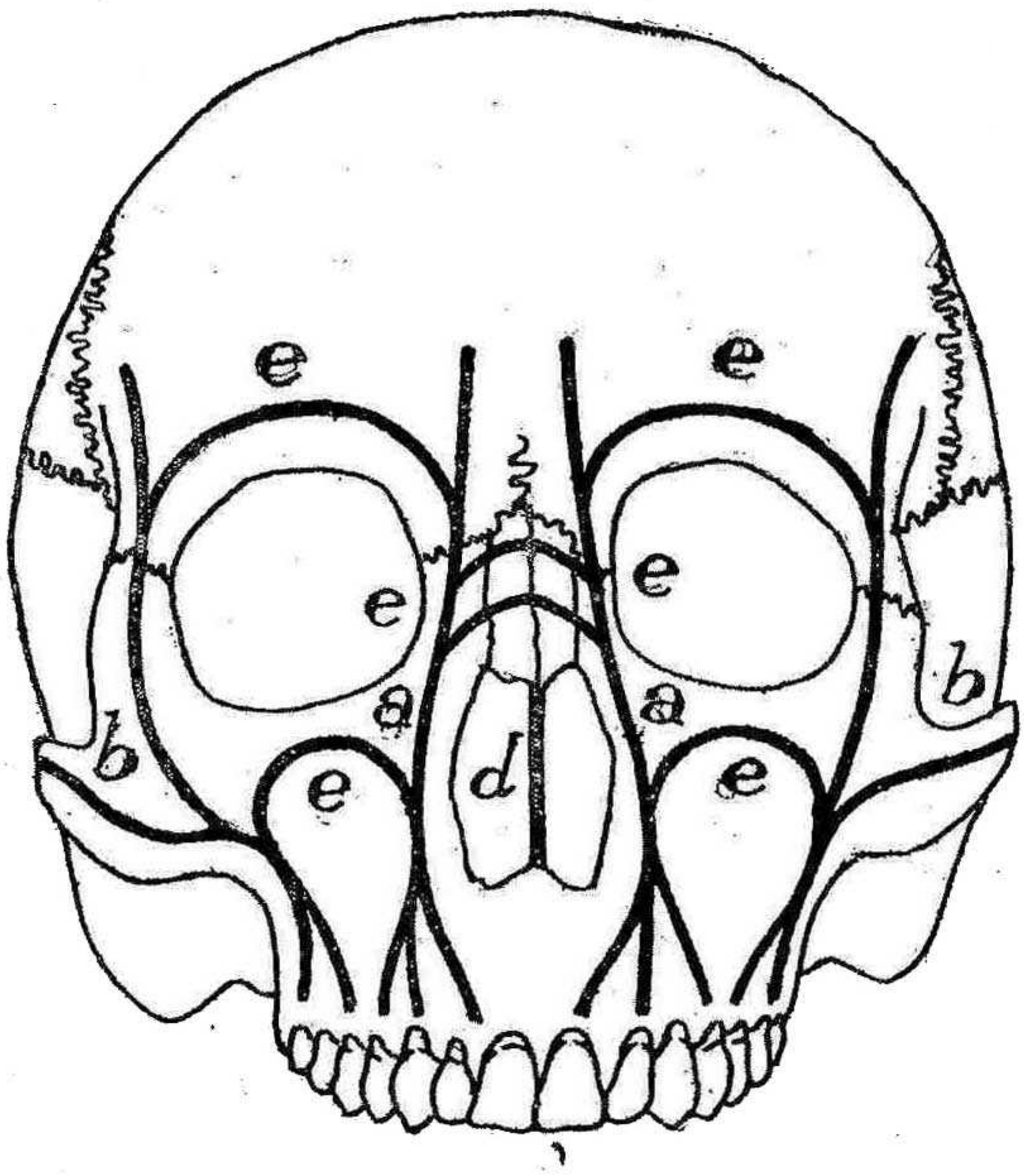


Fig. 4 (y 5).—Pilares de sostén del maxilar superior: a) Pilar naso-frontal; b) pilar cigomático; c) pilar esfeno-palatino o pterigoideo; d) refuerzo del pilar transversal de los huesos del paladar, constituído por el vómer y la lámina vertical del etmoides; e) refuerzos de unión de los pilares principales. (Véase la fig. 1.)

El "pilar cigomático" comienza en la cresta cigomático-alveolar en la región del primer molar; asciende desde aquí, reforzando la pared externa compacta del seno maxilar, hacia la apófisis cigomática, en donde se ramifica, continuándose, de una parte, hacia arriba por el borde externo de la órbita, en la

apófisis frontoesfenoidal del hueso malar, y terminando en la apófisis orbitaria externa del frontal, o sea en la extremidad externa del borde supraorbitario. La otra rama sigue la apófisis cigomática hacia el tubérculo articular del temporal y raíz transversa del cigoma, horizontalmente dispuesta sobre el conducto auditivo externo, donde se une a la base del cráneo.

El "pilar esfenopalatino", también llamado "pterigoideo", representa en ambos lados la prolongación del "arco basal" superior a través de la apófisis pterigoides, cuyo extremo inferior está unido al maxilar superior, zona correspondiente a los dos últimos molares y hueso palatino, y el superior se implanta directamente en la base del cráneo.

Todos estos pilares están más o menos unidos y relacionados entre sí; el "nasofrontal" y el "cigomático" están mutuamente unidos por el borde superior e inferior de la órbita. Parece ser que el borde supraorbitario recoge las fuerzas de presión que llegan a él desde dentro y fuera y que el refuerzo del tejido compacto del arco superciliar es su consecuencia. Esto explicaría, según algunos autores, el desarrollo del rodete supraorbitario en monos y hasta en razas humanas primitivas, cuya alimentación requiriera una mayor presión en la masticación.

La unión del "pilar cigomático" y del "esfenopalatino" va desde el extremo interno del tubérculo articular del temporal por un refuerzo muy manifiesto situado por delante del agujero oval hacia la base de la apófisis pterigoides.

El pilar constituído por el soporte transversal de los huesos del paladar, reforzado por el vómer y lámina perpendicular del etmoides, está formado por las dos apófisis palatinas de los maxilares superiores y láminas horizontales de los palatinos, al unirse en la línea media; tiene forma de bóveda y une entre sí las dos mitades del "arco basal". Está ligeramente reforzado por los tabiques laterales de la nariz, pero, como decíamos anteriormente, es el vómer y lámina perpendicular del etmoides quien da consistencia al sistema, al apoyarse sólidamente en la base del cráneo. Sirve, por tanto, a su vez de medio de unión de los tres pilares primeramente descritos.

Este sistema de pilares que refuerzan el maxilar superior está formado en parte por engrosamientos del tejido compacto

y en parte por condensación y espesamiento de las trabéculas esponjosas (trayectorias). Sin embargo, la estructura funcional del tejido compacto permanece aún casi desconocida, pues los autores se han ocupado casi exclusivamente de la estructura del tejido esponjoso. El que Benninghoff tratase de explicar hace algunos años la estructura del tejido compacto por medio de un sistema de "líneas de hendiduras" representa ya un adelanto.

Si con un escoplo redondo se intenta agujerear el tejido compacto de un hueso bien calcificado, no se lograrán agujeros redondos, sino grietas en una dirección determinada. Estas indican la dirección de los elementos estructurales de este tejido, los osteones. Para que estas hendiduras queden más visibles es mejor introducir previamente el escoplo en anilina o tinta china. Estas hendiduras forman un sistema característico para cada hueso, cuyo cursó señala la mayor fuerza de presión y tracción del tejido compacto. Las repetidas hendiduras corresponden, según Benninghoff y Zeiger, al curso de los canalículos de Havers u osteones.

La disposición más o menos vertical de las laminillas que constituyen estos conductos imprimen al hueso una mayor consistencia.

En el sistema de hendiduras del cráneo facial, claramente se aprecia la influencia de la presión masticatoria. El pilar nasofrontal que asciende hasta la glabela y el gran refuerzo que representa el arco cigomático son muy característicos y corresponden, además, al sistema de pilares y trayectorias ya estudiados.

Henckel confirmó que entre el sistema de hendiduras del tejido compacto y la estructura del tejido esponjoso existía un paralelismo absoluto. Sin embargo, Benninghoff y Zeiger aconsejan que se proceda con mucha cautela en la deducción de conclusiones. En cambio, es dudoso que el tejido compacto pueda transformarse notablemente al variar las condiciones de trabajo y que este cambio está en consonancia con la variación de las condiciones estáticas. Si, según el criterio de Gebhardt, el tejido compacto quisiera adaptarse a las nuevas condiciones estáticas, esto sólo sería posible por neoosteones, que tendrían

que "sintonizar" con los elementos óseos ya existentes. Benninghoff no lo ha podido comprobar y Zeiger opina que esta adaptación sólo tiene lugar en los elementos estructurales más gruesos. Pero esto nunca ocasiona inestabilidades mecánicas; por razón de la constante y más completa adaptación del tejido esponjoso, se compensa ya en el germen, disponiendo siempre de una elasticidad homogénea del hueso (Petersen). Como examinamos más adelante con detenimiento, ante la más pequeña variación de la función y de la tensión reacciona el hueso con rapidez, transformándose y conservando completa y constantemente la homogeneidad elástica y la unidad del órgano.

Mandíbula inferior

Está constituída por un solo hueso, llamado maxilar inferior; tiene forma de arco parabólico, muy compacto, cuyas ramas ascendentes forman un ángulo obtuso con el cuerpo del maxilar, terminadas por las apófisis coronoides y los cóndilos articulares, por medio de los cuales se articula con las superficies articulares que a tal efecto presentan los huesos temporales del esqueleto craneal. Se insertan en el maxilar inferior gran número de músculos muy potentes, por lo que, unido a que está más aislado en el espacio que el maxilar superior y ser la parte más activa en el acto masticatorio, su arquitectura tiene que ser muy sólida por estar expuesto a considerables presiones y tracciones.

La mandíbula inferior es un maravilloso sistema de fuerzas de resistencia, forma un arco parabólico que responde exactamente a la acción de las fuerzas que actúan sobre ella. El cuerpo mandibular está constituído por dos parábolas superpuestas: una dentaria, formada por el proceso alveolar y los dientes, y otra mandibular, representada por el borde inferior del cuerpo de la mandíbula (fig. 6). Ambas parábolas se cruzan en la zona de los bicúspides y sus curvas se separan a partir del primer molar permanente y continúan separándose aún más a nivel del segundo y tercer morales, de manera que la parábola mandibular se dirige hacia fuera y la dentaria hacia dentro; por tal motivo, las caras oclusales de los molares se dirigen hacia

el plano medio, estas curvaturas tienen su razón de ser, cada una de ellas marca un sistema de resistencias y las fuerzas son convergentes al plano sagital, pero orientadas de delante a atrás.

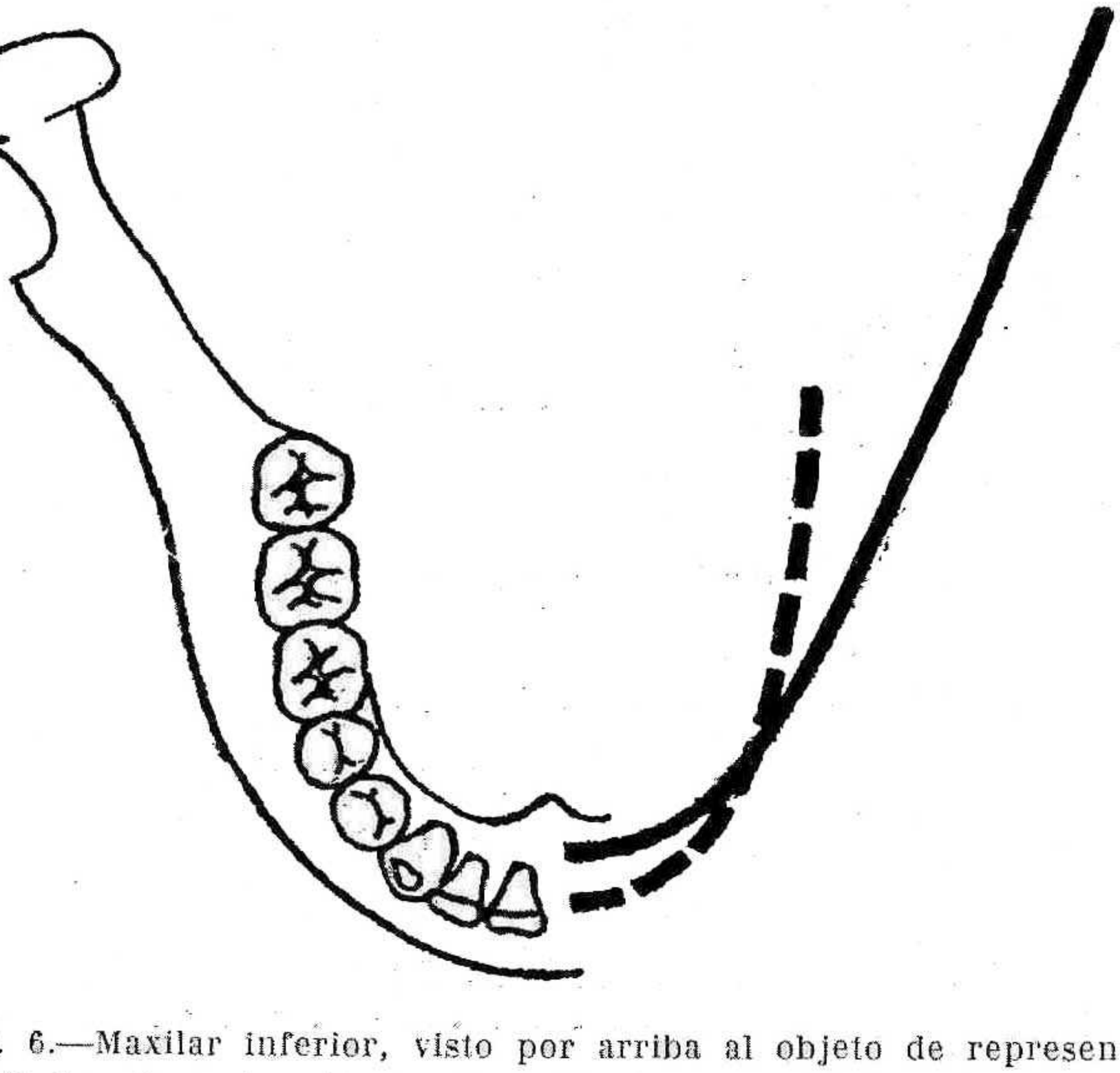


Fig. 6.—Maxilar inferior, visto por arriba al objeto de representar las parábolas dentarias (línea discontinua) y mandibular (línea continua), que se cruzan en la zona de los bicúspides, y sus curvas se separan a partir del primer molar permanente, marcando cada una de dichas parábolas un sistema de resistencias.

Vista la mandíbula de perfil, vemos que su parte horizontal no está igualmente orientada que la ascendente. Ambas ramas forman al unirse el ángulo mandibular. La rama ascendente sirve de inserción a los músculos elevadores de la mandíbula, o mejor, compresores u oclusores, que ejercerán una presión de potencia después de la oclusión, que será base de las resistencias cérvico-faciales. La rama horizontal se halla influenciada por los músculos depresores; la resultante de ambas fuerzas es ascendente (fig. 7), secundada por las fibras del temporal, masetero y pterigoideo interno, mientras que los músculos depresores tienen la resultante habia abajo; entre éstos, los milohioideos, genihioideos y el vientre anterior del digástrico tienden a descender la mandíbula inferior, fijándose en el hioides;

los infrahioideos ejercen una verdadera acción depresora porque fijan el hioides.

En el maxilar inferior fácilmente puede reconocerse el "arco basal", ya que forma parte de casi todo el hueso, con excepción del proceso alveolar, de los puntos de inserción de músculos, apófisis coronoides, ángulo de la mandíbula y de la protuberan-

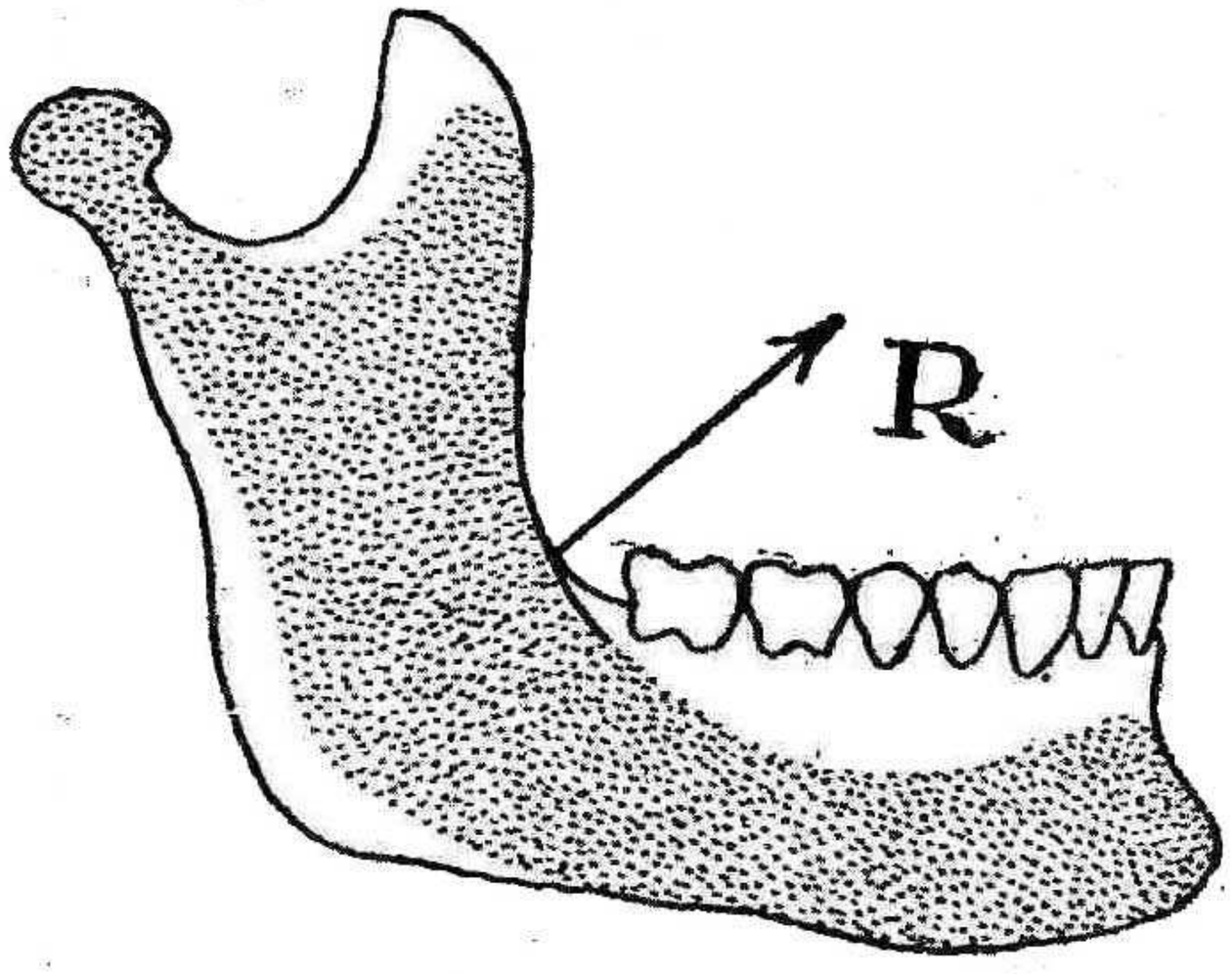


Fig. 7.—La resultante R de las fuerzas desarrolladas por los músculos oclusores y depresores de la mandíbula es ascendente.
Fig. 8.—Lo que en la vejez queda del maxilar inferior es el "arco basal" (punteado sobre un maxilar adulto).

cia mentoniana. El "arco basal" parte del cóndilo y, siguiendo un curso ligeramente curvo, únese con la otra mitad del arco en la apófisis mentoniana. El fundamento del "arco basal" es estático-funcional y se apoya en las trayectorias de la estructura interna del hueso. Lo que en la vejez queda del maxilar inferior es, aparte de las inserciones y las zonas descritas, el "arco basal" (fig. 8).

El maxilar inferior está protegido contra la flexión a que está sometido como hueso separado y movible contra el resto del cráneo por una capa cortical de tejido compacto muy fuerte, reforzada aún más en el borde inferior del hueso. Pero ésta fuerte concha de tejido compacto se encuentra rellena de una esponjosa, en la que están labrados los alvéolos dentarios. La presión ejercida sobre los dientes durante el acto masticatorio se transmite, primero, en forma de tracción, por las fibras sus-

pensoras, constituídas por el ligamento alvéolo-dentario. Esta pared está protegida contra la fuerza que trata de hundirla en el interior del maxilar por unas trabéculas-refuerzo de sustancia esponjosa, que, salidas de la superficie externa de la laminilla citada, se asocian aproximadamente en forma de cono. Estas trabéculas esponjosas se prolongan en unos refuerzos de sustancia esponjosa, que, como ya hemos dicho, reciben el nombre de "trayectorias", que por debajo de las puntas de las raíces se dirigen hacia atrás, y luego hacia atrás y arriba, por la rama

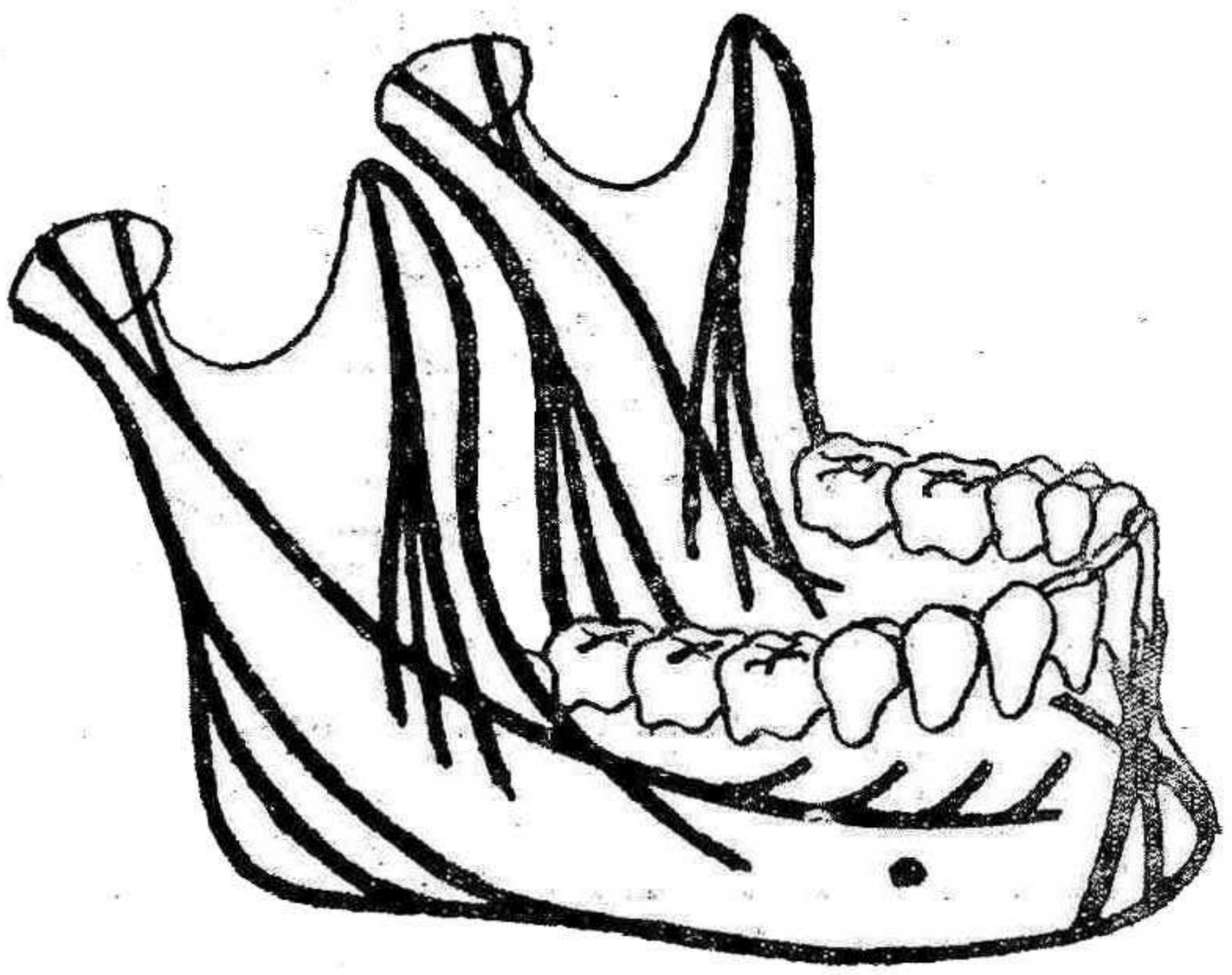


Fig 9.—Sistemas trayectoriales constituídos por refuerzos de las trabéculas esponjosas de la mandíbula.

ascendente, hasta terminar en el cóndilo del hueso. A través del cóndilo la presión se transmite hasta la base del cráneo por la articulación temporo-maxilar (fig. 9). Esta trayectoria dental del maxilar inferior, en la superficie interna de la rama ascendente, sobresale formando un cresta que atraviesa oblicuamente hacia atrás y arriba la rama ascendente, continuándose con el cuello del cóndilo (cresta cervical del maxilar inferior).

Otros sistemas trayectoriales del maxilar inferior responden, sobre todo como trayectorias de tracción, a la acción de la musculatura masticatoria. Entre éstas tenemos: la "trayectoria marginal", que viene a reforzar el ángulo mandibular y borde inferior del hueso, y que en realidad es la rama inferior de la "trayectoria basal" descrita por Korkhaus, que desciende

por el borde posterior de la rama ascendente. La "trayectoria temporal", sita en la apófisis coronoides, irradia hacia la rama; está producida por la acción del músculo temporal, para cuya tracción está convenientemente dispuesta.

Entre las trayectorias de la rama ascendente se encuentra un sitio en que la esponjosa queda bastante libre de carga mecánica, existiendo de ordinario en este sitio espacios medulares amplios, que en su máxima claridad se desarrollan por detrás y por debajo del alvéolo correspondiente a la muela del juicio. En las radiografías, este sitio se reconoce por una sombra menos intensa. Al tamaño de la cavidad medular en este sitio se le ha atribuído un valor etiológico en la rapidez y grave propagación de los procesos inflamatorios procedentes de la muela del juicio.

Las "trayectorias mentonianas" están situadas en la región de su nombre, en la cual muestra la esponjosa trabéculas trayectoriales que ascienden oblicuamente de izquierda a derecha, y viceversa, entrecruzándose en la línea media, reforzando de este modo la parte más amenazada por las fuerzas de flexión.

Según los distintos autores, las trayectorias del maxilar inferior reciben diversas denominaciones, variando también su criterio en lo referente a situación y distribución de las mismas; sin embargo, lo cierto es que las trabéculas de tejido esponjoso están orientadas siempre en la dirección precisa para poder resistir suficientemente a la presión, tracción y torsión que actúan sobre el hueso. Triepel estableció la siguiente ley: "Una determinada función puede realizarse con un mínimo de material, o con el material dado puede realizarse la función máxima."

Puede apreciarse lo relativo de la descripción de la situación y distribución de los sistemas trayectoriales, teniendo en cuenta que si varían las condiciones funcionales del hueso, bien por pérdida de piezas dentarias, colocación de prótesis que varíen la articulación u oclusión dentaria, correcciones ortodóncicas, etcétera, y, por tanto, las presiones y tracciones actúan en otra dirección, podrán transformarse los elementos estructurales del hueso, adaptándose a este nuevo esfuerzo (ley de transformación del hueso de Julius Wolff).

Relación anatómica y funcional entre ambos maxilares

La dirección del eje de los dientes y la forma de los arcos basales están relacionadas estático-funcionalmente. En maxilares perfectos y no deformados, los ejes de los dientes están situados de tal forma que en ellos se verifican (Bluntschli) dos condiciones esenciales: a) La acción de unas coronas dentales sobre otras es máxima; y b) La tramitación de la presión a las estructuras básicas está garantizada de tal manera que pueden absorber la presión.

Por la posición mutua de los arcos basales se comprende la dirección especial de los ejes de los dientes superiores e inferiores y la curvatura del plano de oclusión (curva de Spee). Sabemos que los ejes longitudinales de los incisivos superiores e inferiores están ligeramente inclinados vestibularmente, los de los bicúspides están casi verticales y los de los morales hacia afuera en el maxilar superior y hacia adentro en el inferior, tanto más inclinados cuanto más distales.

Si se observa la relación mutua de ambos "arcos basales", el superior es, en general, menor que el inferior, y fijándose en estas características fácilmente comprenderemos la posición referida de los ejes de los dientes.

Si observamos los maxilares de perfil, llama especialmente la atención la convexidad hacia abajo de la curva de oclusión; por esta causa la presión masticatoria se concentra en el "arco basal" más estrecho: el superior. Este es el motivo de que las coronas de los molares superiores sean divergentes distalmente y la de los inferiores converjan mesialmente.

Como el "arco basal" inferior, en general, está más adelantado que el superior, la inclinación de los ejes de los incisivos superiores debe ser mayor que la de los inferiores.

Como ambos arcos basales sólo se superponen completamente en un corto espacio, cual es la región de los bicúspides, sólo los ejes de los bicúspides podrán ser más verticales; en la región de los molares los arcos basales se separan cada vez más cuanto más distalmente se encuentran, y, por lo tanto, la inclinación hacia afuera de los molares superiores y hacia adentro de los inferiores será tanto mayor cuanto más distalmente se encuentren situados. Igualmente variará la superficie oclusal

de los molares respecto de la horizontal; la superficie de oclusión se representa en cierta manera como una superficie esférica, cuyo centro se supone en la prolongación del eje de los dientes.

Es evidente que la dirección de los ejes dentarios en la dentadura perfecta depende de la acción de las fuerzas funcionales, especialmente de las de la masticación.

Según Cieszynski, es, sobre todo, la acción del masetero y pterigoideo interna la que produce la presión desde el maxilar inferior a la glabela. En este lugar es donde se equilibra la presión transmitida de ambos maxilares, según palabras del citado autor, en el vértice del cono que resultaría de la prolongación de los ejes de los dientes. La curva de compensación o de Spee sería la base esférica de este cono dental y los ejes de los dientes estarían situados en su superficie. El vértice del cono dental—sitio donde se soporta mayor presión—debe estar situado en las proximidades de la glabela.

La potente fuerza mandíbulo-craneal desarrollada por los músculos masticadores se detiene en la oclusión dentaria y es interesante que existe un verdadero engranaje por la disposición de los tubérculos en plano inclinado de las piezas dentarias; y gracias a este engraje se fija la mandíbula en su posición de oclusión, y en virtud de los principios mecánicos—la fuerza se transmite de molécula a molécula en dirección perpendicular a las superficies de contacto—esta fuerza potentísima oclusal la resisten los dientes antagonistas. Por lo tanto, la articulación temporo-maxilar tiene una importancia secundaria ante la oclusión, que es primordial. Quien rige es la fuerza de oclusión y quien se deja ser regido es la articulación temporo-maxilar, que no sufrirá de esta manera presiones molestas. Y existe para lo cual una relación entre al línea oclusal y la trayectoria condílea—demostrada por Bonwill—, tanto que la variación del plano oclusal por prótesis o correcciones ortodóncicas provoca una alteración de la trayectoria condílea hasta lograr el acoplamiento con el funcionalismo oclusal, por razones físicas y biológicas.

Considerando la fuerza de oclusión en su momento de potencia, teniendo en cuenta que el plano oclusal no es recto, sino

que está formado por planos en sucesivas direcciones, las fuerzas que obran se transmiten (como decíamos anteriormente), repartiéndose de una manera específica para cada fuerza. La corona distribuye la fuerza y el reparto se hace adecuado a su dirección, repartiéndose según la perpendicular a sus superficies de contacto; en consecuencia, como en las superficies cónicas las presiones se distribuyen radialmente, de esta manera se transmiten las presiones difundidas a la trama ósea.

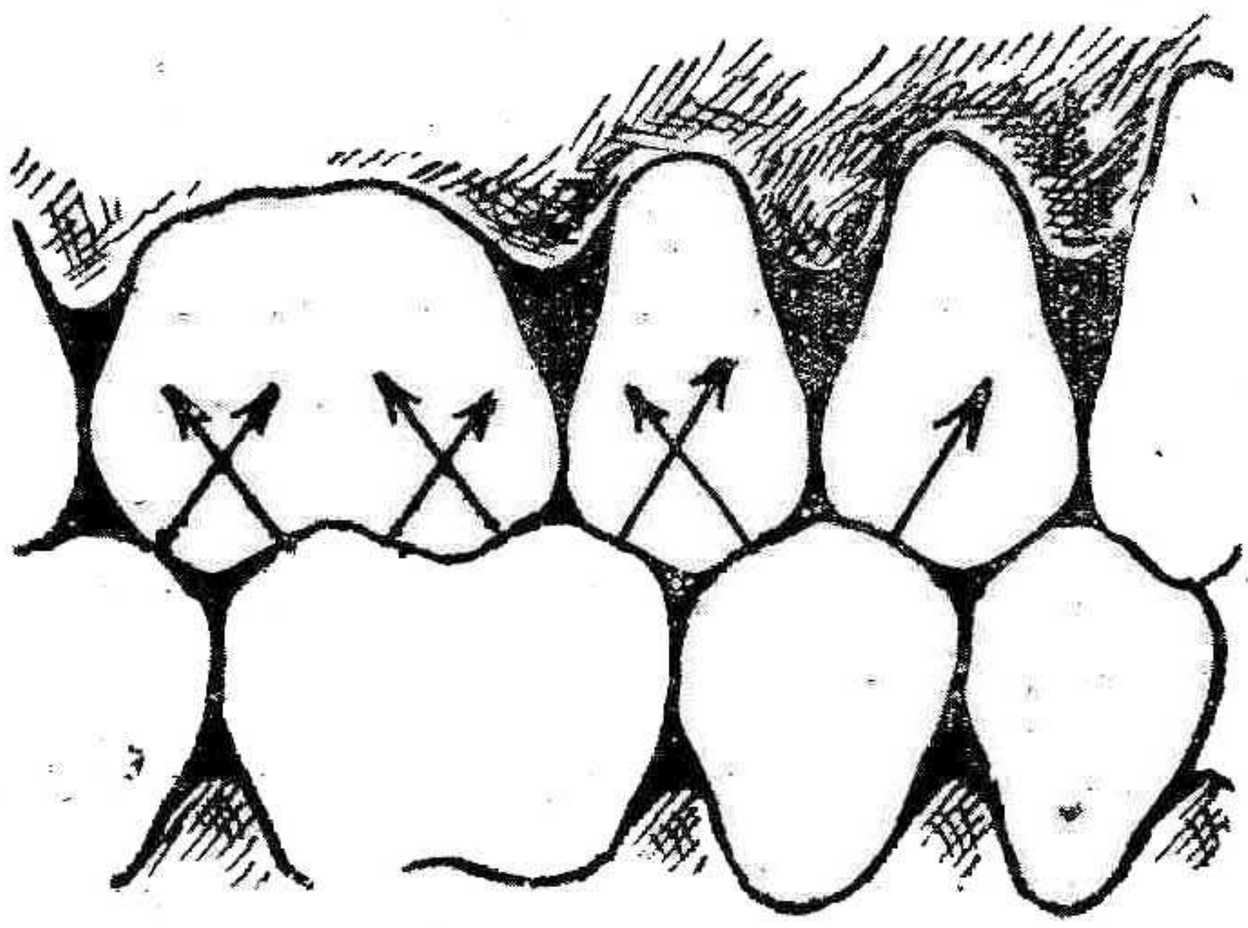


Fig. 10.—Engranaje de los tubérculos dentarios, que fijan la mandíbula inferior en su posición de oclusión, transmitiéndose la fuerza oclusora en dirección perpendicular a las superficies de contacto, según quieren indicar las flechas.

La presión que recibe la bóvela palatina en el acto masticatorio, transmitida por medio de las resultantes de las fuerzas de oclusión, a través de la masa ósea, hacia el plano sagital, se compensa con la del otro lado, lo que daría lugar a una deformación del sistema hacia arriba, si no se opusiera a ello el vómer y la lámina perpendicular del etmoides. Y de esta manera, según describimos más detalladamente al tratar de los pilares de sostén del maxilar superior, se transmite la presión masticatoria a la base del cráneo por el cuerpo del esfenoides. Transmitiéndose también por las porciones laterales, lo hace por la apófisis ascendente del hueso maxilar superior a la apófisis orbitaria interna del frontal, y a través de la apófisis piramidal del citado hueso maxilar superior, al hueso malar, y éste, a su vez, verticalmente, a la apófisis orbitaria externa del frontal;

horizontalmente hacia atrás, el hueso maxilar superior se une al temporal, y por detrás y adentro, al borde anterior del ala mayor del esfenoides.

El seno maxilar y las fosas nasales obligan a las fuerzas a ser transmitidas por las paredes.

La compresión de incisivos y canino actúa sobre la porción ascendente del hueso maxilar superior. La presión sobre los molares es más lateral y cuenta, además de los apoyos recordados, con el de la superficie articular del hueso temporal, que recibe la presión transmitida por el cóndilo del maxilar inferior, pero que (como decíamos anteriormente) en la presión desarrollada en el acto masticatorio esta transmisión de fuerzas es secundaria, siendo primordial la transmisión de fuerzas verificada a partir del encaje recíproco de las cúspides oclusales.

Los autores (*) se ocupan frecuentemente de las repercusiones que las alteraciones mecánico-funcionales del macizo maxilofacial tienen en clínica. Wrihgt, en 1920, demostró que la "oclusión profunda" originada por la pérdida de dientes, la abrasión, las anomalías de posición (prognatismo), tienen como consecuencia que el cóndilo presione la pared anterior del conducto auricular, que en muchos casos hasta lo llega a ocupar, dando lugar así a la sordera. Sordera que puede, según ha demostrado Wrihgt, repararse por la implantación de dispositivos protésicos, en que la restitución de la altura oclusal retira el cóndilo del conducto auricular, remitiendo la sintomatología.

Costen ha comprobado en 1934 que no sólo la sordera puede presentársenos como síntoma del desplazamiento del cóndilo, sino asimismo diferentes tipos de jaquecas, irritaciones de la garganta, nariz y lengua. También hace referencia Costen a la sintomatología de falsas sinusitis de la misma etiología (síndrome de Costen).

Todo este estudio está basado en leyes mecánicas para comprender la resistencia del material óseo; pero el hueso no es material inorgánico, sino que es la reunión de material inorgánico y elementos vivos. El hueso es, por lo tanto, resultante de dos factores, mecánico y biológico, siendo también el diente

---

(1) ODONTOIATRIA, editorial, vol. IV, núm. 43.

resultado de ambos factores. Esto explica la fragilidad de los dientes extraídos hace tiempo, porque sólo existe factor inorgánico por haber desaparecido el factor biológico, rompiéndose el equilibrio biológico-físico, y como resultante pierde su resistencia.

Como hemos dicho repetidas veces, la estructura de los huesos está dispuesta según la función que deben cumplir, influenciada de modo directo por el factor biológico, el cual responde a las siguientes cualidades: "función", "nutrición" y "reproducción o regeneración". La "función" lleva consigo un gasto calórioc y un consumo de material vivo o catabiótico. La "nutrición" y "reproducción" son bioplásticas o constructoras. Las tres forman un conjunto de equilibrio en su funcionalismo normal, compensando la "nutrición" y "reproducción" el desgaste originado por la "función"; por lo tanto, los elementos vivos del hueso sufren periódicamente un proceso de muerte y regeneración.

Formado el hueso por los factores mecánicos y biológicos en correlación, traen consigo las propiedades que hemos examinado y la alteración de algún factor produce el desequilibrio y el trastorno patológico. De donde se deduce la importancia del factor biológico, ya que la función de los elementos vivos está regida por estímulos o irritaciones mecánicos, y como los elementos biológicos son los encargados de la regeneración de los elementos óseos destruídos durante el trabajo funcional, la resistencia mecánica y la estructura óseas están íntimamente ligadas y dependientes de la actividad biológica, que a su vez está influenciada de modo directo por los estímulos mecánicos, estando, pues, el sistema admirablemente equilibrado.

Conclusiones

Este ligero estudio de la mecánica funcional de los huesos del macizo maxilo-facial tiene en nuestra opinión extraordinaria importancia, pues aparte de que el profesional encariñado con su profesión debe conocer perfectamente lo que pudiéramos llamar cimientos de su campo de trabajo, es imprescindible es-

tar al corriente de las resistencias que opone el hueso a los traumatismos y agentes exteriores, puntos en que estas resistencias son mayores o menores, manera en que la estructura ósea responde a la alteración de las funciones normales del hueso, etc., etcétera, datos éstos que en casos de tratamientos de fracturas, ortodóncicos e intervenciones operatorias en el hueso mismo es primordial conocer para lograr un resultado feliz.

Las posibilidades terapéuticas del curare

Claude Bernard ha demostrado que el curare no obra ni sobre el nervio ni sobre el músculo, sino sobre la unión mioneural. Ha insistido sobre la necesidad de aislar el principio químico activo de la droga bruta. Este trabajo ha sido hecho por King y Wintersteiner, así como Dutcher. La sustancia cristalizada pura que ha sido aislada, la turbocuratina, pertenece al grupo de los compuestos conocido como sales de amonio. La concepción actual de la terapéutica por el curare, según Schlesinger, no se propone paralizar la unión mioneural, sino crear un bloqueo para las impulsiones anormales que la enfermedad provoca a nivel de la unión mioneural.

A título de ejemplo entre los parkinsonianos ha sido posible disminuir la rigidez y mejorar el sueño. No se ha constatado ningún efecto tóxico, ni sobre órgano o sistema alguno, ni ningún cambio en el estado general. No hay ninguna tendencia a la costumbre. Existen ciertas contraindicaciones en la terapéutica por el curare, en particular en ciertas miastenias y ciertas enfermedades de los riñones. (per "Med. Esp.", X-1947).

ALERGIA BACTERIANA EN CLINICA ODONTOLOGICA (*)

Por el

Dr. José Cadrecha Alvarez

De las Universidades de La Habana y Madrid

616.314-06

PROBABLEMENTE no existe una sola fase de la clínica humana que no esté matizada por el denominador común de un fenómeno alérgico. La Odontología, clínica amplia y no restrictiva, como algunos piensan, aporta en muchas ocasiones servicios inestimables y dice en definitiva la última palabra que resolverá de modo favorable lo que parecía ser un problema intrincado de alergia.

Cuando el práctico tiene ocasión de observar y enjuiciar la evolución de un cuadro aparatoso de asma bronquial, urticaria gigante, edema angioneurótico o púrpura atrombopénica, no puede menos que quedar maravillado y absorto cuando, a la postre, determina que la causa de todo aquel desastre de la integridad del paciente era un simple, pequeñito y a todas luces insignificante granuloma apical, o en otros casos, una periodontitis expulsiva o quizás un diente desvitalizado, que como tal no dió señales de vida hasta el momento en que fenómenos generales de gravedad extrema obligan a una investigación detallada de la etiología del síndrome.

A título de información general, y antes de comentar y discutir algunos aspectos clínicos del tema que nos ocupa, referiremos algunos de los conceptos más importantes en el complejo de las alergias bacterianas.

(*) Remitido para su publicación (I-XLVIII).

Cuando determinadas sustancias somatoextrañas se ponen en íntimo contacto con los tejidos animales o del ser humano predispuesto, puede suceder y es posible que se engendre una alergia. Este hecho puede ser producido por la penetración parenteral de pequeñísimas cantidades de alergenos o antígenos y la especificidad de la respuesta alterada está mediatizada por los anticuerpos. La alergia bacteriana no es sino la reacción alterada que en el organismo producen las bacterias, teniéndose bien presente que esta reacción alterada (alergia) puede ser completamente independiente del mecanismo patógeno fundamental de cada bacteria en sí. Por lo tanto, un neumococo puede producir una neumonía (acción patógena específica), pero también, por otra parte, puede engendrar en un organismo receptible una sensibilización que en definitiva desencadene un síndrome de asma bronquial, rinitis espástica urticaria, etc.

Clasifícanse los alergenos en dos amplios grupos principales: exoalergenos y endoalergenos.

Primer grupo. Exoalergenos de contacto, que actúan por contacto directo de la piel y que comprende, por ejemplo, la acción sensibilizante de determinadas plantas (*poison ivy, guao*), diversos agentes químicos (novocaína, parafenilendiamina, formalina, etc.).

Exoalergenos inhalantes, que ejercen sus efectos por la inhalación, tales como pólenes, hongos, productos de cama, etc.

Exoalergenos ingestantes. Se colocan en este grupo los alimentos y ciertas drogas.

Exoalergenos inyectantes. En este grupo se catalogan los sueros de animales usados con fines terapéuticos, la picadura de ciertos insectos y algunas drogas.

Segundo grupo. Endoalergenos y autoalergenos. Aquí entran todas aquellas bacterias, lo mismo saprofitas que patógenas, que ocasionalmente puedan ponerse en contacto con la in-

timidad de los tejidos, bien ellas o sus productos, y que al actuar sobre un organismo predispuesto (predisposición alérgica) pueden engendrar un síndrome de hipersensibilidad. En este grupo se citan también las escamas y pelos del propio animal o ser humano y a los cuales puede hacerse hipersensible (autoalergenos).

Por otra parte se citan los agentes físicos. Deben incluirse el calor, la luz solar, el frío, etc., cuya trascendencia inmunológica es indudable, aun cuando no produzcan síntomas similares a los producidos por los alergenos específicos.

El concepto de alergia bacteriana, de los endoalergenos, ha sido y es aún hoy día combatido por aquellos que piensan que las bacterias, como alergenos, no llenan los requisitos de los postulados propuestos por Cooke. Al lado de las opiniones desfavorables de Cooke, Coca y Feinberg podemos citar las de Thomas, Koch, Zinsser, Jiménez Díaz, Rackemann y otros, que están plenamente convencidos del papel preponderante en ciertos casos de la alergia bacteriana. Se supuso por algunos que su mecanismo difería en esencia del producido por la hipersensibilidad a otros antígenos. Esto era debido a que los primitivos conocimientos. en cuanto a las alergias bacterianas, derivaban de lo que se sabía sucedía en la tuberculosis, cuyas fases de alergia daban el sello característico al desarrollo evolutivo del proceso. En el caso de las alergias tuberculínicas era necesario tener en cuenta la complejidad en estructura de los diferentes antígenos que entran en la composición del bacilo de Koch. El análisis del mismo fué realizado por diferentes autores, encontrándose entre los diversos componentes una fosfátida y un ácido graso, el ácido phtioico. Estos elementos entran a formar parte de las estructuras lipoideas del bacilo, que son los que determinan la ácido resistencia del mismo. Recientemente se sabe que estas estructuras céreas no tienen el carácter de

tal, puesto que son más bien el resultado de la combinación química entre una fosfátida y un polisacárido, pudiendo entonces, inmunológicamente, funcionar como haptenos.

Si nos hemos detenido por un momento en analizar una parte de la complejidad en estructura del bacilo de la tuberculosis, ha sido con el objeto de fijar en la mente que el mecanismo de desarrollo de la alergia tuberculínica tiene que diferir ciertamente del engendrado por otros antígenos, no tan complejos en su estructura y que además son fácilmente difusibles. Todos sabemos que el carácter de respuesta alérgica tuberculínica o bacteriana en general, cuando se explora en la piel de individuos sensibles, se manifiesta por una reacción tardía, que alcanza su máxima intensidad entre las veinticuatro y setenta y dos horas, aproximadamente, mientras que los alergenos no bacterianos dan respuestas inmediatas urticarioides. El fenómeno de diferencia en la respuesta alérgica, inmediata, en alergenos no bacterianos, tardía y tuberculínica con bacterias, ha sido el eje de discordia entre los que denegaban conceder a las bacterias un puesto preponderante en el estudio de ciertas alergias. Ultimamente parece ser que las cosas van aclarándose cada vez más, y el hecho de que las bacterias den respuestas tardías, en contra de las inmediatas dadas por otros alergenos no bacterianos, es debido a la difusibilidad de los antígenos empleados. Las bacterias pueden ser consideradas como antígenos difíiclmente difusibles, y, como tales, el grado y velocidad de respuesta del organismo contra ellos es lento, y, por lo tanto, ha de manifestarse por reacciones tardías, tuberculínicas.

Por otra parte, los antígenos no bacterianos (hongos, pólenes, alimentos, etc.) son fácilmente difusibles y la respuesta ante su insulto es inmediata.

Como prueba de estos hechos, se ha demostrado que un extracto de huevo, ante el cual reaccionan de una manera vio-

lenta e inmediata los organismos sensibles, puede dar reacciones tardías de naturaleza tuberculínicas, cuando se procura reducir en cierto grado la difusibilidad del mismo. Para ello se mezcla el extracto de huevo con ciertas sustancias inertes, no solubles, que por adsorción van a dificultar la fácil disgregabilidad del extracto, y en este caso la respuesta ya no es inmediata y adquiere el atributo de tardía, tal y cual se manifiesta en las reacciones tuberculínicas y bacterianas.

También se afirma, por los que no están muy convencidos de la alergia bacteriana, que en estos casos no se observan anticuerpos libres y circulantes, como es norma en las alergias producidas por proteínas solubles. Pero es que hay que pensar que las sustancias bacterianas, aun cuando estén preparadas en forma de extractos, no lo están en verdadera solución, y, por lo tanto, son eliminadas de la circulación mucho tiempo antes de que hayan tenido ocasión y oportunidad de estimular una amplia formación de anticuerpos por una acción antigénica intensa. Debe recordarse, asimismo, que cuando circulan pequeñas cantidades de antígenos, éstos pueden ser fijados en determinadas partes del organismo y dar a luz a verdaderas alergias locales, y entonces los métodos habituales del determinismo de anticuerpos circulantes fracasan sistemáticamente.

Por lo tanto, y lo mismo que sucede en otras alergias, el no poder demostrar anticuerpos circulantes no invalida el hecho de que exista una verdadera hipersensibilidad al antígeno probable de culpabilidad.

Debe tenerse en cuenta el modo y manera usual de preparación de antígenos bacterianos, en parangón con los utilizados habitualmente en la preparación de otros alergenos para pruebas y tratamiento. El calor, medio usual y corriente de determinar la muerte bacteriana en la confección de antígenos y vacunas, puede alterar, y así ocurre, determinadas, sino todas a veces, estructuras delicadas del complejo antígeno celular

bacteriano. En ciertos momentos quedan potentes los complejos hapténicos; en otros casos, los componentes propios antigénicos y de la predominancia de unos u otros podrán obtenerse o no reacciones inmediatas o tardías. Trabajando con antígenos fabricados por la técnica de Krueger, los cuales son obtenidos por trituración y extractado de los cuerpos bacterianos así destruídos, es fácil reacciones inmediatas en individuos hipersensibles, y éste es un fenómeno que se va haciendo más frecuente en la práctica, y por nuestra parte hemos aprendido a darle un valor diagnóstico tan importante o más que el obtenido al observar respuestas tardías. De esta forma se van equiparando las reacciones bacterianas con el resto de las reacciones alérgicas obtenidas con proteínas solubles y fácilmente difusibles, y la interpretación, en nuestra práctica, adquiere el mismo valor para unos y otros extractos, más aún cuando los resultados terapéuticos alientan a la prosecución de este camino.

Modernamente, el cúmulo de investigadores que se interesan en la correcta interpretación de los fenómenos de alergia bacteriana se preocupan cada vez más de la obtención de antígenos en cuya confección no intervengan para nada todos aquellos agentes físicoquímicos que tiendan a alterar las estructuras bacterianas. Krueger prepara sus antígenos no alterados por el calor. Otros autores emplean frecuencias supersónicas para obtener la muerte bacteriana. Por nuestra parte empleamo en la rutina habitual antígenos no alterados por el calor ni medios químicos, utilizando frecuencias altísimas (foto-antígenos), y con los cuales la interpretación de los fenómenos de respuesta en la piel se hace cada vez más clara y comparable a la obtenida con otros extractos.

Hemos considerado oportuno comentar estas circunstancias más salientes que concurren en la interpretación y discusión de los fenómenos de alergia bacteriana, porque va siendo preciso

dejar estatuído que dicha alergia es una entidad que tiene un sólido apoyo experimental y clínico y que son muchos los convencidos de que casi no hay diferencia fundamental entre el desarrollo y tratamiento de una hipersensibilidad a un polen y la que ocurre en una alergia bacteriana, cuya exploración y tratamiento sigue en la práctica las mismas reglas y rutinas de las alergias en general.

Consideremos ahora lo que ocurre en el caso de un sujeto con predisposición a hacerse sensible a algún alergeno (factor predisposicional), el cual, por uno u otro motivo, desarrolla en pleno espesor del maxilar un pequeño absceso o granuloma apical, rodeado de estructuras sólidas, compactas y difícilmente irrigables, donde la acción bacteriana no es difusible no sólo por la condición propia de su constitución antigénica, como hemos señalado antes, sino por las condiciones de localización y estructura del granuloma.

Reúnense, pues, condiciones óptimas para engendrar una hipersensibilidad que originará en el órgano o tejido propicio de respuesta una verdadera explosión o choque, que en resumen se manifiesta por uno de tantos síndromes alérgicos, verdaderos síntomas de un proceso complejo titulado "Enfermedad Alérgica". Una urticaria, un edema angioneurótico, a veces una púrpura atrombopénica, en ocasiones frecuentes asma bronquial, rinitis espasmódica, lesiones esclero-corneales, conjuntivales, uveales, etc., y tantas otras que hoy se sabe van obedeciendo a un mecanismo alérgico. Compréndose, pues, la primordial importancia que puede tener una correcta exploración dental, que a veces da la clave y resolución del síndrome.

No tenemos intención de dar a conocer unas estadísticas de casos de alergias bacterianas debidas a sensibilización a bacterias o sus productos que estaban, estas últimas, localizadas en determinadas regiones de las estructuras dentales o paradentales. Ya van siendo tan frecuentes estos hallazgos, y ya

han sido citados tantas veces en la literatura médica, que el hecho de revivirlos sería acaso una redundancia. Un solo caso vamos a referir, y lo hacemos no por ser el más característico, sino porque fué el primero que observamos y que quedó fijo en nuestra mente por su evolución interesantísima.

Hace muchos años viene a vernos una paciente de veinticinco años de edad, afecta de un edema angioneurótico o de Quincke intenso y generalizado, con localización preferente en labios, párpados y cuello, dando la apariencia de monstruosidad, tan característica de esta afección. Tan fuerte era el edema palpebral, que la paciente era conducida de la mano por sus familiares, para así poder caminar, pues de otro modo le hubiera sido imposible, al estar ocultos los ojos y quedar reducida a una línea las aberturas palpebrales.

No se sabía a qué atribuir aquel trastorno. Contaban, la paciente y sus familiares, que ciertos alimentos provocaban acaso crisis fuertes y sostenidas de edemas, pero otras veces, al ingerir de nuevo los alimentos, en apariencia culpables, nada sucedía de continuo, quedando un poco incierto el juicio a formar de la posible etiología de sensibilización a un alimento. Dietas severas de eliminación, mantenidas largas semanas, no la mejoraron en nada. Aquello había cursado durante varios meses, habiéndose empleado los medicamentos usuales antialérgicos de choque, con la mejoría incidental producida por su empleo, pero sin llegar a resolver en definitiva lo que ya iba siendo un trastorno de importancia y preocupación.

Se quiso buscar la posible coincidencia de algún foco bacteriano en su organismo que condicionase una hipersensibilidad bacteriana. Sin embargo, no pudo hallarse o sospecharse su presencia en aquellas regiones habituales de localización, tales como vesícula biliar, amígdalas, apéndice, anexos, senos perinasales, etc. Por supuesto, que lo primero a investigar fué el estado de su dentadura. En apariencia, no había nada en ella

que hiciera pensar en la posible presencia de abscesos apicales u otros exponentes de sepsia dental; su dentadura no había jamás experimentado trastorno alguno. Contaba la enferma que nunca había tenido dolor en piezas dentarias y que aquélla era la primera vez que alguien se detenía a interrogarla en cuanto a sus dientes y que nunca había tenido necesidad de recurrir a los servicios de un dentista. De todos modos, se le aconsejó la conveniencia de hacer un examen de boca por un profesional experto. No quedó muy convencia la enferma de aquella indicación, que a su juicio era desacertada, y como por otra parte urgía enterarse de algunos otros detalles en cuanto a hipersensibilidades a alimentos y bacterias en general, se comenzaron a realizar diversas pruebas alérgicas en la piel.

No se logró demostrar alergia alimenticia. Bien es verdad que se observaron algunas discretas positividades a ciertos alimentos, que de por sí carecían de importancia diagnóstica, por el contenido alto en histamina. Las pruebas de transmisión pasiva de la alergía fueron negativas. Se la sometió durante unos días a dietas de eliminación, sin resultado, pues los brotes de edema angioneurótico continuaban sin remisión y sólo la adrenalina lograba atenuar la consiguiente molestia que sufría la paciente.

Otra cosa distinta ocurrió cuando se probaron las bacterias de stock que aquella fecha acostumbrábamos a probar. Se observaron reacciones intensas positivas inmediatas y tardías a estreptococos hemolíticos y menos intensas a estreptococo viridans. Ya con estos datos, se planteó el problema de una alergia bacteriana con un posible foco a estreptococos que un examen algo superficial no logró centralizar de un modo adecuado. La paciente, a nuestros ruegos, accedió a visitar a un odontólogo, el cual exploró con detenimiento el estado de su boca, sin encontrar nada que hiciera sospechar un foco séptimo en sus piezas dentarias. Pero al examen radiográfico se pudo obser-

var un minúsculo granuloma apical asentado en una bicúspide, con su parte coronaria sana, es decir, aparentemente en buen estado, puesto que jamás había sido intervenida ni tratado su canal dentario en una u otra forma.

A la paciente se le practicó una apicectomía y se pudo sembrar una pequeña cantidad del pequeño ápice infectado. Se aisló en los cultivos un estreptococo hemolítico, que probado adecuadamente en la piel, provocó no sólo reacciones inmediatas y tardías, sino que exacerbó aún más el edema gigante que padecía la enferma. El éxito terapéutico no se hizo esperar, y poco a poco fueron disminuyendo las manifestaciones de prurito e hinchazón, volviendo a recuperar los tejidos su aspecto habitual. No se creyó necesario proceder a vacunoterapia, aun cuando se tuvo prepara para recurrir a ella si el curso de la afección lo aconsejase. En muy pocos días el cuadro había cesado por completo y no volvió a padecer de edema de Quincke; meses después, y con ocasión de atender a un familiar suyo, afecto de renitis espástica, nuestra antigua paciente concurrió a la consulto para decirnos que todo iba bien y no había tenido el más mínimo trastorno en todo aquel tiempo.

No hay duda que el caso que acabamos de referir reúne los suficientes requisitos para quedar ciertamente satisfecho el clínico que, habiendo observado su destarrollo, pudo llegar a localizar un foco bacteriano apical, con estreptococo hemolítico como agente infectante y sensibilizador, siendo precisamente la intervención odontológica la que determina con toda certeza cuál es el correcto camino a seguir en el tratamiento, que no es otro en nuestro caso que la eliminación inmediata del foco, ya por apicectomía, si así se cree necesario y conveniente, ya por extracción de la pieza donde asiente el granuloma.

Pero no es sólo la presencia de granulomas la que pueda poner en marcha el mecanismo de la alergia bacteriana. Muchas

otras veces son simples periodontitis expulsivas; otras, dientes desvitalizados sin absceso las que a nuestro modo de ver pueden ser el origen real y potencial del desequilibrio que rige la respuesta alérgica. Por eso, a medida que la experiencia trilla el camino donde ha de fructificar la mies del saber, más y más deben aconsejarse la eliminación de dientes desvitalizados en aquellos pacientes que sufran de un trastorno alérgico, no sólo por tratarse de un cuerpo extraño que en definitiva va a ser eliminado, sino porque, y esto es más grave, no puede predecirse cuándo, en el ápice de aquel diente muerto, va a crearse un granuloma que sea como el motor de puesta en marcha de una alergia, amén de otras afecciones ciertamente graves y que no es necesario citar.

Un propósito ha sido el que rigió la exposición de este trabajo. No debe jamás descuidarse la exploración odontológica del paciente alérgico, seal cual sea la manifestación que presente. Aun en aquellos en los que aparentemente no se sospechen lesiones en sus órganos dentales, deberá considerarse como rutina adecuada y eficaz el control minucioso de posibles focos bacterianos, puntos de partida de una sensibilización que un clínico alergista por sí solo no puede resolver, si no es con la ayuda del odontólogo, que, a no dudarlo, soluciona en poco tiempo lo que constituye a veces un problema difícil de alergia bacteriana.

La poliomielitis en los Estados Unidos

En 1945 se han contado 13.514 casos de poliomielitis en los Estados Unidos. Según el Dr. C. C. Dauer, que ha publicado un estudio muy detallado en "Public Health Reports" de 1946, se pueden dar las cifras siguientes:

1938-1942: 31.993 casos, 4.165 fallecimientos. 1943: 12.449 casos, 4.165 fallecimientos. 1944: 19.029 casos, 1.433 fallecimientos. 1945: 13.514 casos, todavía no establecido. (per "Med. Esp.", X-47.)

LA LIGADURA INTERDENTARIA DE LA ARCADA (NUEVA TECNICA)

Por el

Dr. Antonio de Vicente Argüelles

Odontólogo de los Servicios Militares del Seguro de Enfermedad. Ex Jefe del Servicio de Odontoestomatología del Hospital Provincial de Guadalajara

Publicamos esta aclaración al trabajo del Dr. De Vicente aparecido en nuestro número de agosto por cambio en los pies de dos de sus grabados.

La ligadura interdentaria en las fracturas maxilares cuenta siempre con gran número de proselitistas. Las férulas improvisadas, por su independencia del leboratorio mecánico y la rapidez con que se pueden aplicar, constituyen primordial ventaja para el tratamiento de los casos en que esté indicada, y de los que se hizo referencia en el trabajo de referencia.

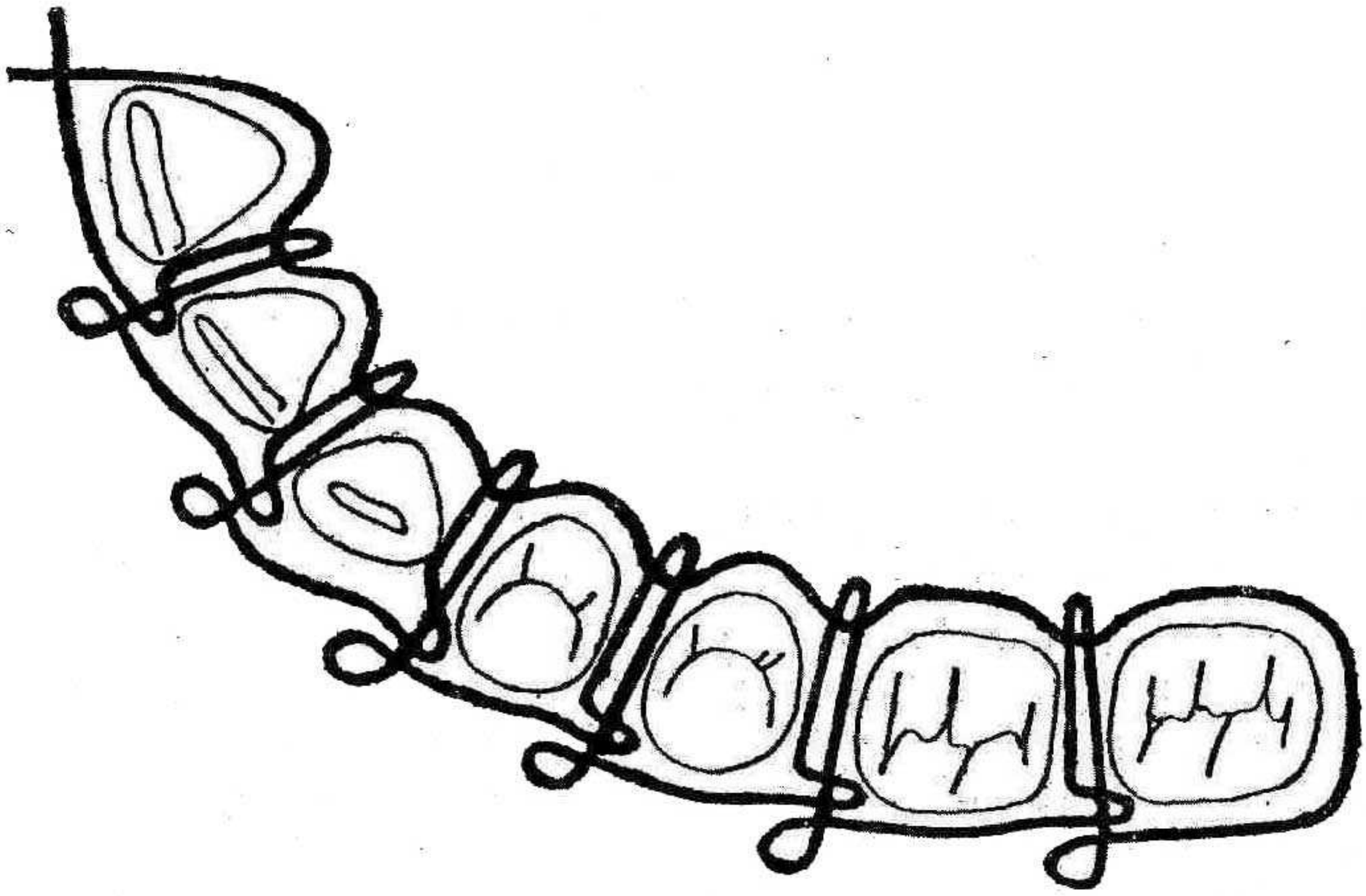


Fig. 1.—Ligadura del Dr. De Vicente Argüelles.

Nuestra ligadura (fig. 1) conserva el principio fundamental de construirla con un solo alambre, a diferencia de la ligadura en escala de Ponroy (fig. 2), que consta de doble arco: vestibu-

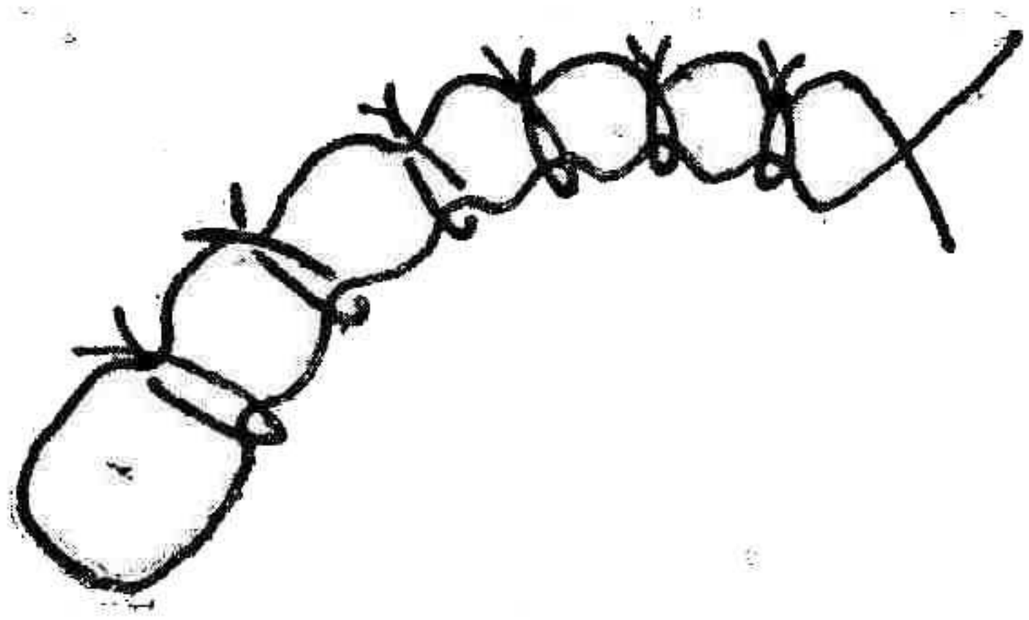


Fig. 2.—Ligadura de Ponroy.

lar y lingual, unidos entre sí por ligaduras independientes. Insistencia en que incurrimos ahora, por haber aparecido en nuestro último trabajo cambiados los gráficos que representaban los sistemas de ligadura de Ponroy y de Vicente.

Los diversos niveles hemáticos proporcionados por las penicilinas F, G, K y X

La velocidad a la que las penicilinas desaparecen de la sangre depende de la cuantía de la excreción o destrucción. Como el aclaramiento renal en el hombre y en el conejo de las penicilinas F. G y X es aproximadamente el mismo, las diferencias en los niveles sanguíneos proporcionados por estas sustancias dependerán de la intensidad de su destrucción "in vivo". Los valores más altos y más prolongados se consiguen con penicilina X, los menores se observan con penicilina K y son intermedios los de la F y G. Las experiencias del autor ofrecen una base al hecho de la relativa ineficacia clínica de la penicilina K. Así como la recuperación urinaria es de 86 por 100 en el caso de la penicilina G y del 93 por 100 para la penicilina X (en el hombre), la de penicilina K es solamente de 28 por 100, lo cual supone una gran inactivación "in vivo". ("J. of Exp. Med.", 1947; per "Rev. Clín. Espñla.", XII.)

CRANEOPLASTIA CON PLEXIGLASS
RESULTADO LEJANO

Por el

Excmo. Sr. D. Francisco Martín Lagos

Académico de número

LE he permitido traer a la Academia este caso, no sólo por creer que es el primero que en España se realizó de craneoplastia con esta substancia, sino por el interés que presenta, dado el tiempo que ha transcurrido desde su intervención.

Historia.—N. S. A., de treinta y un años, casado, Maestro Nacional, residente en Hinojosa del Duque.

Antecedentes.—Sin importancia.

Enfermedad actual.—El 27 de agosto de 1932 sufrió una herida por disparo de arma de fuego, que entró por la región témporoparietal derecha, sin orificio de salida. Le practican el mismo día una trepanación, y a los diez días le dan alta por curación.

Dos años después de ser trepanado—hace doce años—y encontrándose previamente bien, comienza a sentir cefalea en región parietal, vómitos con arcadas y contracciones en el brazo izquierdo, sensación de sueño sin llegar a pérdida de sensorio; este estado le dura media hora y le vuelve a repetir a los dos meses, con idénticas características, quedando después completamente bien.

Hasta hace cuatro meses, la única molestia que aqueja es cefalia en hemicráneo derecho en los cambios de tiempo. Hace dos meses, pérdida de conocimiento, cayendo al suelo y produciéndose una herida en región occipital; según le han contado, manifiesta que tuvo convulsiones tónicas y clónicas en ambos

miembros del lado izquierdo, este primer acceso le duró un minuto; después, estado náuseo, que no llega a producir el vómito; dolor intenso en hemicráneo y región facial derecho, laxitud. Las molestias expuestas no sabe cuánto le duran, ya que tomaba un calmante, con el que dormía. Al despertar, se encontraba completamente bien, reanudando sus actividades normales. El enfermo recuerda que le había dado un ataque.

Con intervalos de quince días, le han venido repitiendo los accesos y los últimos precedidos de aura, de parestesias en mano izuierda; se le presentan cada tres o cuatro días. Algunas veces, hormigueo en brazo izquierdo, que se acentúa con el movimiento. Casi constantemente, sufre dolor gravitativo en hemicráneo derecho y región facial del mismo lado, que se le exacerba con los esfuerzos y movimientos de la cabeza. Buen apetito, constipación crónica.

Olfato, gusto y audición no aqueja ningún trastorno. No alteraciones en la memoria, ni disminución en la capacidad del trabajo.

Exploración.—En región témporoparietal derecha, pérdida de substancia de un diámetro de 4 cm. Dolor en hemicráneo derecho, a la presión, correspondiente a la pérdida de sustancia. No hay latido y a la exploración digital, se nota una gran tensión.

Exploración neurológica, negativa; tonos cardiacos, normales; circulación periférica, buena; 70 pulsaciones; tensión máxima, 12; mínima, 9,5; no hay trastornos en fondo de ojo.

Operación indicada.—Craneoplastia con plexiglass.

Se toma la impresión del defecto con escayola y se construye una pieza de plexiglass de 2 mm. de espesor y un poco mayor que el defecto, en la que se talla el borde oblicuo, para adaptarla al artificio craneal, y se le practican diez orificios centrales, que permitan la salida de exudados, y cuatro equidistantes en la periferia, para la fijación al cráneo con alambres.

Descripción de la operación y hallazgos operatorios.—Hemostasia de cuero cabelludo con pinzas hemostáticas.

Incisión arciforme con pedículo inferior rodeando el defecto. Se encuentra un tejido fibroso muy duro, que rellena el defecto, y al incidirlo, sale una cantidad de líquido claro a tensión, procedente de un quiste. Por debajo de este tejido fibroso se encuentra una esquirla de hueso del tamaño de una judía, que se extirpa.

Vaciado el líquido, queda una cavidad del tamaño de una mandarina pequeña, cuya cara profunda está tapizada de un tejido rojo, como de granulación, que sangra abundantemente. Con el aspirador, se consigue ver un vasito sangrante que se liga con un clip de Crile; pero del resto de la superficie sigue manando en sábana una gran cantidad de sangre. La colocación de trocitos de músculo temporal sobre los puntos que parecen sangrar más no consiguen detener la hemorragia, asi como tampoco el lavado de la cavidad con suero caliente. En vista de ello, se tapona la cavidad con una gasa empapada en suero caliente con adrenalina, y un ayudante mantiene una presión moderada sobre el colgajo cutáneo, que se ha revertido sobre el tapón de gasa, en tanto que el cirujano realiza una apendicectomía a otro enfermo. Terminada ésta, y a los quince minutos aproximadamente, se quita el tapón, habiéndose conseguido la hemostasia. Con pinza gubia, se resecan los bordes óseos del orificio, hasta un tamaño medio milímetro menor que la pieza de plexiglass, y se talla con escoplo de Lexer el reborde óseo, en forma de cristal de reloj, para adaptar la pieza de plexiglass. Se practican con perforador cuatro orificios equidistantes a los que lleva la pieza y se fija ésta por cuatro ligaduras de alambre inolxidable, pasadas por los orificios correspondientes. Sutura de la piel mediante puntos hemostáticos en U y sutura continua de los bordes.

Curso postoperatorio.—Primer día: La temperatura asciende a 39°, 90 pulsaciones, tensas y llenas. Segundo día: A las tres de la tarde, acceso epiléptico precedido de náuseos y calambres dolorosos en brazo izquierdo. A continuación, convulsiones tónicas y clónicas, que duran unos tres minutos, quedando después profundamente dormido. Tercer día: La temperatura le asciende a 39°. Se le inyectan 15.000 unidades de penicilina cada tres horas. El ataque le repite tres veces durante la noche. A las 8,30 del día siguiente, temperatura de 32,2. grados. Cuarto día: Cefalea intensa, temperatura 37,4 grados, 72 pulsaciones. Se levanta la cura. Buen estado de la sutura. Se quitan, para disminuir la tensión, los puntos hemostáticos. Quinto día: Buen estado afebril y con 72 pulsaciones. Persiste la cefalea. Sexto día: El mismo estado. Séptimo día: Remite la cefalea. Al 11 día se le quitna la totalidad de los puntos. Buen estado, y se le da de alta.

El 23 de noviembre de 1946 el enfermo escribe lo siguiente: "Los primeros días que pasé en casa solamente me molestaban los ruidos cercanos (jugueteo y griterío de mis hijos), desuués de unos ocho días de convalecencia, que dediqué a mi reposición, desaparecieron los dolores de cabeza y me lancé a la calle, haciendo mi vida normal, habiendo engordado cinco kilos.

Hasta la fecha, me encuentro perfectamente bien, notando solamente algunos pinchazos en la herida, que coinciden con el cambio de tiempo."

El 11 de junio del año actual, o sea a los siete meses de la intervenciión, el paciente envía la contestación a un cuestionario que se le mandó:

¿Qué molestias ha tenido después de salir del hospital?—Los primeros días, un pequeño dolor de cabeza, que fué desapareciendo a medida que pasaban los días. Tardaría en quitarse del todo unos quince días.

Cuando trabaja o lee mucho rato, ¿se fatiga?—Trabajo mis cinco horas diarias, en la escuela que regento, sin notar molestia alguna y sin fatigarme.

¿Le molestan los ruidos?—Nada en absoluto; voy de caza, tirando con escopeta y no noto molestia alguna.

¿Ha vuelto a tener algún ataque epiléptico?—Ninguno, ni el más leve asomo. Solamente noto algunos pinchazos en la herida al cambiar el tiempo, sobre todo cuando va a llover. Cuando, apoyando la mano sobre la herida, resbala el cuero cabelludo sobre el cráneo, noto como un leve pinchazo al trabarse el cuero cabelludo en alguna grapa o punto de sutura. El dolor es muy pequeño.

Comeatnrio: Lo interesante del caso, como decíamos anteriormente, no es tan sólo la perfecta tolerancia de la pieza de resina acrílica, conocida ya en las operaciones por defecto de cráneo realizadas por alemanes o ingleses, y en los ocho casos de artroplastia de cadera, uno de sustitución del cuerpo del moxilar inferior, por resección parcial, además del que nos ocupa, que llevamos realizados en los dos años últimos, sino, sobre todo, por la evolución postoperatoria tan brillante que habéis oído.

En efecto, se trata de un quiste meníngeo, consecutivo a una herida por arma de fuego, en que, por tanto, había lesión del cerebro y, además, con una evolución crónica, ya que los ataques y molestias de este enfermo comenzaron hace doce años.

Estas lesiones, desde el punto de vista de los ataques epilépticos, son las más sombrías, puesto que las estadísticas de Vogelers dan tan sólo cuatro curaciones duraderas en 20 casos; las de Kirschner, un 20,4 por 100 y las de Drevermann, 26,9 por 100, cifras semejantes a las del resto de los cirujanos.

Aparte de otras causas, esclerosis de la cicatriz cerebral, etc., las recidivas se deben a la reproducción del quiste, merced a la

regeneración de la rígida membrana externa, por neoformación de la dura, o a la formación de una fuerte cicatriz, que engloba la sustancia cerebral. Tal vez a ello se deban los desagradables resultados obtenidos con las plastias óseas, ya que el injerto óseo ha de dar lugar a una viva reacción y a la producción incluso de osificaciones en la porción interna.

El plexiglass, como ya dijimos en una publicación anterior, es una substancia inerte, que apenas produce reacción, tan sólo a las tres o cuatro semanas de su implantación, se rodea de una delgada cápsula de tejido fibroso, pobres en células, que ni siquiera está adherida al cuerpo extraño, sino separada por una cavidad virtual, en la que existe una delgada película de líquido.

A esta escasa reacción, que no da lugar a nuevas adherencias, se deben quizá los brillantes resultados que cuentan los que han utilizado esta sustancia. De todos modos, ocho meses no es aún tiempo suficiente para que podamos hablar de curación definitiva, aun cuando el estado del paciente sea hoy tan magnífico. En la epilepsia, como en los tumores malignos, para hablar de curación definitiva, hay que esperar cinco años.

Discusión

RR. PIGA:

Una sola observación. Después de felicitar al Profesor Martín Lagos por su brillante comunicación, debo decirle que he escuchado con particular interés sus palabras por cuanto se relaciona con la Medicina legal. Son frecuentes los casos de epilepsia sometidos a peritación, sobre los cuales nos vemos obligados a formar un claro concepto respecto de las posibilidades de curación. Por eso, los datos aportados por el Profesor Martín Lagos los considero de gran importancia, ya que servirán para evitar ligerezas imperdonables en lo que se refiere al

pronóstico de los referidos casos y del resultado que puede obtenerse de una intervención quirúrgica. Como, por otra patre, no siempre se trata de epilepsia jacksoniana, hay la obligación de ser muy prudente, pues aparte del aspecto clínico y quirúrgico de tales casos se sobrepone el que tiene conexión con la Medicina legal.

Contestación

DR. MARTIN LAGOS.

Antes de nada, quiero dar las gracias a los Sres. Académicos por la atención con que han escuchado este caso clínico.

Al Dr. Gay voy a decirle que tiene razón; pero que la resina acrílica utilizada por nosotros no es la que utilizan los comerciantes. En los doce casos en que la he utilizado no he notado nada, ni tampoco he leído nada en ese sentido en las publicaciones a ello referentes (por lo menos en lo que se refiere a craneoplastias, que es lo único que hacen en el extranjero). Es posible que en el comercio añadan sustancias que tengan esa capacidad tóxica, o bien puede ser que actúe sobre la piel y no sobre los tejidos profundos. El último caso en que empleé el plexigrass era el de una resección de maxilar, por cáncer, en el cual el plexigrass quedó al descubierto por fallo de los puntos cutáneos y de la mucosa. En aquel caso se resolvió el problema por una plastia cutánea y el enfermo quedó curado, cicatrizando por segunda intención la mucosa, lo que demuestran que es un medio inerte, tolerado por los tejidos, incluso con ligera infección.

Al Dr. García Gras le agradezco su ofrecimiento; pero debo indicarle que las piezas que usamos los cirujanos son sencillas y, además, cada pieza ha de ser especialmente hecha para cada enfermo.

Lo único que ocurre con el plexiglass es lo siguiente: Si es para exposición, ha de ser transparente, etc.; pero si es para el interior de los tejidos, no es preciso más que esté perfectamente pulimentado.

En cuanto al Dr. Piga, he de decirle que, desde punto de vista de la Medicina legal, es éste un problema terrible, porque, efectivamente, la epilepsia no pueden decir los cirujanos cuándo se cura, ni si curará con la operación, ni si se empeorará con ella. E incluso en el diagnóstico del caso persentado, ya indiqué que iba desde la pared hasta el alojamiento de la bala. Pero hay casos en que aun quitando la cicatriz no se curan. Esto por lo que se refiere a la epilepsia foscal; de manera que no hablemos de la epilepsia esencial. Y nada más.

(per "Anl. Real Acdm. Med", LXIV; C. 3.°, 1947.)

La inactivación de las penicilinas F, G, K y X por el suero humano y por el de conejo

Se admite corrientemente que la penicilina no se inactiva por la presencia de suero. Sin embargo, Bigger demostró que la incubación de la penicilina con suero a 37° va seguida de una lenta inactivación de la misma. Eagle ha investigado la inactivación de cada una de las penicilinas cristalizadas, buscando especialmente una explicación de la escasa actividad "in vivo" de la vitamina K, en oposición a su gran actividad "in vitro". Pone en contacto sueros a distintas diluciones con cantidades variables de las penicilinas y de tiempo en tiempo investiga la actividad de la mezcla. Se observa así que la penicilina X es la que se inactiva más lentamente, siguiendo después la G y la F; la K se inactiva con una gran rapidez. El mecanismo de la inactivación es de dos tipos: la inactivación lenta se produce por un factor termostable, a una velocidad que varía linealmente con el factor de concentración del suero. La penicilina K se destruye por un factor termolábil a una velocidad que está en razón directa de la concentración de penicilina. La inactivación aumenta con la temperatura por encima de los 20°. ("J. of. Exp. Med.", 1947; per "Rev. Clí. Espñla.", XII.)

HOSPITAL PROVINCIAL DE MADRID

Servicio médico del Profesor Enríquez de Salamanca
Servicio quirúrgico del Profesor Campos Guereta

APLICACION INTRAMEDULAR E INTRAMUSCULAR DE LA PENICILINA EN UN CASO DE OSTEOMIELITIS Y CURACION CONSECUTIVA

Por los

Dres. P. Trincado Dopereiro y A. Aznar Reig

La clínica de las osteomielitis es de sobra conocida para que se puedan hacer aportaciones de interés; pero las circunstancias tan especiales que concurren en este caso, que se ha desarrollado desde un principio bajo el control médico y con registro concreto y objetivo, lo realzan extraordinariamente, ya que confirman la aceptada patogenia de la enfermedad, y de otro lado los resultados tan favorables, como luego se verá, que hemos obtenido con la terapia penicilínica, justifican su publicación.

Recientemente se presentó a nosotros un muchacho de seis años, J. L. M., natural de Madrid, que nos cuenta la siguiente historia: Hace aproximadamente unos cuatro meses, y encontrándose previamente bien, en sus juegos con otros chicos le dieron un golpe en el antebrazo derecho, causándole un vivo dolor y quedándole dolorido y con dificultad para toda clase de movimientos, por lo que fué llevado a la casa de socorro, en la que se diagnosticó clínicamente de fractura de cúbito. A los dos días del traumatismo le hicieron una radiografía, pues aunque la sintomatología clínica había casi desaparecido, la familia realizó este deseo, con objeto de asegurar el diagnóstico. Sin embargo, a los ocho días, las molestias no habían desaparecido por completo, y la madre, a instancia de unos vecinos, le llevó a una curandera para que le diera masajes.

Al cabo de cinco días de "tratamiento" con masajes y unturas se le inflamó el antebrazo y la mano, apareciendo fiebre alta, escalofríos, etc. En estas condiciones es visto por uno de nosotros, y ante el cuadro clínico y teniendo presente la radiografía anterior es diagnosticado de flemón difuso de antebrazo y tratado como tal, practicándole amplias incisiones, por las que salió abundante pus de aspecto cremoso, amarillento y maloliente, que, enviado al laboratorio, resultó ser producido por estafilococos. Tratado con sulfatiazol, sigue un curso normal y es dado a poco de alta por curación.

A los dos meses vuelve, contando que poco después de haber sido dado de alta padeció una intensa amigdalitis, que fué tratada con bismuto, y que hace ocho días ha empezado con nueva sintomatología en el antebrazo, el cual aparece hinchado, caliente, doloroso, con dolor a la presión y dificultad en los movimientis. Se le hace nueva radiografía, en la cual se aprecia una clara osteomielitis de cúbito con fractura por su tercio inferior. Fractura que consideramos espontánea, ya que no aparece en la radiografía posterior al traumatismo, y más tarde no hubo motivo traumático que la justifique.

La restante exploración del enfermo en sus diferentes aparatos es por completo normal.

Los análisis de laboratorio son los siguientes en el momento de la intervención:

Hematíes, 4.200.000.
Hemoglobina, 0,78 por 100.
V. globular, 0,95.
Leucocitos, 11.500.

Metamielocitos	1
En cayado	8
De dos núcleos	36
De tres núcleos	16
De cuatro núcleos ...	6
De cinco núcleos ...	3
Eosinófilos	2
Basiófilos.....	2
Linfocitos	24
Monocitos	4

V. de sedimentación: 50 (índice de Kat 2).
Hemocultivo: Negativo.
Examen de pus: Estafilococo piógeno aureus.
Calcemia: 9.75 miligr.
P. específico del suero: 1.0296 (normal, 1,0308, según investigaciones de Trincado y Aznar).
Wasserman y complementarios en sangre: Negativos.

Vemos, pues, que por unas afortunadas circunstancias podemos reconstruir la patogenia de este osteomielitis, a nuestro modo de ver, así:

a) Traumatismo sin lesión macroscópica apreciable, que produce un "locus minus resistenciae".

b) Fijación de una infección de origen probablemente endógeno, quizá el foco amigdalino, con formación de lesiones típicas de osteomielitis con posterior fractura espontánea.

c) Localización típica del proceso.

En estas circunstancias se planteaba la indicación quirúrgica, que fué llevada a cabo realizando la intervención que a continuación se describe.

Basándonos en que las bacterias no desaparecen fácilmente de las lesiones mientras existan tejidos muertos, tales como escaras o secuestros, ni tampoco cuando no es completo el acceso del medicamento, ya que, como dice Florey, hace falta para que actúe el medicamento: a) organismo sensible, b) dosis adecuada, c) ausencia de tejido muerto, y d) buen acceso al lugar de la infección, practicamos con anestesia etérea una incisión que, siguiendo el eje del miembro, pone el cúbito al descubierto, se inspecciona y comprueba la existencia del foco de osteomielitis y de la fractura, no encontrándose secuestros libres; raspamos un poco el foco, dos traveses de dedo, por encima del cual practicamos un orificio hasta llegar a la cavidad medular, por el que introducimos una aguja larga orientada en dirección al foco osteomielítico, dejando la aguja colocada y lavando el foco con penicilina en una solución de 10.000 unidades en 100 centímetros cúbicos de suero salino fisiológico, no usando antisépticos, que la inactivarían; respetamos el periostio y cerramos por completo, con la cual, al rellenarse de sangre, serviría de límite y de trama a la reconstrucción del hueso. La aguja la dejamos colocada, y por ella se inyectó penicilina durante seis días, 50.000 u. diarias por vía intramedular, y por vía intramuscular, gota a gota, durante los tres primeros días, 50.000 u. diarias.

Terminada la operación, se escayoló el antebrazo, manteniéndose este yeso durante mes y medio, al cabo del cual se le quitó, por considerarle totalmente curado; en el intervalo se le practicó una radiografía (con la escayola) y otra más, ya sin ella, en la que se apreciaba un callo de cicatrización con hipertrofia perióstica y una soldadura perfecta; aun puede verse una rareficación del tejido óseo alternando con condensación ósea y osteoesclerosis reaccionales y reparadoras.

Los resultados tan magníficos que obtuvimos es lo que nos ha movido, a pesar de ser tan sólo un caso, a comunicar esta nota previa, ya que hasta ahora tan precarios han sido los resultados obtenidos en el tratamiento de las osteomielitis con los

más distintos e innumerables procedimientos, técnicas y medicamentos.

Después del relativo fracaso de la quimioterapia, las sulfonamidas y en particular los tiazoles, cuyos resultados fueron comunicados por Mc. Keown (1), que entre otros autores trató con sulfatiazol y diversos tipos de intervención quirúrgica una serie de 26 casos de osteomielitis hematógena aguda, y en 17, que recibieron pronto el sulfatiazol y se hizo trepanación órea, el grado de alteración del hueso fué mínimo (empleó un gramo por cada nueve kilos de peso durante ocho días, repitiendo la serie otras tres semanas); su tratamiento quirúrgico consistió en practicar agujeros múltiples en las metafisis, entre el segundo y el octavo día de la enfermedad, pareciendo reducirse la duración del proceso en estos casos favorables en un 60 por 100; en los restantes casos no se modificó la gravedad de la nfección ósea con la quimioterapia; todas las esperanzas se cifraron en las nuevas sustancias antibacterianas generales por hongos—en concreto, la penicilina—, y más, después de las investigaciones de su eficaz acción "in vitro" sobre las distintas clases de estafilococos, medidas por nefelometría fotoeléctrica, aun a dosis de 0,1 a 0,2 unidades de penicilina por centímetro cúbico, en medios de sangre íntegra (Rammelkamp (2), Rantz y Kirby (3).

La mortalidad de la bacterihemia estafilocócica, que se había reducido con el empleo de las sulfamidas del 85 al 65 por 100, llega, en los casos tratados con penicilina, del 14,3 al 34 por 100 (Herrell (4), Keefer y colaboradores (5).

Ante estos resultados no podía por menos de aplicarse a las osteomielitis procesos por lo general estafilocócicos, y así White (6) recomienda que las osteomelitis agudas deben ser tratadas un tiempo prudencial con penicilina antes de la operación, a menos que algún absceso requiera drenaje.

Rigger (7) ensaya la penicilina en las osteomielitis estafilocócicas con resultados desalentadores, e igualmente comunican

Bentley y colaboradores (8), que emplean la penicilina en tratamiento local y general y no consiguen resultados apreciables, atribuyéndolo a que la penicilina se muestra ineficaz cuando coexisten secuestros.

Es sorprendente nuestro éxito ante los fracasos que registran la escasa bibliografía existente, y hemos de confesar sinceramente que los primeros sorprendidos fuimos nosotros mismos; pero como los datos objetivos que poseíamos eran incontroversibles, nos dimos a pensar cuáles eran los factores que habían podido influir en nuestro caso en esa marcha tan favorable del proceso.

De un lado teníamos que considerar los factores del terreno y de otro los de la infección; sujeto joven (seis años), buen estado de nutrición y de sus defensas (véanse las fórmulas y recuentos), en franco contraste con el precario estado de las osteomielitis crónicas, puesta de manifiesto por la baja del peso específico del suero y su consiguiente hipoproteinemia (Aznar Reig (9) y coexistiendo con disproteinemia, exteriorizada por el estudio espectrográfico del suero (Trincado (10), poca cronicidad del proceso, que aun no había llegado a la fase de secuestros. Y por otro lado aun teníamos un tercer factor a considerar: el tratamiento realizado, medicamentos utilizados y vías de administración.

El tratamiento fué una recopilación de varios, ya que se efectuó la intervención quirúrgica, aunque mínima; anteriormente se le había dado sulfatiazol a dosis de tres gramos diarios, que de pasada diremos que no solamente no contraindica a la penicilina, sino que la favorece, y por fin penicilinoterapia.

En cuanto a esta última, fué aplicada por dos vías, las dos muy poco usadas, al menos en España: una, la intramuscular, gota a gota, como preconizan Mc. Adam, Duguid, Challinor (11) en la cantidad de 100.000 unidades diarias, cantidad doble de la usada corrientemente en niños (50.000 unidades diarias), y a la

vez se hicieron aplicaciones intramedulares, según dijimos, previa introducción de una aguja en la cavidad medular.

Es precisamente a esta vía a la que atribuímos nosotros gran parte del éxito obtenido, pues aunque existen datos de la aplicación local de la penicilina (Bentley), concretamente esta vía, que sepamos, no ha sido usada hasta nosotros.

En una publicación reciente de Ortiz de Landazuri y Perianes (12), de la Comisión Española del Control de la Penicilina, hacen una recopilación de conjunto de este medicamento, de sus vías de aplicación y citan la intramuscular, subcutánea, oral, focal, en cavidades serosas e inhalaciones, y no citan esta vía. También se ha usado la vía rectal, pero por su escasa absorción dejó de emplearse.

Para comentar el resultado obtenido es necesario que recordemos el mecanismo de acción de la penicilina y el de la cicatrización ósea, cuyas modernas concepciones nos facilitarán la interpretación del mismo. En cuanto al mecanismo de acción de la penicilina parece ser ue ya va habiendo unificación de criterios, en contra de la dualidad de concepción de un principio, entre los ue la consideraban como bactericida (Dawson (13), Herrell (14), Meyes Chaffee (15 y los que suponían era bacterioestática (Chain (16), Abraham y colaboradores (17). Levaditi (18) recoge los recientes estudios e indica lo siguiente:

1.° Que la penicilina no es ni absorbida ni destruída por las bacterias antes, durante o después de su acción antibiótica (Hobby, Meyer, Chaffer). Se comporta, pues, como las enzimas, que se regeneran a medida que cumplen sus funciones.

2.° No actúa más ue sobre los microbios en su fase de división, es decir, en la fase logorítmica de su multiplicación, rasgo éste común con los bacteriófagos. Es preciso que los gérmenes comiencen a segmentarse para que su vulnerabilidad se revele. Nitti y Faguet (19) han medido biofotométricamente la

acción de la penicilina sobre los gérmenes, y encuentran las siguientes fases:

a) Multiplicación inicial de gérmenes que alcanzan su máximo a las dos horas.

b) Lisis incipiente progresiva, con un máximo a las cuatro horas con clarificación del medio, de lisis aparentemente total y permanente. En ciertas circunstancias la destrucción de los gérmenes no es total y después de una bacterioestasis de duración variable la proliferación sigue su curso según un ritmo irregular; y

c) Recidiva.

Parece ser que la penicilina inactiva los centros que presiden la división microbiana a la manera de las radiaciones ionizantes de rayos roetgen, rayoh del radio, radiaciones ultravioleta, provocando la detención de la multiplicación pero respetando a su vez la vitalidad celular (muerte diferida, persistencia de la respiración).

Esto lo confirmó anteriormente Dubos (20) afirmando que no queda inhibido el desarrollo de los gérmenes, sino que tan sólo actúa sobre los que se encuentran en división celular, en tanto que se forman en el mismo cultivo microorganismo gigantes. A estos gérmenes que sobreviven los llama Bigger "persistentes", y sus características son el aumento de volumen, hipertrofia eférica de las células, y en el estreptococo Schmidtt, Gardner y Flemig han observado alargamiento de las cadenas; estas formas, contra lo que se supuso, no se hacen peniciloresistentes. Schmidtt lo atribuye a modificaciones estructurales de la membrana y Gardner a bloqueo de ciertos compuestos del sistema enzimático, en particular a los que aseguran la división.

Los estudios de Chain y Duthie (21) sobre el consumo de oxígeno en suspensiones bacterianas puestas en contacto con la penicilina sería el de interferir alguna función metabólica que se realiza en las primeras etapa del desarrollo bacteriano.

Tras estos conceptos se justifican las opiniones de Knox, que dice que el mayor valor terapéutico de la penicilina es en las infecciones agudas, en las que existe un rápido crecimiento bacteriano, y la de Bigger, que propone en las osteomielitis curas penicilínicas intermitentes para impedir la pululación de las bacterias "persistentes" que pueden dar lugar a recidivas. Igualmente Chain y Duthie han visto que la sulfanilamida y sulfametacina, en vez de actuar impidiendo la completa acción de la penicilina, la refuerzan, ya que tienen un efecto sinérgico, verosímilmente por acción sobre estos gérmenes "persistentes".

Llamó nuestra atención también la rapidez y perfección con que había soldado la fractura espontánea en pleno infección, pues sabido es que ésta retrasa a aquella, principalmente por disminución de la fosfatasa en el hematoma (Tollmann, Drummond, Mc. Intyre y Bisgard (22), y Drummond, Tollmann, Bisgard y Ross (23). Por el contrario, en las fracturas experimentales en conejos, Boterell y King (24) observaron existía un aumento de contenido en fosfatasa durante cincuenta o sesenta días, en tanto que Stirling (25) vió que el contenido en fosfatasa era el mismo que en la sangre.

A este respecto la penicilina en sus efectos se separaría de las sulfonamidas—como igualmente se han visto que eran distintos sus mecanismos de acción—, ya que éstas ejercen una acción inhibidora sobre la actividad de la fosfatasa (Blum (26), y la penicilina parece que no se conduce como tal, ya que a pesar de la aplicación local e intramedular cursó su cicatrización en tiempo relativamente corto, como si al inhibir la infección la fosfatasa, que por tal motivo estaba disminuída, hubiese vuelto a la normalidad y tal vez hubiese sido activada o aumentada por irritación local del agente antibiótico, así como si al mismo tiempo se hubiera activado la osteogenesis por los elementos celulares propios. A este respecto conviene recordar los resultados obtenidos por Bohm y Flyger (27) por inyección de

procaína en fracturas del peroné, localmente, a intervalos regulares, y constataron que este procedimiento favorecía la consolidación del callo.

Florey señala en sus trabajos, que merecen ser especialmente mencionados, los aspectos radiológicos de huesos infectados tratados con penicilina. Según él, se pròduce una rarefacción muy rápida del hueso afecto y la radiografía a los tres o cuatro días podría sugerirnos la idea de un empeoramiento, siendo realmente indicio de la rápida absorción del tejido óseo dañado, y la clínica demuestra que el proceso séptico se yugula. Posteriores radiografías muestran la rápida reformación del hueso y la mayor rareza de la formación de secuestros. Si éstos ya existían con anterioridad al tratamiento con penicilina, la rarefacción se produce alrededor del secuestro de tal forma que su presencia y situación resultan más claras para el cirujano.

Igualmente se ha de tener presente en este caso que el niño tenía un estado floreciente de nutrición y, por lo tanto, no existían las influencias deprimentes de la avitaminosis C sobre la reparación ósea (Bourne (28) y avitaminosis B.

Como consecuencia de estos resultados, en la actualidad están en observación una serie de casos tratados de la misma manera, cuyos resultados comunicaremos.

RESUMEN

Se comunica la curación de un caso de osteomielitis subaguda estafilocócica con fractura espontánea de cúbito en un niño de seis años, de la que se tenía control radiográfico desde antes de su nacimiento, por aplicación intramuscular e intramedular de penicilina en dosis de 50.000 unidades, achacando los resultados favorables a lo reciente de la infección, buen estado de nutrición del sujeto y a la acción inhibidora de la infec-

ción por la penicilina, con aumento de la fosfatasa "in situ" —por el contrario de la acción de las sulfamidas—y estimulación de las células encargadas de la osteogenesis, aunque sin excluir la necesidad de la initervención quirúrgica. [per "Medicina", XIV, núm. 2 (III)].

(1) McKeown (K. C.), "British J. of Surg.", 31, 13; 1943.—(2) Rammelkamp, "An. J. M. Science", 205, 342; 1943.—(3) Ranzt (L. M.) y Kirby (W. M.), "J. of Immunology", 48, 335; 1944.—(4) Herrell (W E.), "J. A. M. A.", 224, 263; 1944.—(5) Keefer (C. S.), Blake (F. G.), Marshall (E. K.), Lockwood (J. S.) y Wood (W. B.), "J. A. M. A.", 122, 1.217; 1943.—(6) White (W. L.), "Symposium on recent advances in Surg.", Philadelphia, 1944.—(7) Bigger, "Lancet", 247, 497; 1944.—(8) Bentley (F. H.), "Lancet", 6.339, 233; 1945.—(9) Aznar Reig (A.), "Tesis doctoral", 1943.—(10) Trincado Dopereiro (P.), "Tesis doctoral", 1945.—(11) McAdam (I. W. J.), Duguid (J. P.) y Challinor (S. W.), "Lancet", 6.315, 396; 1944.—(12) Ortiz de Landazuri (E.) y Perianes Carro (J.), "Rev. Clín. Esp.", 17, 361; 1945.—(13) Dawson, "Ann. Int. Med.", 19, 707; 1943.—(14) Herrell, "Proc. Stoff. Meet Mayo Clinic", 18, 65; 1943. (15) Meyer, Hobby y Chaffee, "Proc. Soc. Exp. Biol. a Med.", 50, 281; 1942.—(16) Chain, "Lancet", 2, 226; 1940.—(17) Abraham y Col, "Lancet", 2, 177; 1941.—(18) Levaditi (C.), "Presse Med.", 69; 1945.—(19) Nitti y Faguet, "Ann. Inst. Pasteur", 69, 126; 1943.—(20) Dubos, J. A. M. A.", 124, 633; 1944.—(21) Chain (E.) y Duthie (E. S.), "Lancet", 1, 652; 1945. (22) Tollmann (J. P.), Drummond (D. H.), McIntyre (A. R.) y Bisgard (J. D.), "Arch. Surg.", 40, 43; 1940.—(23) Drummond (D. M.), Tollmann (J. P.), Bisgard (J. D.) y Ross (D.), "Arch. Surg.", 40, 49; 1940.—(24) Boterell (E. H. y King (E. S.), "Lancet", 1, 1.267; 1935.—(25) Stirling (R. I.), "Trans. Med. Chir. Soc. Edimb.", 46, 203; 1931.—(26) Blum (G.), "Lancet", 2, 75; 1944.—(27) Bhom (E.) y Flyger (G.), "Acta Chir. Scand." 89, 97; 1943.—(28) Bourne (G.), "J. Physiol.", 102, 319; 1943.

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, 36

Noviembre — Editorial — 1947

LA DIVULGACION EN LA CLINICA

616.31:37

Acabamos de estudiar, en nuestra editorial del pasado septiembre, algunos de los problemas inherentes a la terminología y lexicografía odontológica, que dedicamos al Dr. Pedro Saizar, publicista argentino, que ya se refirió a estos problemas de expresión y a las responsabilidad que nos cabe.

Enfocábamos nuestra exposición más bien desde el punto de vista terminológico, cuando ha llegado a nuestras manos el "órgano informativo gremial de los odontólogos argentinos", cuya lectura de su editorial tanto nos ha plugido por el celo que demuestra en estos temas sobre el léxico problemas que tienden a la dignificación del odontólogo". Hoy en día—dice el articulista aludido—la odontología, como una de las ramas esenciales del arte de curar, tiene el deber de procurar que se introduzca una modificación esencial en la terminología d rutina que emplean la mayoría de los profesionales. No es posible adimitir que existan actualmente muchos colegas que "traten los trabajos", coticen las "emplomaduras" o "maten el nervio", usando el pintoresco léxico que mentamos, más propio de la época de Foushard—con los debidos respetos que nos inspiran todos los genios precursores—que de la era atómica.

"La admirable evolución de la cirugía dento-maxilo-facial, de la operatoria dental, de la ortodoncia y de la radiodoncia, para no citar otras ramas derivadas, exige que el odontólogo general esté a tono con la suma de los conocimientos adquiridos, y ajuste su terminología a la realidad de los hechos.

El colega culto debe durante su actuación profesional respeto a los que han laborado por el elevamiento de la odontología; debe pensar que no tiene "clientes" sino pacientes; que "matarle el nervio y rellenarle la raíz" o "hacerle una emplomadura" puede sustituirse por efectuar un tratamiento de conducto radicular o realizarle una obturación de amalgama. Que decir "le voy a hacer un buen trabajo" puede sustituirse, sin desmedro de la dignidad profesional, por "trataré de hacerle un correcto tratamiento". A muchos podrá parecerle quijotesca la afirmación que hacemos, pero nos atrevemos a citarla como una pequeña contribución a

todo lo que se haga en pro de la odontología, y creemos que este es un aspecto que no debe descuidarse; lo afirmamos sinceramente y con limpia actitud: no va dirijido a nadie..., pero al que le quepa el sayo que se lo ponga."

Algo podríamos añadir al estimado colega argentino que reafirmara su posición, más su fuerza axiomática y nuestra citada editorial de hace unos meses nos ahorran de mayores insistencias.

BECARIOS HISPANOS

"Zamora no se conquistó en una hora", dice el refrán. No es posible que toda la inmensa obra que ha de desprenderse de nuestra magnífica Ciudad Universitaria pueda ser enfocada, y mucho menos realizada, ni en poco tiempo, ni por un hombre.

De las actividades científicas españolas que más crédito merecen en el extranjero y en hispanoamérica, es la medicina la que más y merecida reputación ha conquistado. Al amparo de este renombre podría la odontología española hacerse también digna de las mismas consideraciones, mereciendo el favor que los estudiantes hispanoamericanos dedicaron en un tiempo a París.

Esta obra de reafirmación espiritual en aquellos países hermanos la realiza ya acertadamente la Junta Cultural del Ministerio de Relaciones Exteriores, y no es precisamente la medicina la menos favorecida con la acertada iniciativa.

Sin embargo, es indispensable que a esta necesaria pretensión de la odontología española preceda su proyectada reorganización docente Reorganización que acucia por la penuria de tiempo, si es que no queremos "llegar tarde". Y decimos penuria de tiempo porque ya los británicos han ofrecido, por ejemplo a los argentinos, becas de 350, 250 y 150 libras esterlinas, para estudiar en las escuelas dentales del Reino Unido en el curso 1948-49. El Consejo Británico que ofrece estas facilidades para los estudiosos, impone algunas condiciones, y entre ellas la de exijir un informe sobre el desarrollo de los estudios del becario al final del primer trimestre y asimismo al final del año académico.

Los beneficios que de la organización de estas becas habrían de recibir los propios estudiantes, la misma Universidad española y la propia nación, no necesitan ser señalados, más recordando a un célebre profesor español no caigamos en la ceguedad de invitar a nadie sin disponer previamente de la razón de su viaje.

Para conseguirlas dignas seguimos ofreciendo modestamente nuestra colaboración, en la idea de que para tamaña empresa toda cooperación, por insignificante que pudiera parecer, ha de resultar útil.

NOTICIAS

"Deformación de los maxilares de origen dentario capitales

El Dr. Dufourmentel pronunció hace algún tiempo, en Ginebra, una interesante conferencia, que fué publicada por la revista "Medicina e Higiene", y que merecía ser publicada íntegra. Nos permitimos reproducir aquí, con la debida venia, algunas de las partes más importantes de dicho trabajo.—(N. de la R.)

Si es mi propósito el tratar las malformaciones de origen dentario, debo eliminar inmediatamente las de tipo congénito, como el prognatismo, micrognacia, anquilosis, labio leporino, así como los tumores, cuyo desarrollo es independiente del aparato dentario, y del mismo modo las heridas.

Clasificaremos, pues, nuestra exposición en cuatro partes:

Primera. Deformaciones debidas a un mecanismo exterior actuando sobre los dientes.

Segunda. Deformaciones debidas a la normal evolución de los dientes o de los gérmenes dentarios.

Tercera. Deformaciones por infecciones dentarias, y

Cuarta. Deformaciones debidas a la ausencia de dientes.

1). *Deformaciones debidas a un mecanismo exterior.*

El caso más conocido se observa en los niños que tienen el hábito de chuparse el dedo. Este hábito actúa al mismo tiempo sobre los incisivos superiores, en progresiva desviación protusiva, y sobre los inferiores en acción inversa, precisamente en el momento en que el hueso resulta más maleable. En casos extremos se presentan estos incisivos superiores en una posición casi horizontal. Si los recursos ortodóncicos resultan impotentes habrá que recurrir a la cirugía.

Dos procedimientos son aplicables: el más simple consiste en suprimir los dientes salientes, colocando en su sustitución una restauración protética fija o movible. Pero es también posible el practicar una resección de la parte comprendida entre los caninos y bicúspides primeros, así como de parte de la bóveda palatina, de modo que sea posible retrotraer todo el bloque incisivo. Posición que se mantiene por medios mecánicos hasta su total consolidación. Obtenido esto, será probablemente necesario completar la corrección de los incisivos por medios ortodóncicos. Este tipo de intervención debe ser cuidadosamente estudiado.

La deformación inversa del maxilar inferior acarrea inconvenientes muy diferentes, pues la mandíbula entera sufrirá en su totalidad los inconvenientes de la presión ejercida hacia atrás. De ello resultará un retrognatismo que se manifiesta morfológicamente por la retracción del mentón y fisiológicamente por inconvenientes que afectan a la lengua. Esto nos lleva a tratar una perturbación particular, habitualmente mal interpretada. Nos referimos a la ronquera.

Todos sabemos que en el enfermo sometido a la anestesia general la ronquera aparece tan pronto como el tono muscular quede suficientemente relajado, como para no poderse mantener la lengua en su posición. Al producirse, pues, la relajación del geniogloso, la lengua cae por su propio peso sobre la parte posterior de la faringe, mientras que la mandíbula cae por relajación de los pterigoideos externos; y el pequeño espacio que queda es mantenido por el saliente de la epiglotis, interpuesta entre la base de la lengua y la faringe. Al vibrar en estas condiciones las cuerdas vocales, producen la voz ronca, ronquera.

Es curioso señalar que hayan sido ensayados los más diversos tratamientos (pues este tipo de "resonancia" representa en algunos verdadera enfermedad), desde la resección de los cornetes y l tabique hasta la amputación de la úvula, sin que fuera sugerido que la reducción de la epiglotis pudiera relacionarse con el maxilar inferior.

Nosotros, pues, vamos a proponer a los protesistas la fijación de un deslizador—lateralmente—, que se colocaría de noche, provisto de una ligadura elástica que impidiera el deslizamiento. Aquel que pudiera imaginar un dispositivo cómodo y simple para este fin vería afluir a su consultorio todos los retrognatos (porque todos ellos roncan) y asimismo afluirían los de deficiente tono muscular.

2) *Deformaciones por anomalías de desarrollo.*

Las deformaciones por anomalías de desarrollo de los gérmenes dentarios comprenden dos grandes grupos:

a) Dientes ectópicos o supernumerarios; y

b) Formaciones quísticas.

Los dientes verdaderamente ectópicos constituyen una anomalía rara. La mayor parte de los dientes descolocados se encuentran en la vecindad de su situación normal. Tales son los casos de los caminos superiores, desviados hacia la fosa canina por encima de los premolares o de los incisivos. Más: pueden encontrarse casos curiosos. Como observación personal tenemos el de los incisivos superiores apuntando completamente hacia el labio, causado habitualmente por la prolongada persistencia de los incisivos de leche. Hemos visto también dientes evolucionando por las fosas nasales. Y una observación también curiosa en un estudiante de Medicina de veintitrés años, en el cual la corona de un inciisvo obturaba completamente el meato inferior. Más frecuentemente se observan molares eruptando en el seno maxilar o aflorando en la bóveda palatina.

Los dientes supernumerarios son más raros. Con el Dr. Frison operé un caso en el que una jovencita, además de sus dientes normales, contaba con más de diecinueve dispersos, en desorden, en sus maxilares. Casos y observaciones más extraordinarios se cuentan, como el de Lyón, en que se conocieron cinco denticiones sucesivas en una muchacha. Mas estos son caso verdaderamente teratológicos. Estas monstruosidades se escalonan en una línea continua, desde el simple germen supernumera-

rio hasta los que disponen de porciones del cuerpo y la misma cabeza supernumerarios.

Mucho más frecuente son las hipertrofias y asimetrías que resultan de la incompleta evolución de los gérmenes supernumerarios.

Las variedades de quistes pueden considerarse como evoluciones de este orden, atribuídos estos quistes paradentarios al desenvolvimiento de los gérmenes descubiertos por Malassez—quistes dentíferos—, en los qué el germen resulta manifiesto, visto que el saco folicular contiene un diente incompletamente evolucionado, o quistes de la estructura cancerosa. Todos estos quistes provocan deformaciones muy diversas, pero harto conocidas para que tengamos necesidad de insistir en ellas.

Haremos excepción, no obstante, del quiste adamantino. Todos conocéis esta curiosa dolencia de la mandíbula inferior, a la que han sido atribuídos tan diversos nombres: gran quiste mandibular, quiste multilocular, quiste adamantino, adamantinoma y, sobre todo, epitelioma adamantino. Estos quistes son, en efecto, grandes y multiloculares y ocupan las partes de la mandíbula hacia la articulación temporo-mandibular; como todas las formaciones de origen embrionario, contienen un líquido rico en colesterina, más asimismo proliferaciones desenvueltas en la membrana secretora, cuya estructura histológica es la del epitelioma. No tanto, sin embargo, que refleje sus caracteristicas exactas, haciendo de él una variedad. A despecho, pues, de esta forma histológica, este epitelioma no llega nunca a merecer el calificativo de canceroso, dado el sentido que universalmente se da a esta palabra. No llega a alterarse el estado general; no se acompaña nunca de adenopatías; no existen metástasis. Es, pues, un cáncer que no canceriza a su portador.

No es, pues, grave, como no sea localmente, por su extensión o por las recidivas. Recidivas que se manifiestan casi siempre, aunque después de largos períodos. De entre todos los casos voy a referir uno muy interesante y demostrativo.

Se trataba de un hombre de cincuenta y ocho años. Presentaba un voluminoso quiste en la rama izquierda de la mandíbula. Había sido ya operado la primera vez por Picqué cuando tenía veintiocho años, y una segunda vez por Doyen alrededor de los treinta y cuatro años. A los treinta y siete fué nuevamente operado por el mismo cirujano, y a los cuarenta y tres, por Ombredanne. Una quinta vez por Sebileau, a los cincuenta, y, finalmente, nosotros le intervenimos tres veces: a los cincuenta y ocho, sesenta y seis y setenta y dos años de edad. Murió de pneumonía a los setenta y cinco años. En una comunicación que presentamos a la Academia de Cirugía después de la última operación, pudimos aducir que la salud general era perfecta.

El segundo caso es el de un profesor del departamento del Loire, cuyo tumor, operado cuatro veces por mí durante quince años, recidivó en los huesos del cráneo, llevando en la actualidad nueve años curado.

Su estudio completo nos exige su análisis desde diversos puntos de vista; podemos, pues, ahora, estudiarlas en relación con las intervenciones quirúrgicas. Y es que uno de los aspectos de



Fig. 108.—Registro cinético activo.



Fig. 109.—Registro cinético pasivo.

la impresión protética dental es el que se relaciona con este tipo de intervenciones. A este respecto las hemos dividido como sigue:

IMPRESIONES	Inmediatas	Anteriores
		Posteriores
	Mediatas	Prematuras
		En sazón
		Tardías

Si tiene usted curiosidad por conocer todas las técnicas de impresión, fije un momento su atención en esta detallada lectura, que sin mayor experiencia o mejor maestro, le pondrá en su conocimiento o le hará ir repasando todas las posibles restauraciones de las que se ocupa la Prostodoncia o la Ortodoncia.

IMPRESIONES EN ODONTOLOGIA

Materiales y técnicas de impresión

MIGUEL SÁENZ DE PIPAÓN, D. D. S.

335 páginas **423 figuras**

En las principales librerías o a nuestro

Apartado 1.249
Jorge Juan, 39
MADRID

10 % de descuento a los suscriptores en todos los libros de la especialidad.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV DICIEMBRE NUM. 48

SUMARIO

Páginas

Enfermedades de la encia y estado actual del problema de la piorrea, por V. Alonso Jiménez 559

Las neuralgias faciales sintomáticas e idiopáticas, por H. Krayenbuchl 586

EDITORIAL: Piorrea y paradentosis 595

Glosa a un discurso 599

Bibliografía 605

INDICE: De autores 606

De materias 608

EXTRACTOS DE REVISTAS

Referatas dispuestas para el fichero

PUBLICIDAD

—Técnicas de impresión.
—Solé Palóu.
—Laboratorios O. F. E.
—Varios
—Geve.
—Schmidt.
—Palador.
—Laboratorio Profidén.
—Ciba.
—Escayolas Tavira.

Utilice nuestras páginas
para su propaganda entre
los profesionales de nuestra
especialídad en Portugal.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Jorge Juan, 39 MADRID

Dentaria Ltda.

Porto

|616.314 (05) (46)|

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca
de la Asociación de Prensa Médica Española

Dirección y Administración: Jorge Juan, 39

AVISO

Rogamos a nuestros suscriptores nos remitan el precio de la nueva suscripción antes de pasados diez días con objeto de evitar el cruce con nuestro reembolso de enero, y por lo tanto los consiguientes gastos.

Vol. IV

Diciembre
• EN MADRID •
1947

Núm. 48

guos, en contraposición a los dientes de los modernos, los cuales demuestran poca atrición.

5. Los dientes de las razas antiguas no estaban completamente inmunizados contra las enfermedades, pero estaban menos expuestos a los peligros de la caries y de la periodontoclasia, porque funcionaban mejor y estaban sujetos a un mejor estado higiénico que los dientes de los tiempos modernos.

6. La hiperfunción de los órganos masticatorios de las antiguas razas salvajes sostenía a los dientes de los jóvenes libres de los ataques de enfermedades. Unicamente cuando llegaban a la edad adulta bastante entrada, los dientes que habían sufrido un fuerte grado de atrición estaban afectados de osteitis periapicales, caries y periodontoclasia.

7. Estas enfermedades eran el resultado indirecto del carácter rudo de los alimentos usados en aquellos tiempos y de la hiperfunción de la masticación.

8. La caries y la periodontoclasia son más prevalentes en las bocas de los hombres modernos de todas las edades debido a la falta de función o hipofunción de los órganos masticatorios, debido a la ingestión de alimentos blandos y refinados, que no exigen el ejercicio de los dientes en el proceso de la masticación.

En las osteomielitis crónicas, la administración de la sulfamida por períodos prolongados de tiempo influirá sobre la cuantía de la superación, pero no sobre la provocada por los secuestros y cavidades que los contienen. Para curar esto es preciso el empleo de medios quirúrgicos, la anulación de las cavidades y recubrir el hueso con tejidos que permitan una irrigación sanguínea suficiente.

El conocido método de Orr, de tratamiento de las osteomielitis, cura por la inmovilización y la extirpación de los secuestros y zonas necrosadas, sin que influyan en manera alguna los diversos antisépticos que se le han asociado. Pero el empleo del rellenamiento de la cavidad producida por la extirpación, con polvos de sulfatiazol, seguido de la sutura primaria y de la inmovilización en un enyesado y de la administración oral de sulfamidas durante los cinco días anteriores a la intervención y los quince sucesivos, logra resultados favorables hasta en un 80 % de los casos. Pero hay que tener en cuenta que cada caso tiene características particulares que hacen variar la técnica, siendo la más frecuente la imposibilidad de verificar la sutura primaria.

Como complicaciones debidas a las sulfamidas se presentan la anuria, la hematuria y las alteraciones cutáneas de tipo eruptivo, pero parecen ser ocasionadas por la sulfamida suministrada por vía oral y no por las implantadas en el foco, y que no se presentaron complicaciones en otras afecciones en las que se introdujeron en el foco sulfatiazol (per "C. del A. I.", julio 46.)

M MASTICACION

Análisis comparativo de la función masticatoria y de sus relaciones con las enfermedades dentarias en el hombre antiguo y en el moderno,

por MEYER KLATSKY

Resumen:

1. El estudio de la función masticatoria es de la mayor importancia para el dentista en su estudio de las enfermedades de la boca y de los dientes.

2. Una comparación de las bocas de los hombres modernos con las de los antiguos demuestra que el aparato masticatorio de los últimos ha experimentado una gran regresión tanto anatómica como fisiológicamente. Los órganos masticatorios de los hombres antiguos tenían un mayor desenvolvimiento y un funcionamiento mejor que el de los hombres civilizados, debido al uso de los alimentos más crudos, más duros y menos refinados en su dieta.

3. La extensión de la función del os órganos masticatorios del hombre antiguo puede ser fácilmente determinada por el examen de las colecciones de cráneos y de las colecciones de dientes de las razas antiguas y por la observación de la cantidad de atrición registradas en aquellos dientes.

4. La atrición es característica en los dientes de los hombres anti-

---

O OSTEOMELITIS

Las sulfamidas en el tratamiento de las osteomielitis crónicas, por J. A. KEY (pág. 63, Th. J. of B. and J. S., XXVI, I).

Los resultados desalentadores del empleo de las sulfamidas en las infecciones óseas se debían al empleo de la sulfopiridina y sulfamida, cuya acción sobre el estafilococo es muy escasa. Mejoraron los resultados al aparecer el sulfatiazol y la sulfodiazina. Pero para la acción eficaz de la sulfamida sobre los gérmenes es preciso que se pongan en contacto con ellos y en concentración adecuada, que no existan acciones inhibidoras de su acción y que el enfermo tenga suficientes defensas orgánicas frente a los gérmenes. En las osteomielitis crónicas, las bacterias se encuentran aisladas de la circulación, en zonas donde no pueden ser alcanzadas por los leucocitos, aun cuando esté inhibida su proliferación. La administración sistemática de cantidades suficientes de sulfodiazina, o mejor de sulfatiazol, en las osteomielitis agudas y en las exacerbaciones agudas de las crónicas, tiene una acción favorable, y no solamente sobre la septicemia que las acompaña, sino también sobre la infección local. Algunos sostienen que la mayoría de los casos de osteomielitis agudas se pueden curar por la administración de sulfamidas, pero es más cierto que dicho tratamiento por sulfatiazol es más eficaz cuando se asocia con el drenado quirúrgico del foco y la inmovilización de la extremidad afectada, y tanto más eficaz cuanto más precoz.

curación se verifica por un reajuste de la estructura del hueso consecutivo a un cambio en la actividad relativa de osteoblastos y osteoclastos. En el hueso basi-occipital del perro, por ejemplo, la tabla interna crece anormalmente por su cara intracraneal, comprimiendo así la protuberancia; pero al añadir vitamina A a la dieta, los osteoblastos tienden a eliminar esta parte del hueso, mientras que el crecimiento del mismo continúa por actividad osteoblástica en la cara de la tabla interna que mira al interior del hueso.

El mecanismo por el que se produce la diplasia ósea varía según la estructura ósea, y no se limita a los huesos del cráneo, sino que también a los huesos largos. La falta de vitamina A, por tanto, no impide el crecimiento óseo ni lo hace más intenso, sino que ocasiona una falta de coordinación entre la actividad de los osteoblastos y los osteoclastos.

Estas observaciones hacen pensar en la posibilidad de que ciertas alteraciones nerviosas puedan ser debidas a un anormal desarrollo óseo condicionado por carencia de vitamina A durante el crecimiento. (per "Ibys", sept-oct. 1947.)

---

un comprimido de 0'5 gramos de sulfamidotiazol cada 2 horas, pero en vez de tragar el comprimido, *lo dejan disolver lentamente en la boca,* con lo que, a la par que la medicación sulfamídica general, se efectúa un tratamiento local de gran eficacia. Durante la noche, y para evitar excesivas interrupciones del descanso del enfermo, permiten la ingestión (efectuada también por disolución lenta en la boca) de dos comprimidos cada 4 horas en vez de un comprimido cada 2.

Utilizando esta técnica, la temperatura se normaliza a las 24 horas, desapareciendo al mismo tiempo casi toda la sintomatología aguda. El tratamiento a estas dosis y de esta manera se prosigue durante 48 horas más, siendo por tanto 36 comprimidos de 0'5 gramos la cantidad total utilizada en los casos más graves.

Al finalizar el cuarto día, las lesiones habían desaparecido; no se presentaron manifestaciones de intolerancia en ninguno de los 48 enfermos tratados. La duración de la enfermedad puede decirse que ha quedado reducida a su tercera parte mediante este método de tratamiento. (DIF.)

Vitamina A y desarrollo óseo

Mellanby (1926-1935) puso de relieve la producción de graves lesiones nerviosos degenerativas en animales en crecimiento sometidos a dietas carentes de vitamina A; lesiones que afectan principalmente a los nervios olfatorio, óptico, trigémino y acústico, deduciendo de ellas la importancia de la vitamina A para el sistema nervioso. Descubrió Mellanby (1938) que la producción de lesiones nerviosas iba asociada en los perros en crecimiento a una hipertrofia de los huesos craneales, y que tales lesiones tenían, por tanto, un origen mecánico debido a la compresión de las estructuras nerviosas por los huesos hipertróficos. Esta observación llevó a estudiar más detalladamente la influencia de la vitamina A sobre el crecimiento del hueso, y pudo demostrar Mellanby que la avitaminosis A en el animal en crecimiento se traduce por una alteración del crecimiento y desarrollo de los huesos y por una alteración de la actividad osteoblástica y osteoclástica, que se manifiesta especialmente en algunos huesos del cráneo y que da lugar a la comprensión de ciertas estructuras nerviosas.

Los perros en crecimiento sometidos a una dieta desprovista de vitamina A contraen graves alteraciones en el desarrollo de los huesos, que pueden ser curadas añadiendo vitamina a la dieta. El proceso de

---

Tratamiento de la angina de Vincent, por W. W. MANSON e I. T. CRAIG.—"Journal of the American Medical Association", 127, pág. 277 1945.

Refieren los autores 48 casos de angina de Vincent, con la sintomatología típica de fiebre alta, dolor local y formación membranosa en faringe o amígdalas, con úlcera amigdalar necrótica y frotis con abundantes gérmenes de la asociación fuso-espirilar. (La sola presencia del bacilo fusiforme de Vincent, sin la sintomatología clínica, no puede tomarse en consideración, ya que en numerosos casos existen tales gérmenes en personas sanas, sin síntoma alguno de angina ni de gingivitis.)

La medicación otrora preconizada con arsenicales o bismutos la estiman poco eficaz; en muchos casos se han presentado anginas de este tipo en personas sometidas a intenso tratamiento antiluético.

El tratamiento sulfamídico general se ha mostrado eficiente para esta dolencia en manos de diversos clínicos; los mejores resultados se consiguen con el empleo de sulfatiazol. Fellows asocia, al tratamiento general con sulfatiazol, la aplicación tópica de una solución saturada de neosalvarsán en glicerina.

Los autores del presente trabajo han alcanzado los mejores resultados siguiendo la técnica iniciada por Linton. Administran por vía bucal

reactivas precoces indicadas suelen desaparecer espontáneamente en el transcurso de tres a cuatro días. Con una frecuencia ligeramente inferior a la de las manifestaciones precoces, aparecen las tardías a los siete a catorce días del comienzo de la terapéutica, en forma de un complejo que recuerda fuertemente la enfermedad del suero: hay urticaria, dema, artralgias generalizadas, malestar, mialgias, poliadenopatía, a veces hinchazón de las articulaciones, etc. También suelen transcurrir las reacciones tardías a la penicilina en un plazo de cuatro a cinco días, sin requerir tratamiento.

Las manifestaciones indicadas son las más frecuentes, pero no las únicas que se han descrito en el curso de la terapéutica con penicilina. Dermatitis por contacto se han señalado por Binkley y Brockmole, por Pyle y Rattner y otros; reacciones asmáticas han sido descritas por Price, McNairy y White, etc. En esta Revista ha sido comunicado por Puchol e Iranzo un caso de reacción cutánea, sobrevenido a los cinco días de iniciado el tratamiento.

Recientemente han estudiado Kolodny y Denhoff la frecuencia de reacciones surgidas en el tratamiento con penicilina de 124 sujetos, de los cuales 73 padecían afecciones dermatológicas. El porcentaje de reacciones fué de 25 en los enfermos dermatológicos y de seis en los no afectos de padecimientos cutáneos. El número de reacciones observado fué de 21 inmediatas y 11 tardías. En la aparición de las reacciones no influye la previa administración de penicilina. Es posible, con todo, que en algunos

---

casos se produzcan fenómenos de sensibilización ulterior; en cuatro enfermos se observó una dermatitis por contacto por penicilina, en los mismos puntos que habían sido tratados previamente con la citada sustancia.

Las personas sensibles a la penicilina no siempre reaccionan a la introducción ulterior de la misma. En 12 enfermos en los que siempre se seguía de reacción la inyección de penicilina, Kolodny y Denhoff observaron que después de cada reacción existía un período de energía de cinco a siete días, durante los cuales podía inyectarse impunemente el medicamento.

Es dudosa la naturaleza de las reacciones a la penicilina. La gran frecuencia de ellas en los enfermos dermatológicos hace pensar en que pueda intervenir en las mismas una sensibilización previa a hongos de las lesiones. La naturaleza alérgica de la reacción se demostraría por la obtención de reacciones intradérmicas positivas con 1.000-2.000 unidades de penicilina en 0,1 c. c. (Kolodny y Denhoff, Puchol e Iranzo), así como por la demostración de precipitinas en el suero (Criep) y la transmisión pasiva con la técnica de Prausnitz-Kuestner (Criep, Puchol e Iranzo). La sensibilización sería probablemente debida a la propia penicilina y no a sus impurezas, ya que se obtienen reacciones positivas con penicilina sódica cristalizada (Welch y Rostenberg). Muy curioso resulta el paralelismo que en la frecuencia de reacciones positivas encuentra Kolodny y Denhoff, cuando investigan grupos de sujetos con reacción y sin ella,

a los que inyectan penicilina y tricofitina; les hace ello pensar que la sensibilización previa pueda ser producida por infecciones con otros hongos y no necesariamente con Penicillium. En cuanto a la posibilidad de que sea la propia penicilina la que sensibilice, el asunto no puede olvidarse que Chow y McKee han demostrado que la penicilina cristalizada puede combinarse con la albúmina humana, y cabría así la posibilidad de que la sensibilización se estableciese al complejo penicilina-albúmina.

BIBLIGRAFIA

Binkley, G. W. y Brockmole, A. A.—Arch. Dermat. Syph., 50, 326, 1944.
Chow, B. F. y McKee, C. M.—Science, 101, 67, 1945.
Criep, L. H.—Journ. Am. Med. Ass., 126, 429, 1944.
Kolodny, M. H. y Denhoff, E.—Journ. Am. Med. Ass., 130, 1058, 1946.
Price, D. E., McNairy, D. J. y White, E. L.—Journ. Am. Med. Ass., 128, 187, 1945.
Puchol, J. R. e Iranzo, V.—Rev. Clín. Esp., 21, 238, 1946.
Pyle, H. D. y Rattner, H.—Rev. Am. Med. Ass., 125. 903. 1944.
Welch, H. y Rostenberg, A.—Journ. Am. Med. Ass., 126, 10, 1944. (per Rev. Clí. Española, XXIII, 6, 1947.)

Reacciones a la penicilina

Una de las grandes ventajas de la penicilina sobre otros antibióticos es su escasa toxicidad y el pequeño número de reacciones desagradables que se observan por su empleo. Quizá este hecho se ha gneralizado demasiado y se han pasado por alto algunos detalles de reacciones poco manifiestas o de escasa gravedad, cuya observación no es rara. Es curioso que la mayor parte de las comunicaciones sobre este asunto procedan de clínicas dermatológicas, lo cual se debe probablemente a que son cutáneas las manifestaciones principales reactivas, pero también a que en los enfermos dermatológicos parece que éstas se presentan con mayor frecuencia.

Hubo un tiempo en que se atribuyeron las reacciones a las impurezas de la penicilina, y es posible que algunas se deban a ellas efectivamente; pero es innegable que en otras ocasiones son debidas a la misma penicilina. Las manifestaciones más frecuentes aparecen a las veinticuatro horas de iniciado el tratamiento (nunca antes de las diez horas del comienzo) en forma de urticaria, prurito, edema labial o periorbitario, exantema eritematoso o vesicular, alteraciones digestivas, etc. En ciertas ocasiones se presentan agudizaciones de afecciones preexistentes (dematitis, lesiones sifilíticas, nerviosas o vasculares, etc.). Las manifestaciones

Mellanby. Esta substancia promotora de la coagulación puede ser asimismo producida y purificada sin fibrinógeno. El estudio del mecanismo de acción enseña que esta substancia, que el autor ha llamado *plasmoquinina*, añadida a la solución de fibrinógeno de Mellanby, conduce a la producción de quinasa, como corresponde a la cinética de una reacción autocatalítica. Esta transformación de plasmoquinina en quinasa es catalizada por la trombina o por otra substancia aun desconocida. *De la formación autocatalítica de la trombina es, pues, responsable la transformación de la plasmoquinina en quinasa.*

Las investigaciones del autor, en colaboración con L. Szécsény Nagy, sobre la coagulación de la sangre en los pacientes hemofílicos, enseñan que en la sangre de éstos está muy rebajada o completamente ausente la formación autocatalítica de la trombina. Por la adición de plasmoquinina se normaliza el tiempo de coagulación de la sangre hemofílica "in vitro". Una solución de plasmoquinina que contenga 10 miligramos de proteína hace posible la coagulación normal de un litro de sangre.

La plasmoquinina es, probablemente, idéntica a la protromboquinasa o tromboquinasa sanguínea admitida por Lenggenhager, Widenbauer y Reichel.—*José L. Serrano.* (per "Bibl. Med. Inter.", 3.331.)

---

subjetivos. Dangerfield sugiere que los síntomas descritos por Wigglesworth estaban probablemente exagerados por inquietud nerviosa. Dicho autor registra numerosos experimentos en los que se aplicaron soluciones y pastas de D. D. T. en acetona a las manos de personas voluntarias, que, después de esto, no experimentaron efectos dañinos de ninguna clase.

Un estudio de los posibles peligros derivados del empleo de los aerosoles de D. D. T. ha sido llevado a cabo por Neal y colaboradores con varios animales experimentales. Estos investigadores afirman que los aerosoles eran eficaces como insecticidas a concentraciones en el aire de 0,004 a 0,007 miligramos de D. D. T. por litro. Con el fin de producir una intoxicación grave en los animales de ensayo tuvieron que utilizar concentraciones del orden de 20 a 30 mgr. de D. D. T. por litro; de manera que parece que existe un margen de seguridad de 3.000 a 4.000 veces la dosis de aerosoles insecticidas normales. Los ensayos sobre la toxicidad de los concentrados de aerosol y los exámenes patológicos dieron resultados análogos a los encontrados anteriormente. Los animales pequeños y los jóvenes fueron más sensibles que los animales mayores y más viejos. Los perros eran especialmente resistentes, observación que está en contradicción con la de Hill y Robinson, quienes afirman que dos perros murieron como consecuencia de un único trartamiento de rociado con D. D. T. al 5 por 100 en queroseno (per "Ion", 1947, 35).

La formación autocatalítica de la trombina y el problema de la hemofilia, por K. LAKI.—"Schweiz. med. Wschr.", núm. 1, pág. 13, 1944. [616.15].

Con ocasión del aislamiento de fibrinógeno, el autor ha elaborado un método que permite medir y seguir exactamente la cantidad de trombina durante la coagulación de la sangre. Con él se puede confirmar que la formación de trombina sigue, durante la coagulación, el tipo de una reacción autocatalítica; después de cierto tiempo aumenta súbitamente, de un modo explosivo, la trombina, a partir de la protrombina. La formación de la trombina, a partir de la protrombina por la acción de la quinasa de los tejidos, no es una reacción autocatalítica, y aun menos es una reacción de este carácter la transformación fibrinógeno-fibrina. Fischer y después Astrup, en virtud de sus investigaciones, han llegado a la consecuencia de que una cierta substancia desconocida o un determinado mecanismo ignorado es el responsable de la formación autocatalítica de la trombina. El segundo de los autores citados mostró también que en la coagulación del llamado fibrinógeno de Mellanby falta la formación autocatalítica de la trombina.

El autor ha encontrado, durante el aislamiento del fibrinógeno—trabajando con plasma de res o de cerdo—, que éste va acompañado por una substancia que favorece grandemente la coagulación del fibrinógeno de

---

La toxicidad del D. D. T. (B. M. J., 16 marzo 1946, p. 398.)

El primer caso fatal de envenenamiento por D. D. T. ha sido registrado por Hill y Robinson. Un niño negro, de un año, bebió aproximadamente una onza de D. D. T. al 5 % en queroseno. Se le administraron 1/400 grs. de atropina (0,16 mgr.) y se le hizo un lavado de estómago unas tres horas más tarde; pero la muerte, por fallo respiratorio, sobrevino a las cuatro horas. La dosis letal de D. D. T. era sorprendentemente baja, al parecer 150 mgr. por kilo; sin embargo, Balaban señala que el efecto tóxico del soporte queroseno por sí solo pudiera haber sido bastante considerable. Case, en un estudio experimental, da cuenta de intoxicación por D. D. T. en el hombre. Dos hombres vivían en una pequeña habitación pintada con temple de D. D. T. y cubierta luego con una delgada película de aceite lubricante. La temperatura y la humedad eran elevadas, y los hombres, que solamente llevaban unos taparrabos, al sentarse ponían una gran superficie de su piel en contacto con las paredes aceitosas. Se produjeron efectos tóxicos que se reflejaron en alteraciones de la sangre. Experimentaron síntomas de cansancio y dolores, afirmándose que transcurrieron varias semanas antes de que se restableciera la normalidad. Aun cuando es evidente que por exposiciones graves puede producirse una intoxicación por el D. D. T., es difícil saber qué confianza debe otorgarse a los síntomas persistentes

De estos hechos debemos obtener una conclusión de importancia capital: que en presencia de una lesión que no amenace la vida, que no provoca más que deformaciones, deben preferirse las intervenciones paliativas—desbridamiento del quiste y curetaje cuidadoso de la membrana quística—a las intervenciones mutilantes.

3) *Deformaciones por infección dentaria.*

Aquí llegamos a las deformaciones por infección dentaria. A esta categoría pertenecen innumerables osteitis que os son familiares y en las que no voy a insistir. Señalaré únicamente los accidentes que dan lugar, por evolución, a fracturas óseas. Para explicarlo voy a recurrir a dos ejemplos, claros, en los que la infección bajo un molar del juicio dió lugar a una osteitis que terminó por cortar el hueso. Resultó de ella el dislocamiento del fragmento posterior, para cuyo tratamiento recurrimos al ingenioso proceder de Darcissac: dos asas metálicas son pasadas a través de cada fragmento, y otra, colocada inversamente, permitió colocr y mantener ambas partes en buena posición.

Congreso Dental en Italia

El pasado septiembre tuvo lugar en Génova el XXXII Congreso Nacional, bajo la presidencia del Dr. Amadeo Gioia. Las dos ponencias ofiales fueron: primera, "La extracción durante el proceso agudo", presentada por el Dr. Giovanni Briasco. La conclusión adoptada fué la siguiente: La extracción "en caliente" es recomendable, a excepción de los casos especiales. Segunda ponencia: "Las restauraciones protéticas en la paradentosis", del Prof. Dr. Attilio Branzi. En los paradentósicos se trata de una terapéutica posible únicamente por prótesis fija (puentes).

En los cuatro días del Congreso se trataron otros muy diversos temas, dentro del grato marco del reconstruído Castillo de Simón Bocanegra.

La participación extranjera fué muy reducida.

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

VOL. IV DICIEMBRE NUM. 48

ENFERMEDADES DE LA ENCIA Y ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA DE LA PIORREA (*)

por

V. Alonso Jiménez

Médico-Odontólogo
Ex Profesor de la E. de O.

616.314.17-008.1

El principal objeto de esta exposición es el de contribuir al estudio clínico y tratamiento de estas afecciones, con lo que podamos obtener resultados útiles que favorezcan a nuestros enfermos.

Prescindiré del estudio de la Embriología y de la Patología Histológica, ya que estas materias pueden ser consultadas en las distintas publicaciones y libros de texto.

De una manera esquemática, se encuentran en el encerado y anotados con un número los distintos puntos que hemos de tratar, para que puedan ustedes, al hacer sus aportaciones, referirse al mismo, dando una mayor simplificación a la labor.

1.—En general, podemos decir que todas las estomatitis debilitan las defensas locales, originando una mayor predisposición del factor terreno para la Piorrea; y ninguna lo hace en mayor grado que la estomatitis ulcerosa; siendo ésta, por dicho motivo, a la que dedicaremos nuestra principal atención.

2.—Etiológicamente, podemos decir que se manifiesta en bocas predispuestas, ya por suciedad o faltas de tratamiento, ya por disminución de defensas o estar sometidas a cualquier irritación local.

(*) Conferencia pronunciada en el Colegio de Odontólogos de Madrid. Curso 1947-48.

Se transmite por contagio, pudiendo existir los gérmenes en bocas sanas, despertándose su virulencia cuando el medio en que se desenvuelven es favorable.

Los gérmenes patógenos causales son fundamentalmente el bacilo fusiforme y los espiroquetas de Vincent, que corresponden al tipo de los anaerobios, asociados las más de las veces a los piógenos.

3.—SINTOMATOLOGÍA. Clínicamente, aparece una úlcera superficial, situada principalmente a nivel de las papilas interdentarias, pudiendo afectar a zonas más extensas de la porción del cuello dentario, y algunas veces, las menos, a la mucosa del labio inferior, bóveda, velo del paladar y amígdalas; tiene mucha predilección por el espacio retromolar; es muy dolorosa, de forma irregular, que se cubre por una membrana blanco agrisada. Esta membrana puede desprenderse con facilidad, presentándose hemorragia abundante, sucediendo igualmente en las zonas ulceradas al menor contacto y a veces espontáneamente. No tiene tendencia a transformarse en lesión profunda alveolar.

Se presenta súbitamente, sin prodromos, y por lo general, en individuos jóvenes. Si la infección es mixta, el pus se hace ostensible, descubriéndose fácilmente por el examen bacteriológico los gérmenes causales.

El enfermo puede presentar fiebre, desde una febrícula hasta 39°, quebrantamiento general, *infarto ganglionar* y *leucopenia.*

4.—El diagnóstico diferencial con las gingivitis y piorrea es fácil, por los síntomas señalados, ya que en éstas no hay ulceración necrótica gingival, los sujetos suelen ser de más edad, el curso es lento, no hay fiebre ni infarto.

5.—El pronóstico es más sombrío cuando afecta a las fauces y amígdalas.

6.—Como tratamiento, expondré el por mí empleado con resultados satisfactorios:

Me referiré al clínico y al privado que ha de seguir el paciente.

1.° Debemos de abstenernos en absoluto en la fase aguda de toda intervención de tipo quirúrgico; extracciones, tartretomía, etc., ya que disminuiríamos las defensas y diseminaríamos más la infección, aumentando la virulencia de los gérmenes.

2.° Se pulverizará la boca y todos los intersticios con una solución antiséptica, bien con la clorina Heiden (un papelillo para un litro de agua hervida) o con la siguiente fórmula:

Fenol alcanforado (Clumsky) (1)		5 gramos
Agua oxigenada..	a. a.	200 ”
Agua		

Pulverizaremos a poca presión, para no ocasionar hemorragia.

Se harán aplicaciones dos veces al día con nitrato de plata (Argentofenol) y mercurocromo, alternando, sin hacer el menor traumatismo sobre los tejidos, para lo cual podemos valernos de un instrumento plástico en forma de espátula.

3.° Introducción de cristales de permanganato potásico en todos los puntos necróticos accesibles, durante media hora. Según técnica del Dr. Schermant.

4.° Aplicación de mechas de algodón impregnadas de agua oxigenada a 30 volúmenes, que dejo durante quince minutos.

5.° Neosalvarsán en solución glicerinada al 10 por 100, cuando tiene cierta persistencia.

---

(1) El líquido de Chlumsky está compuesto de:

Acido fénico	30	gramos
Alcanfor pulverizado	60	”
Alcohol absoluto	10	”

Tratamiento privado.—Se ordenará al paciente haga su limpieza después de las comidas, que serán lo más blandas posible, proscribiéndose el cepillo, utilizando únicamente torundas de algodón saturadas de agua oxigenada; colutorios cada tres horas, alternando una solución de permanganato potósico al 1 por 1.000 con otra de agua oxiginada al tercio.

Cuando la infección pasa a la fase subaguda y al contacto dejan de sangrar los focos necróticos, es cuando efectúo el tratamiento general de la boca, extracciones, obturaciones, tartretomía, etc., dejándola en las mejores condiciones higiénicas y defensivas.

Efectúo aplicaciones con un astringente fuerte a más de antiséptico, como la fórmula de Talbot, de la que hablaré al tratar de la Piorrea, o el ácido crómico al 10 por 100, seguido de instilaciones de agua oxigenada, ya que esta última aumenta el poder astringente, antiséptico y de penetración del primero.

Tratamiento general.—Se administrará un purgante salino. Al día siguiente se le prescribirá un preparado de vitamina C, tres comprimidos al día, uno antes de cada comida; y otro de amida nicotínica, para tomar uno al mediodía, al mismo tiempo de la vitamina C; durante quince días.

Ultimamente, cuando la penicilina ha adquirido actualidad, la utilizo con resultados positivos y rápidos, según información facilitada por el Dr. Massa, siendo la técnica la siguiente:

Previa pulverización con solución salina hipertónica, para dejar bien limpio el campo de detritus, aplico en todas las zonas ulceradas y en general en la totalidad de la encía, una pasta compuesta de 200.000 unidades de penicilina en dos gramos de óxido de magnesio, añadiendo aceite de oliva cantidad suficiente para obtener consistencia cremosa. Para impedir que esta pasta sea desplazada por los movimientos de los labios y

la saliva, adapto una lámina de papel de estaño (fig. 1) sobre la superficie de los dientes, desde el lado vestibular, rebasando el reborde gingival medio centímetro aproximadamente, hasta la cara lingual, rebasando en la misma proporción; todo el borde libre se barniza para mayor protección. Este tratamiento debe hacerse de dos a tres veces al día, por la mañana, inmediatamente después de comer, y al final de la tarde, instruyendo al paciente para que lo mantenga *in situ* toda la noche.

Puede sustituirse esta pasta por bolitas de algodón saturadas de una solución de penicilina por medio de una jeringa, en la proporción de 10.000 unidades por c. c.

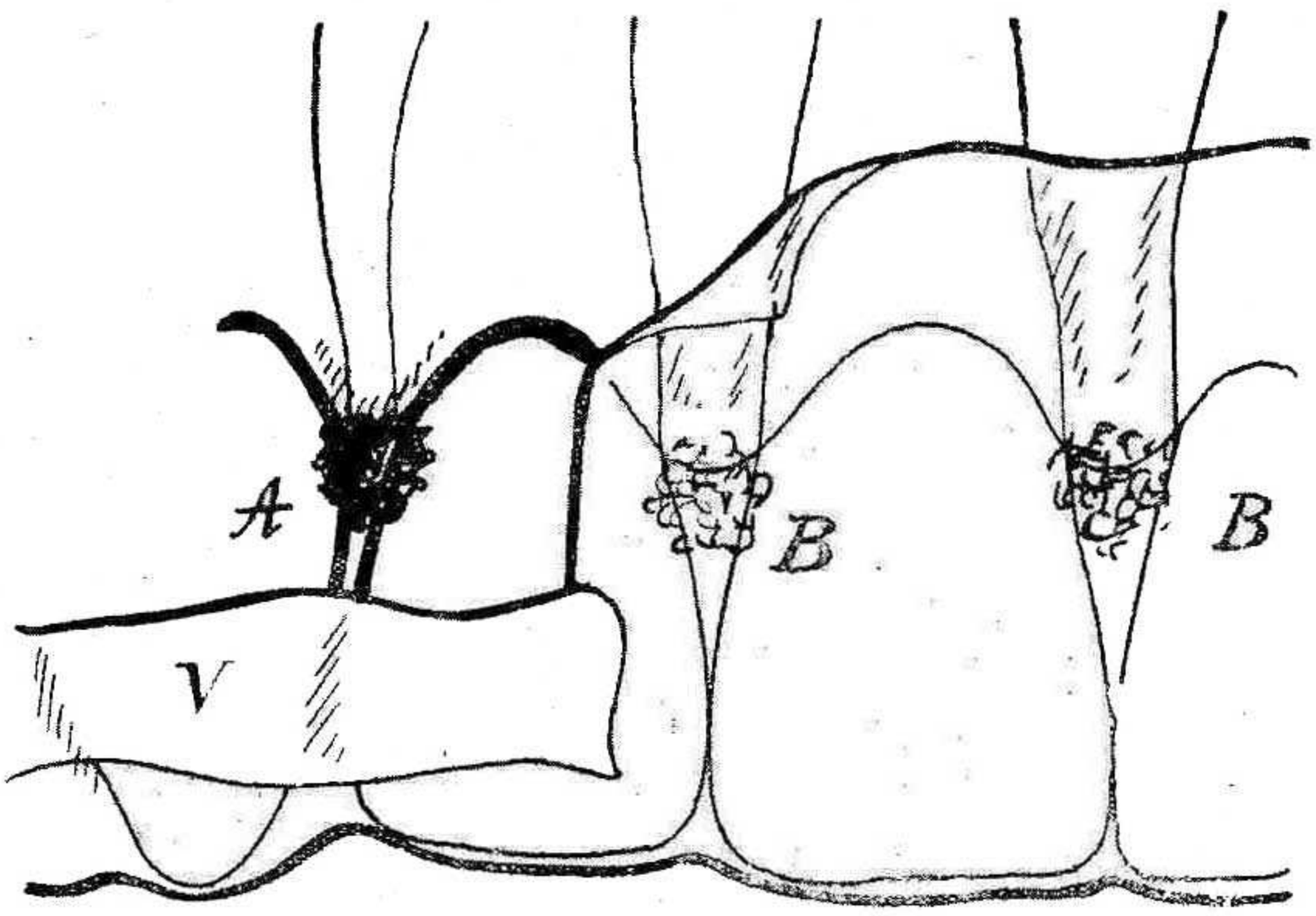


Fig. 1.—*Adaptación del papel de estaño para impedir el desplazamiento de la pasta*

Como colutorio podemos aconsejar en los intervalos del tratamiento y principalmente si se desprende la aplicación:

Penicilina sódica	200.000 unidades.
Suero fisiológico	240 c. c.
Agua mentolada	c. s. p. dar gusto deseado.

Para colutorios, uno cada hora, reteniéndolo cinco minutos o más. No se lavará la boca después.

Es de interés la sal sódica cristalizada de penicilina, que se expende hoy en el comercio, ya que ésta no precisa mantenerse a temperaturas bajas, pues a 15° puede conservarse has-

ta un año o más sin perder sus propiedades. La solución con el suero las conserva a la misma temperatura durante setenta y dos horas.

Es conveniente aclarar ciertos conceptos relacionados con la penicilina.

Esta puede ser amorfa o cristalizada, y existen cuatro tipos: la G, X, F y K, de los cuales se ha comprobado que la más eficaz es la G, debida su mayor actividad al mayor retardo en su eliminación, por ser su metabolismo más lento. La X y la F tienen un metabolismo parecido, y la K es la que primero se elimina.

Por la existencia de todos estos tipos en la forma amorfa es por lo que en ciertos lotes la presencia del tipo G es reducido y los efectos han sido nulos o casi nulos, atribuyendo un tipo equivocadamente de bacterias penicilínico-resistentes.

Hoy esto se salva con la penicilina cristalizada, pudiendo darle el carácter exclusivo del tipo que se desee, y así se obtiene la forma cristalizada G o Bencilpenicilina, que es a la que se da preferencia por lo anteriormente señalado. La obtención de estos tipos está subordinada al método empleado y a los llamados Precursores, que ayudan a la formación de un determinado tipo y son de una forma estructural química con cierta semejanza a la del tipo que se desee obtener. Entre éstos existen muchos, así como el ácido fenilacético, fenilacetamida, etc.

Según los últimos estudios de Ramón en el año 1946, director del Instituto Pasteur, descubridor de la anatoxina diftérica y estafilocócica, ha evidenciado que unida a la penicilina existe otra sustancia, antidótica, que sólo se encuentra en la penicilina bruta y que se pierde en el proceso de purificación, cuya propiedad es la de neutralizar una serie de Exotoxinas Bacterianas, y en particular, por lo que se refiere a nuestra especialidad, tiene una afinidad señalada para la toxina estafiilocócica.

Esto tiene interés desde el punto de vista de aplicación tópica local.

DEL ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA DE LA PIORREA

Ya hice dos publicaciones relacionadas con este tema en la revista ODONTOIATRÍA, en los números de abril del 45 y marzo del 46, e inútil sería volver a insistir sobre lo que ustedes seguramente leyeron.

Sólo hemos de pretender en esta ocasión dar datos concluyentes que nos sirvan de pauta en el futuro, haciendo una breve disertación de cuáles son los tratamientos más en boga de los distintos autores, así como el por mí seguido; diferenciando el concepto actual de la Patogenia de dicho proceso.

Como postulados consideraremos:

1.° Que la Piorrea es tratable, pero no curable, a no ser que se refiera a estados muy incipientes, y sólo en ciertos casos; pese a las pretensiones de aquellos que aspiran bajo un simple tratamiento local tener resuelta una de las mayores preocupaciones dentro de la Patología bucal.

2.° Que es una afección cuyo fondo etiológico es puramente general, aunque existan causas locales predisponentes.

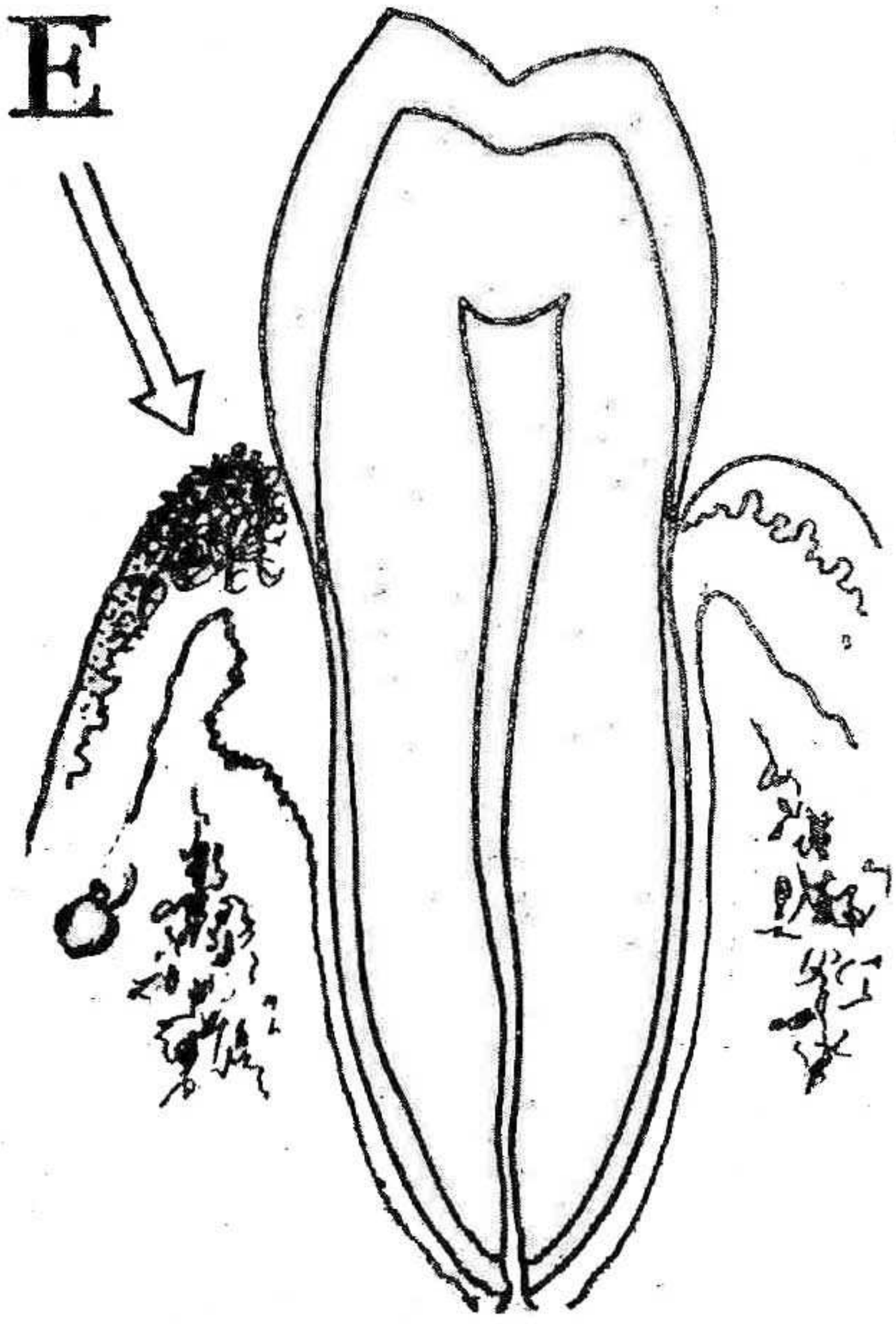
3.° Que lo fundamental de la enfermedad es la atrofia ósea del alveolo, así como de las partes blandas, que se establece de la superficie a la profundidad.

4.° Que para conseguir mejorías estables ha de practicarse, a más del tratamiento local y general comunes a todos los casos, aquellos peculiares de cada sujeto, que estarán en relación con las afecciones de carácter individual (anemias, diabetes, sífilis, enfermedades hepáticas y glandulares, metabólicas, etc.).

5.° Que el tratamiento debe ser lo más precoz posible.

PATOGENIA.—La patogenia de este proceso podemos sintetizarla en tres criterios, sustentados por Fisch, Gottlieb y Weski.

Según Fish (fig. 2), constituye el proceso primario la inflamación de la encía, consecutiva a la cual se produce una úlcera con presencia de leucocitos (pus) y formación de toxinas, que motivarían la reabsorción del proceso alveolar. Apoya este criterio el que todos los cortes histológicos descubren las mismas lesiones inflamatorias y ulcerativas.

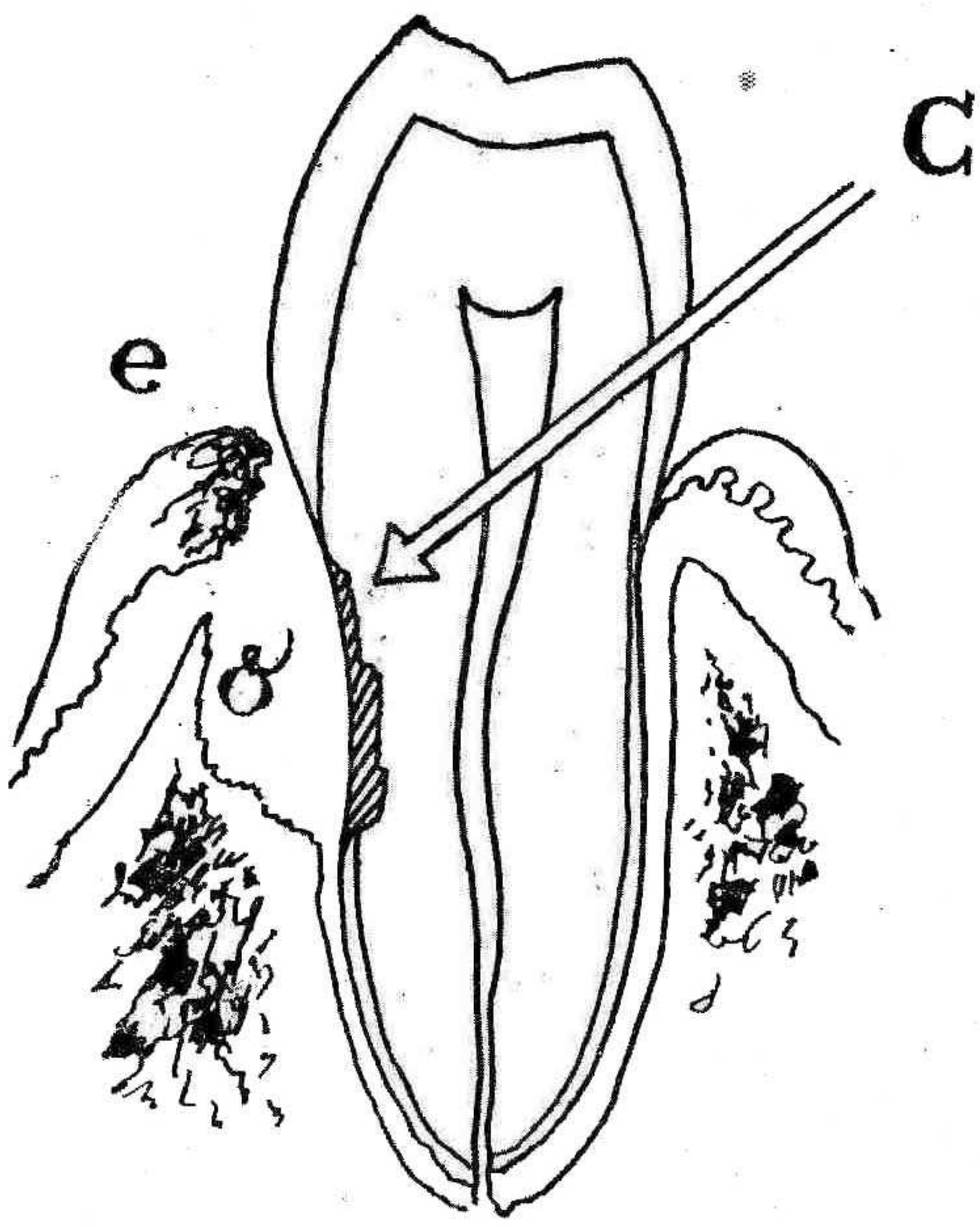


FISH

Fig. 2.—*Inflamación primaria de la encía*

La segunda concepción, o de Gottlieb (fig. 3), en ésta el factor primario sería la pérdida de la vitalidad de la superficie del cemento radicular, consecuencia de la cual las fibras articulares pierden su inserción, originándose la bolsa. En favor de esta teoría está el hecho de que cuando existe en la superficie del cemento algún nódulo cementario hipervital, allí se detiene el proceso, cesando en profundidad la bolsa.

Tanto en una forma como en otra, el epitelio gingival prolifera, cubriendo toda la superficie interna de la bolsa e impide la adaptación de la encía con la raíz; este epitelio a la larga termina por ulcerarse, debido al empaquetado de los alimentos y fermentaciones, unido a las compresiones que se establecen cuando existe movilidad del diente. En una fase más avanzada



GOTTLIEB

Fig. 3.—*Pérdida de la vitalidad del cemento, como proceso primario*

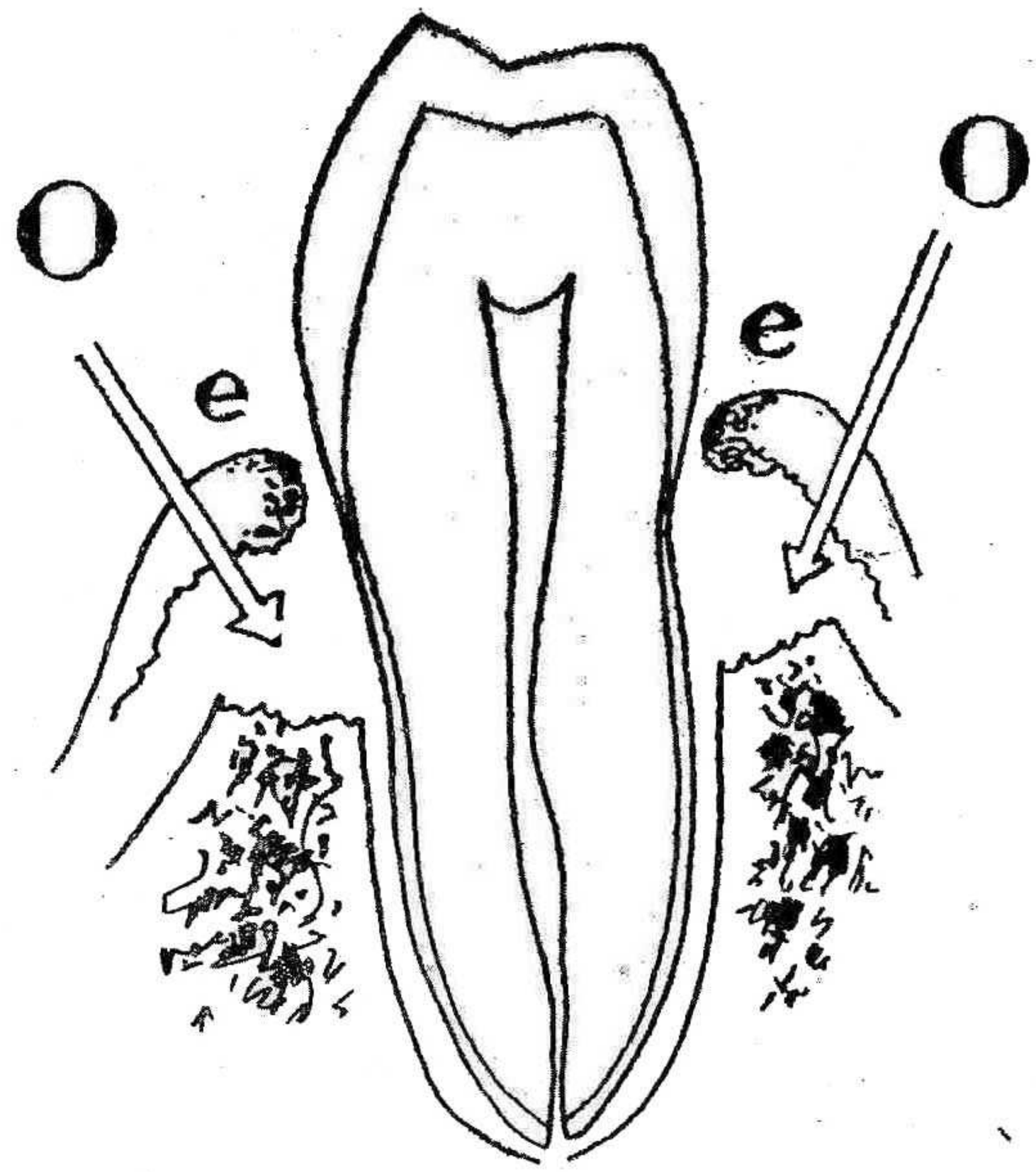
se produce una inflamación del tejido conectivo subyacente con formación de pus que llenará la bolsa.

La tercera concepción, o de Weski (fig. 4) considera la atrofia alveolar como alteración inicial, siendo secundarios todos los demás síntomas (inflamación de las partes blandas, formación de la bolsa, ulceración y supuración...) No se han presentado pruebas en favor de esta hipótesis.

Sentado esto, dividiremos en dos grandes grupos las afecciones superficiales del paradencio. PARADENTITIS y PARADENTOSIS.

Las paradentitis o procesos flogísticos, inflamatorios, que a su vez pueden ser *agudos* y *crónicos*. Las paradentosis son procesos regresivos, degenerativos.

Estos grupos pueden presentarse puros, aislados o se suceden y combinan entre sí.



WESKI

Fig. 4.—*Reabsorción ósea, como proceso inicial*

Para una más clara visión de las distintas formas y cuadros clínicos que puede adoptar la PIORREA les presento un cuadro sinóptico de las mismas:

CUADRO DE EXPOSICION

1.—Estomatitis en general.

Estomatitis necrótica ulcerosa ..... { 2.—Etiología. 3.—Sintomatología. 4.—Diagnóstico diferencial. 5.—Pronóstico. 6.—Tratamiento.

PIORREA. *Clasificación* ... {

a) Según GOTTLIEB ..... { 7.—Piorrea "sucia. 8.—Piorrea paradental (sacos. 9.—Atrofia alveolar... { a) Marginal. b) Difusa.

b) Según la adoptada en el Congreso Dental Internacional de París de 1931 { 10.—Gingivitis marginales . { a) Superficiales. b) Profundas. 11.—Paradentosis ..... { a) Inflamatoria (bolsa). b) Mixta o combinada. c) Distrófica (vertical), bolsas intraalveolares. 12. — Atrofia alveolar marginal ... { a) Seniles. { (Sacos supra alveolares, en caso de existir.) b) Precoz. {

13.—TRATAMIENTO.

Haremos un breve estudio diferencial de cada uno de estos grupos, para luego estudiar su terapéutica:

7. *La Piorrea "sucia".*—En ésta se presenta la encía inflamada, con un carácter de cronicidad, existiendo salida de pus por expresión digital de la misma.

Su etiología es la irritación, tártrica o de otro tipo, por obturaciones, coronas, etc., mal adaptadas.

8. *Piorrea paradental.*—Existe supuración que proviene del fondo de las bolsas, las que se formarían primariamente por alteraciones patológicas en el paradencio de protección, pro-

duciéndose un despegamiento de la inserción epitelial y regresión de los tejidos blandos. Mientras que los demás síntomas serían secundarios.

9. *Atrofia alveolar difusa.*—a) *Marginal,* hay una disminución circunscrita del tejido óseo del alvéolo, dando lugar a la formación de bolsas, con la consiguiente supuración. Presentándose la movilidad en los estadios finales. Siendo su causa una irritación local.

b) *Difusa,* no se limita a los tractos más superficiales del hueso, sino que afecta lo mismo a éstos como a los profundos. Presentándose movilidad de los dientes, elongación y diastemas anteriores. De origen etiológico local, debido a sobrecargas presionales y en general a alteraciones metabólicas, glandulares, discrásicas, etc.

Las bolsas y supuraciones se presentan secundariamente.

Respecto a los grupos de la clasificación internacional:

10. *Las gingivitis marginales.*—a) *Superficiales,* inflamación gingival, sin formación de pus, sin atrofia ósea ni movilidad. Etiología, irritaciones.

b) *Profundas,* los mismos síntomas, pudiendo diferenciarse de la anterior, radiográficamente, por presentar en éstas una zona radiotranslúcida de los bordes alveolares.

11. *Paradentosis.*—a) *Inflamatoria,* constituye la fase siguiente de la anteriormente descrita, con sintomatología parecida, pero ya en ésta hay bolsas que penetran más o menos profundamente en la estructura alveolar. No existe movilidad. Radiográficamente se observa reabsorción ósea.

b) *Mixta,* a más de los síntomas anteriores se observan migraciones, rotaciones y movilidad.

c) *Distrófica,* en contraposición con las ya mencionadas, no tiene prodromos inflamatorios. Su iniciación únicamente

puede diagnosticarse radiográficamente, apreciándose una verdadera osteoporosis.

Hay movilidad y variaciones de posición de los dientes como primer síntoma. pero no supuración.

Respecto a su origen, puede decirse que es constitucional, representando un gran papel la oclusión traumática o sobremordida.

En los casos en los que se asocie la inflamación, se asemeja a la forma mixta, con supuración y movilidad. Las bolsas por lo común llevan una dirección *vertical*.

12. *Atrofia alveolar*.—a) senil y b) precoz.

Se presenta elongación dentaria. No existen bolsas, pus ni se observa inflamación. Desaparecen la encía y el hueso al mismo tiempo.

Por radiografía vemos la reabsorción alveolar *horizontal*, en contraposición de la forma distrófica, que es vertical. No hay en ella lesiones de osteoporosis y en su desenvolvimiento puede llegar a adquirir caracteres de la forma mixta.

La causa no está bien dilucidada; Gottlieb la considera debida a falta de oclusión y al desequilimrio hormónico. Yo las estimo producidas por trofismo nervioso, aunque probablemente contribuyen varios factores.

Dadas estas nociones, pasaremos al estudio del tratamiento.

13. TRATAMIENTO.—Consideraremos el local, general y privado.

En el tratamiento local de la Piorrea se han utilizado infinidad de métodos y recurrido a un sinnúmero de productos químicos.

Así, *Brophy* da gran importancia a la acción térmica, desecando el saco con aire caliente y aplicando después antisépticos astringentes.

Desirabode preconiza la cauterización de los sacos.

Romer lo efectúa con aza de platino calentada eléctricamente.

Schmith y *Tonsey* obtuvieron favorables resultados con los Rayos X.

Langsdorff, con las corrientes de alta frecuencia, previa tartretomía, lavado con agua iodada tibia y agua oxigenada después, hace aplicaciones de diez minutos diarios durante cuatro o cinco semanas.

Dautwitz halló la acción beneficiosa del radio.

Traube y *Witzlar* conceden importancia al masaje gingival.

Berten, a los procedimientos quirúrgicos.

Otros, entre ellos *Hegediis*, en casos avanzados recurren al injerto de pequeñas esquirlas de tibia.

Entre los métodos químicos, citaremos algunos:

El tratamiento por el ácido salicílico utilizado por *Schlenker*.

Brenner, el nitrato de plata y el cloruro de cinc.

Essig, el ácido sulfúrico, el iodo y el ácido fénico.

Harlang, el cinc iodado, el iodoformo y el agua oxigenada.

Rigg, el ácido sulfúrico.

Landgraff, el ácido tricloracético.

Ottolenghi, el pirozón.

Magitot, el ácido crómico.

Klinmann cambia el medio bucal, transformando la alcalinidad en acidez, o viceversa.

Jones encuentra eficaces los iones de cinc, embebiendo los fondos de saco con cloruro de cinc al 5 por 100, e introduce un electrodo de cinc o platino, empleando una corriente de tres a cinco miliamperios.

Algunos autores, entre ellos *Müller*, *Rhein*, *Schmith*, observaron que aquellos dientes depulpados eran más respetados

por la afección, quizá por mejorarse la circulación paradentaria en estos casos, haciéndose partidarios de la extirpación pulpar.

Otros conceden gran importancia a la sobremordida y tratan de corregirla.

El neosalvarsán, localmente o en forma intravenosa, también ha sido empleado.

Johns y *Bell* utilizaron la hemetina, 0,5 por 100 de la solución clorhídrica, subcutánea o intramuscular.

La reimplantación también ha sido recomendada por algunos, y otros conceden un primordial valor a la fijación, entre ellos *Bryan, Michel, Herbst* y *Sachs.*

Como vemos han sido agotados innumerables recursos, y entre ellos seleccionaremos con arreglo a lo que nuestra propia experiencia nos enseñe, ya que en ella es en la que más confiaremos.

Y pasaremos ahora a delimitar nuestra línea de conducta ante las distintas formas en que puede presentarse la piorrea, exponiéndoles la técnica por mí empleada.

Primeramente, ¿qué haremos ante un enfermo piorreico? Si es conocedor de su afección y no concede gran importancia a la misma, podremos exponerle con toda claridad y crudeza su verdadera situación en el caso de que ésta sea muy desfavorable, mientras que aquellas personas, principalmente en el sexo femenino, que tienen como una reliquia su dentadura, recordando la perfección de la misma en un pasado no muy lejano, hemos de ir más parcamente para no herir su psiquismo. Salvada esta precaución de orden moral, haremos una inspección minuciosa relacionada con movilidad, profundidad de bolsas si éstas existen, presencia de pus y abundancia del mismo. Examen radiográfico de aquellas regiones que más lo exijan o completo, previa introducción de puntas de gutapercha en todas las de presiones y fondos, que nos darán la profundidad del

proceso. La exploración debe hacerse con una sonda del 17, que puede introducirse profundamente hasta encontrar resistencia sin molestias para el paciente. Veremos si existen desplazamientos a la oclusión, revisando la sobremordida con papel de articular.

Se le enviará a un analista para ver curva de glucemia, Wassermann, fórmula y recuento globular, y prueba funcional hepática; tratándose debidamente en caso de ser positivos.

Los datos recogidos se irán anotando en la ficha haciendo el diagnóstico.

Ruego al paciente tenga una correcta higiene de boca, durante cuarenta y ocho horas, cepillándose y haciendo enjuagatorios con una solución salina hipertónica, una cucharadita de sal en medio vaso de agua tibia, con esto simplemente mejoran las condiciones locales para el comienzo del tratamiento; éste será primeramente *preparatorio,* haciendo las extracciones y obturaciones precisas, encontrando indicación para las pri-

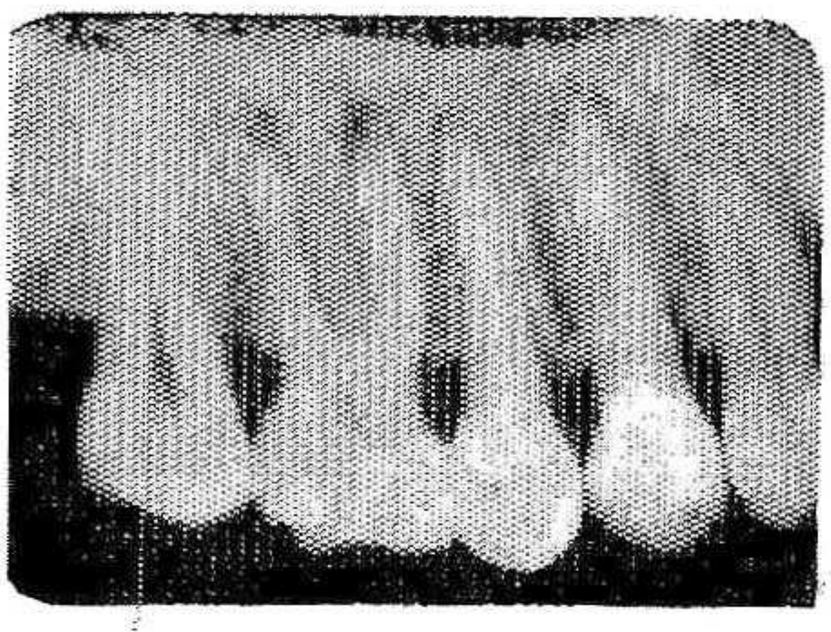


Fig. 5.—*Primer grado de Sachs. Atrofia horizontal*

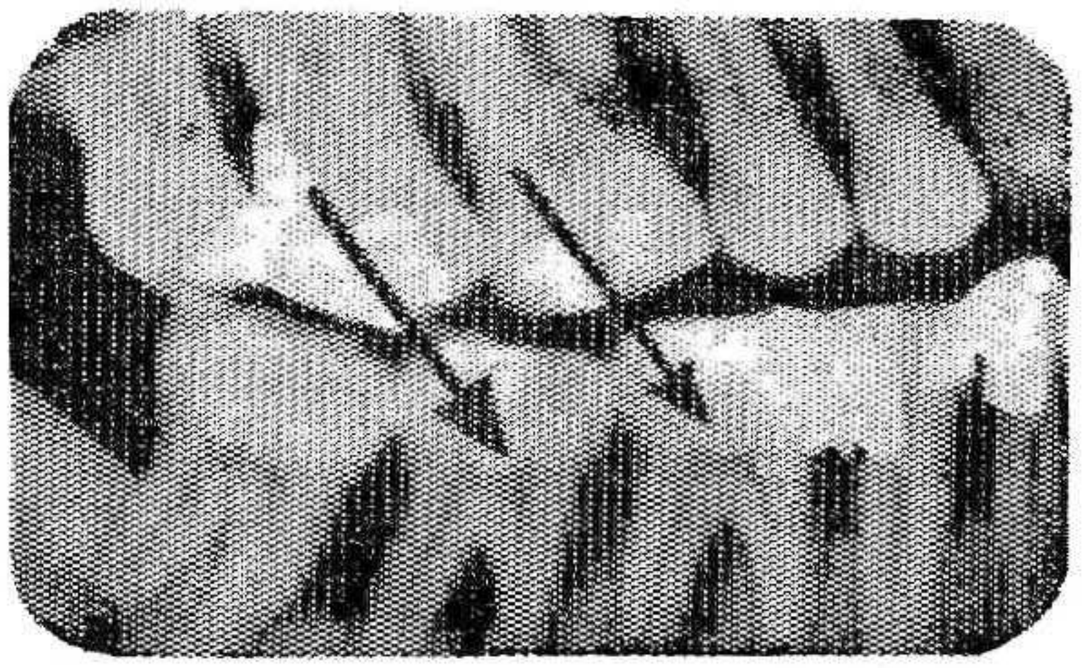


Fig. 6.—*Segundo grado de Sachs. Atrofia vertical*

meras en aquellos dientes que se hallen comprendidos en el tercero y cuarto grupo de la clasificación de Sachs, que la considero perfectamente admisible, ya que se adapta a la realidad clínica; y que estima el primer grado cuando la destrucción ósea abarca hasta el tercio superior de la raíz; el segundo grado afecta hasta la mitad de la misma y el diente presenta mo-

vilidad; el tercer grado se caracteriza por la desaparición del alveolo en más de su mitad y hay gran movilidad lateral, y en el cuarto grado o destrucción total alveolar pueden practicarse movimientos de intrusión en el diente. Se practicará el limado y pulido de todas las asperezas, eliminando aquello que esté defectuoso.

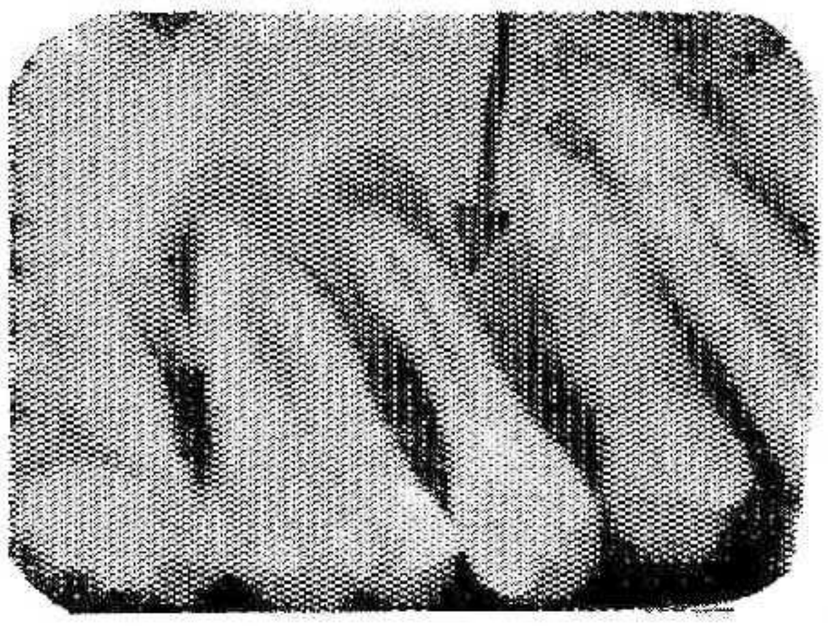


Fig. 7.—*Tercer grado de Sachs*

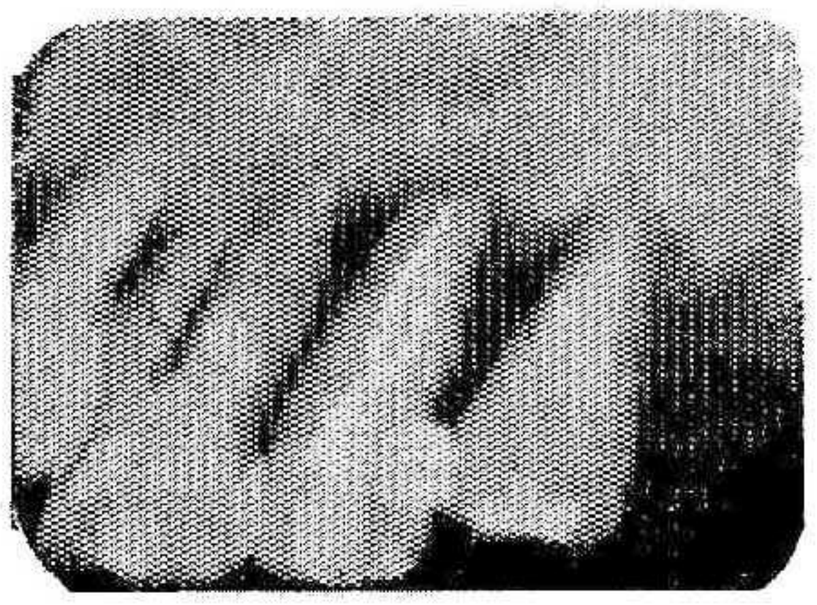


Fig. 8.—*Cuarto grado de Sachs.*

Esto constituye una norma general, que unido a un perfecto interrogatorio clínico de aquellas afecciones que puedan repercutir en su lesión local, integran la fase previa al *tratamiento especial* de cada caso.

Hemos asimismo de advertir al paciente la hiperestésia de las nuevas zonas de la raíz que quedarán expuestas, y que perdurará durante cierto tiempo aunque sea tratada, y el efecto estético desfavorable que ha de sobrevenir después de replegada la encía a su nuevo lecho y de eliminarla donde fuere preciso.

Hechas estas salvedades, diferenciaremos el tratamiento local propiamente dicho de las distintas modalidades de piorrea, indicando los números del cuadro correspondientes a la clasificación internacional, que es por la que nos guiaremos.

11. *Tratamiento de las* GINGIVITIS MARGINALES.—Se verificará el tratamiento general básico. Tartremonía minuciosa, con escaladores apropiados de diversas formas y angulaciones para tener acceso a todos los puntos de la superficie radicular

y del cuello del diente. (Moors, Younguer, Senn, Black, etc.), seguida de un tratamiento químico a base de ácido crómico al 10 por 100, que se introduce subgingivalmente por medio de una sonda, a cuya punta se le ha dado la forma de un asa; instilando después agua oxigenada de 12 volúmenes que refuerza el poder antiséptico y detergente del primero. Con la fórmula de Talbot se obtienen buenos resultados, su composición es la siguiente:

Yoduro de cinc	15	partes
Agua	10	”
Iodo	25	”
Glicerina	40	”

12. Cuando la presencia de bolsas se hace ostensible, hemos de diferenciar aquellos casos en que éstas sean *superficiales* o *profundas*. Recordando, que al constituirse la bolsa, el

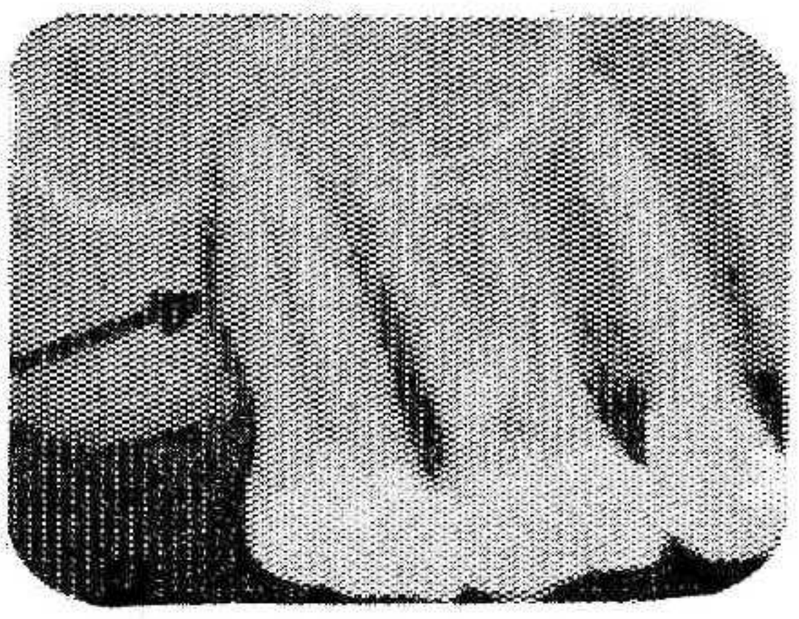


Fig. 9.—*Absceso paradentario*

epitelio gingival se extiende recubriendo la superficie interna de la misma, e impide la unión con la superficie radicular, y que cuando existen sobrepresiones, en la cara opuesta donde se establecen, se origina una destrucción ligamentaria y reabsorción alveolar.

En las superficiales, previa tartretomía, conseguiremos la retracción gingival hasta la completa desaparición de la bolsa. Lo que podremos conseguir ya con la fórmula de Talbot o con el ácido crómico y oxígeno, unido a la cauterización. Prefi-

riendo esta última a la eliminación por medio del bisturí o tijeras; por encontrar que la cicatrización se hace a expensas de un tejido más denso y al mismo tiempo se produce mayores estímulos. Eliminamos también la hemorragia, y el peligro a la infección de la superficie cruenta es menor. Se efectúa en días alternos o cada tres o cuatro. Se aplicará también la penicilina en la forma descrita.

Si la bolsa es profunda, la intervención será más radical, prefiriéndose la eliminación en una sola sesión con bisturí, dando incisiones en V o circulares, según la localización, seguidas de empaquetamiento con una pasta a base de óxido de cinc y eugenol, la que posteriormente se endurece, manteniéndose con falicidad *in situ*. Conservándose así, de una parte, aséptica la región intervenida y por otra se evita un posible nuevo cierre de la bolsa.

En aquellos casos en los que por razones de estética no pedemos intervenir quirúrgicamente, procuraremos eliminar el epitelio interno de la bolsa con esclerosantes o por medio del curetage; yo empleo la fórmula de Prinz, compuesta de cloruro de cinc, que es muy higroscópico y se licúa fácilmente, añadiéndole sulfato de cobre, hasta conseguir una mezcla consistente, con la que relleno toda la bolsa, y sello con colodión o cera derretida, durante cuarenta y ocho horas, transcurridas las cuales hago un lavado antiséptico, repitiendo a los siete días, si es preciso. La aplicación es dolorosa durante las primeras doce horas, siendo el resultado en la mayoría de los casos la formación de un tejido conectivo denso, con lo que se afianza el diente y cesa la supuración, a no ser que existan pequeñas lagunas aformativas, y en estas circunstancias el método quirúrgico se impone.

Aparte de los esclerosantes como medio de destruir el epitelio de proliferación de la bolsa, describiré algunos de los con-

ceptos actuales de los tratamientos quirúrgicos, y su técnica para dicho efecto.

Entendemos por reinserción el proceso de adaptación, previo avivamiento y desepitelización de la mucosa gingival ya desprendida, y la superficie cementaria radicular.

De una parte, McCall, de la escuela norteamericana, considera de resultados positivos la reinserción, principalmente cuando es el tejido conectivo el que se deja expuesto, pues las del tejido epitelial no suelen tener una consolidación tan perenne (1).

Por el contrario, Black y Gottlieb niegan estas posibilidades basándose en que, una vez perdida la vitalidad cementaria, consideran a éste incapaz de reacción regenerativa. Sin embargo, Skillen, de la escuela de Black, tras sus experimentos, ha comprobado la posible reimplantación, aunque no sea en la totalidad de la bolsa, considerando esto debido a la actividad proliferativa. Erausquin no aboga por este criterio y estima que la epitelización sería una respuesta defensiva a la infección del coágulo y que si éste se mantiene estéril aquélla no se produciría.

La técnica de reimplantación puede verificarse por medio de *curetas* o a *bisturí* McCall, previa tartretomia profunda y pulido del cemento en toda la zona accesible, emplea una solución queratolítica para desepitelizar, a base de:

Sulfito de sodio..	150 grs.
Carbonato de sodio..	40 grs.
Agua	50 grs.

Esta solución la introduce por medio de un papel absorbente, dejándola durante 10 minutos, pasados los cuales hace un lavado antiséptico y lleva a efecto el último tiempo de desepi-

telización con cureta; repitiendo pasados unos días la misma técnica (fig. 10), si el resultado no es satisfactorio.

La técnica a bisturí o *gingivotomía vertical,* según Box, publicada por Pucci y practicada por el Facino, se fundamenta en la tartretomia minuciosa, regulación de la oclusión, etc...., colutorios de manzanilla para descongestionar los tejidos. Pa-

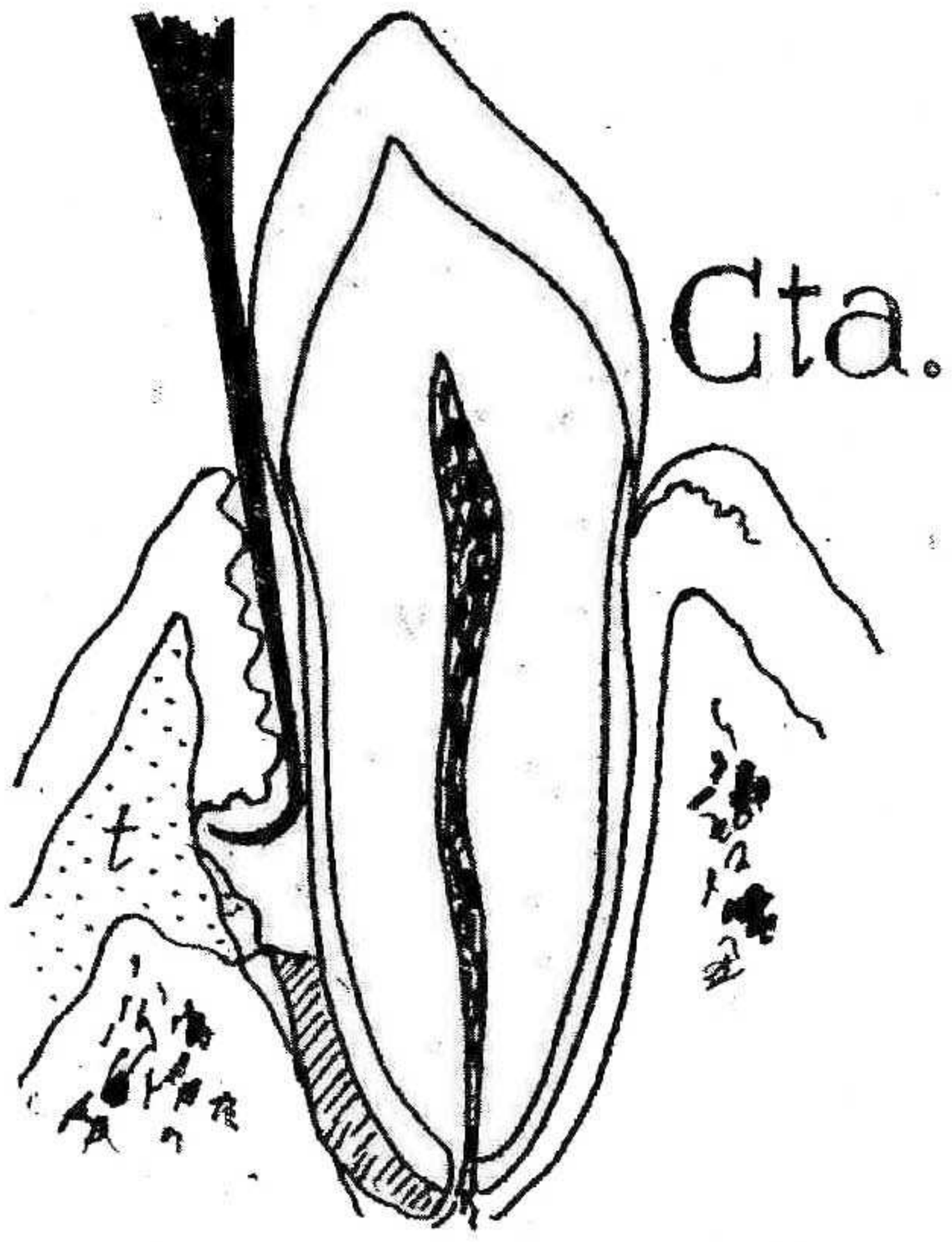


Fig. 10.—*Curetaje. McCall*

sados ocho días, previa anestesia local y con un bisturí (Figura 11) recto de hoja fina, de un milímetro de ancho aproximadamente y 10 de largo, activo en todo su perímetro, se empieza por incindir, desde la parte media de la cara vestibular del primer diente a tratar, contorneando hasta el espacio interdentario y así se va rebanando diente a diente hasta llegar a la cara vestibular del último que se desee tratar. Este corte ha de comprender toda la altura de la profundidad de la bolsa. En la parte lingual se efectúa de la misma forma.

Cuando la bolsa sea excesivamente profunda debe acortarse previamente con la gingivotomía horizontal.

De este modo queda desnudo el tejido conectivo y bañando toda la herida con un antiséptico, no cáustico ni irritante, que bien pudiera ser la tripaflavina o una solución de penicilina que quede unida al coágulo, a expensas del cual y a través de la red de fibrina proliferarán las nuevas células que se reinsertarán en el cemento.

La herida resultante la trata con toques diarios de ácido crómico al 20 por 100 por su acción astringente.

Como comentario de estas técnicas diremos que: 1.°) el curetaje nos proporciona una superficie cruenta más irregular, llena de dentillones, que la naturaleza ha de reparar, siendo el

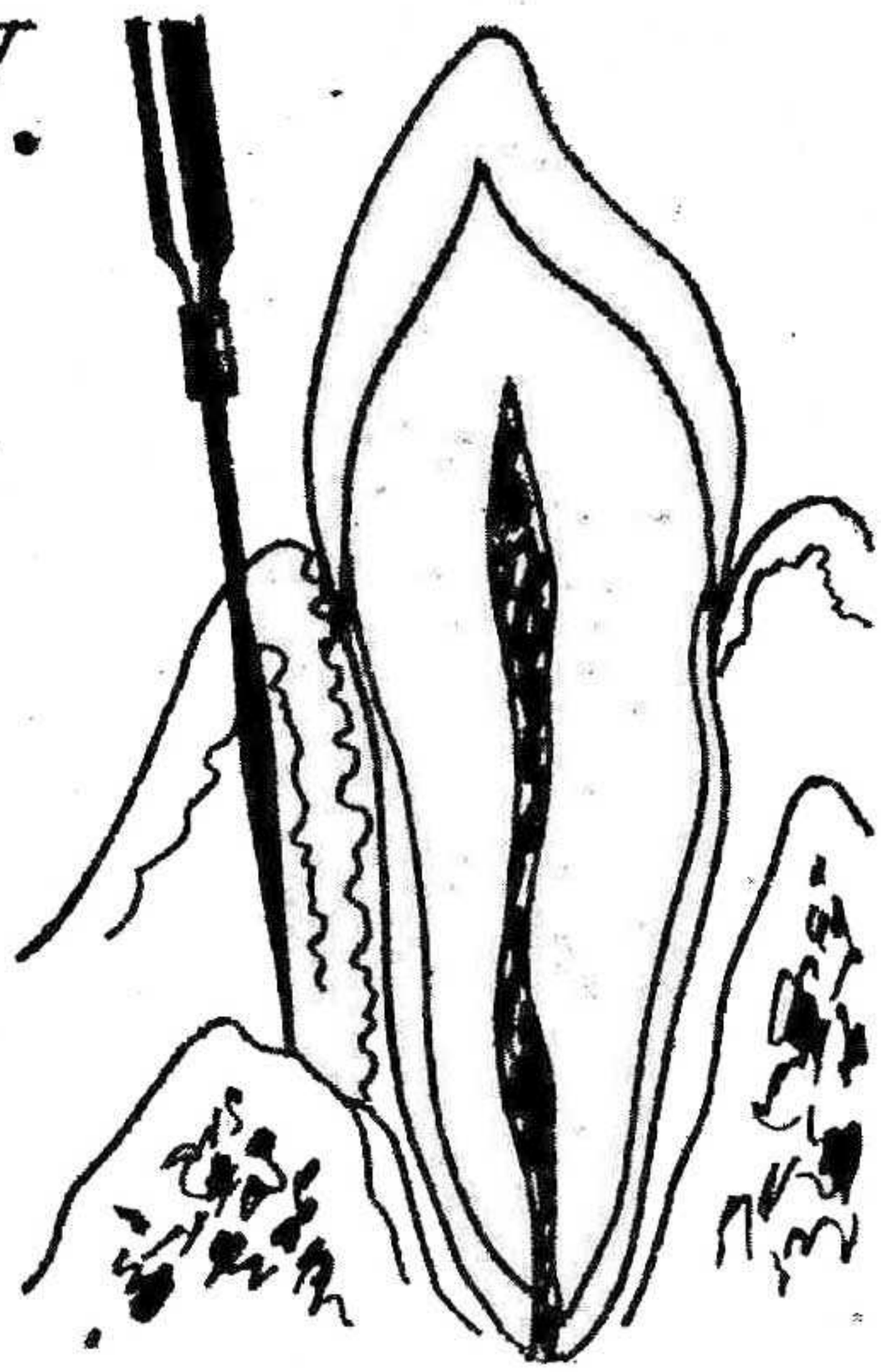


Fig. 11.—*Gingivectomia vertical. Box*

esfuerzo regenerativo mayor que en la intervención por bisturí; 2.°) si la desepitelización no se hace perfecta y quedan zonas de bolsa con epitelio, la unión con el cemento en estos puntos es impracticable, y 3.°) ha de mantenerse aséptico el coágulo.

Este tipo de tratamientos están principalmente indicados en dientes anteriores, donde una intervención radical, gingi-

vectomía o Neuman, dan un aspecto estético desfavorable y sólo recurriremos a ellos cuando los anteriores tratamientos nos hayan fracasado, o cuando el enfermo tenga una edad avanzada donde los estímulos estén muy disminuídos, o cuando esté presente alguna tara orgánica que nos conduzca al fracaso; por ejemplo: intoxicaciones, diabetes, etc.

Una intervención con la que espero obtener resultados bastante satisfactorios es la de *revitalización de colgajo*, y cuya técnica, en síntesis, estriba en despegar una determinada zona de nurcoperiostio, dejando el tejido óseo expuesto, y después

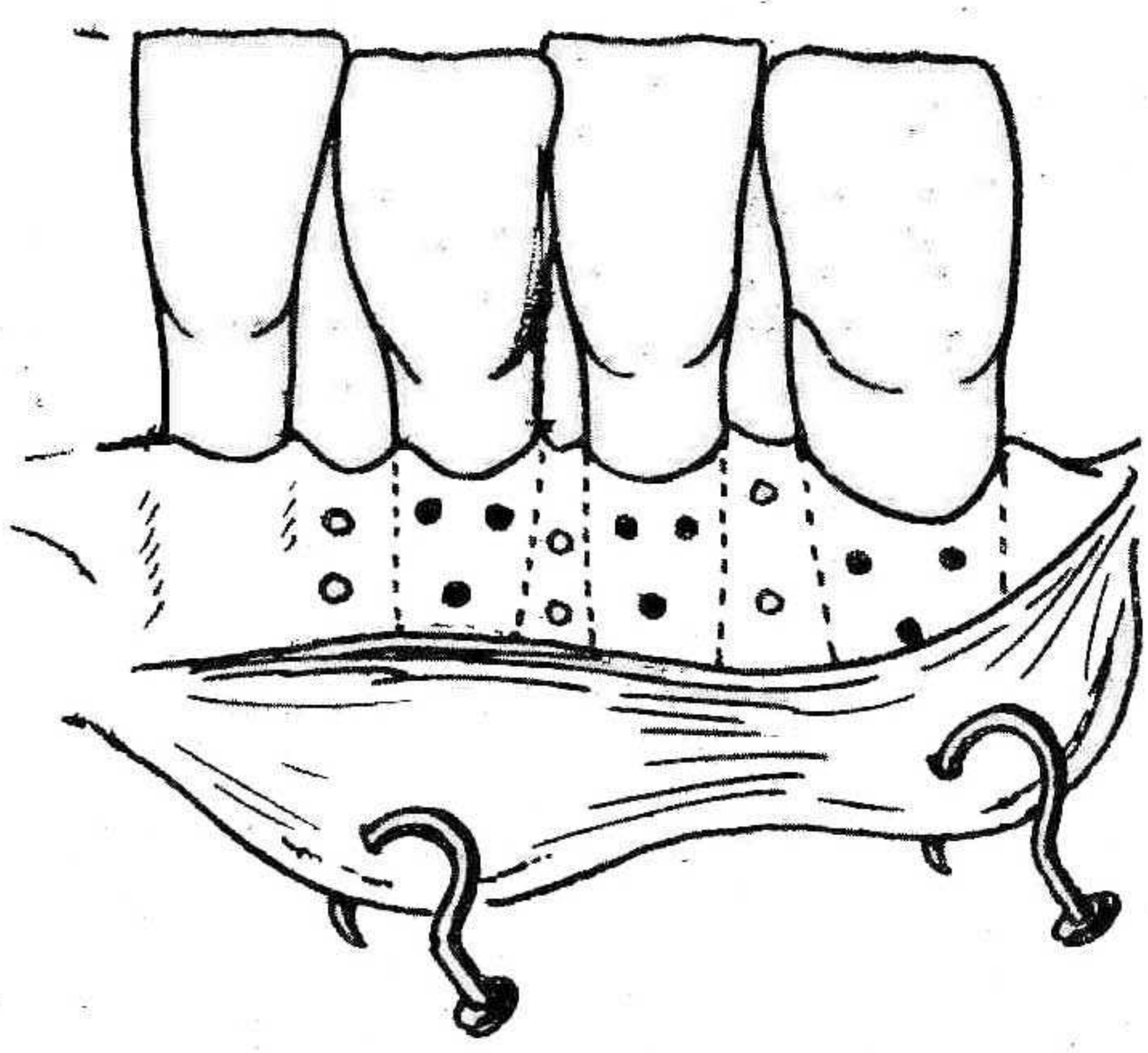


Fig. 12.—*Operación de revitalización*
(Los puntos negros indican las perforaciones en la parte radicular; los blancos, en las partes interradiculares.)

de regularizar crestas y demás asperezas, practicar con un trócar fino de un milímetro, o menor, perforaciones que afecten únicamente a la cortical en la forma que se indica en la figura número 6. Reponiendo, previo lavado con suero fisiológico, el colgajo. De esta forma conseguiremos establecer por aporte de nuevos vasos que provienen de la esponjosa, un refuerzo sanguíneo entre ésta y la mucosa, denominándola por este motivo *operación Revitalizante* (fig. 12).

También hemos de recordar la operación descrita por Sáenz de la Calzada de homotrasplantes intramaxilares de Osipov-Sinesti, presentada en su ponencia del XV Congreso Nacional de Odontología celebrado en Barcelona (mayo de 1947), y pueden ustedes encontrar todos los detalles de su técnica. Tiene su principal indicación en las piorreas distróficas.

Y su fundamento se basa en la saturación cálcica que se origina en las zonas injertadas.

Algunos autores, como Schwartz, consideran que el tratamiento ortodóncico en las desviaciones producidas por la piorrea puede dar lugar por las compresiones que se originan, a la formación de nuevas fibras ligamentarias. Para corregir las variaciones de posición está indicada la corrección y fijación permanente de aquellos dientes afectados, según técnicas conocidas.

Suavizaremos la articulación en aquellos puntos de excesiva sobremordida.

Tendremos también en cuenta la acción beneficiosa de otros medios. Así la insuflación subgingival del *oxígeno* estimula los procesos circulatorios y al tejido conjuntivo. El empaquetado con la pasta de penicilina ya indicada, nos proporciona la esterilidad de los focos y supresión de los síntomas inflamatorios cuando éstos existen.

La desvitalización tiene sus indicaciones, ya que ésta afianza los dientes, probablemente, por un mejoramiento de la circulación paradental al suprimirse la intradentaria.

La acción de la onda corta mejora también la circulación y sintomatologia.

La radioterápia en dosis de 70 a 75 r.r. mejora el factor terreno, modificando las lesiones en sentido favorable, dos sesiones semanales, seis u ocho en total.

c) En la forma *distrófica* o de tipo *vertical*, atenderemos en primer término a la rectificación de la sobremordida, y por tener un fondo constitucional se tratarán las taras orgánicas apreciables.

Es de interés cuando se asocia con la forma mixta, con inflamación y bolsas el transformar el tipo vertical en horizontal quirúrgicamente (Neumann) y proceder a la inmovilización, ya que esta forma es mucho mejor tolerada, obteniéndose resultados más definitivos.

13. *Atrofia Alveolar* o de tipo *horizontal*. Si se trata de un proceso inicial, con la fijación exclusivamente obtendremos buenos resultados; mientras que en aquellos casos más avanzados con reabsorción ósea más extensa, el tratamiento quirúrgico debe ser la regla, acompañado del químico, según las manifestaciones sobreañadidas de cada caso.

No hemos de olvidar los efectos beneficiosos de la inyección de *Novocaina* a nivel del agujero dentario inferior y en la fosa pterigo maxilar, 2 c.c. Como *tratamiento general*, y siguiendo las normas del Dr. Schermant, el primer día por 0,5 unidades antes de la comida principal como dosis de tanteo para ver la sensibilidad del paciente, los siguientes 10 unidades, durante quince días, descansar dos meses y repetir, después cada seis meses, fecha en que se hará una nueva revisión.

La inyección subgingival la utilizo en contados casos por el edema a que da origen.

Está contraindicada en aquellos pacientes afectos de insuficiencia de miocardio y alteraciones coronarias, únicamente podrá utilizarse en menores dosis y preparando al enfermo previa administración de un mayor aporte de hidratos de carbono. En los Adisonianos o con insuficiencia suprarrenal debe ser absolutamente proscrita. También se tendrá en cuenta si el paciente está sometido a algún tratamieno proteínico o de com-

puestos metálicos, ya que ante ellos actúa con mucha más intensidad, debiendo suprimirse éstos durante la cura.

Respecto a su manera de acuar favorablemente en este proceso, podía considerarse debida a un aumento de la circulación de los capilares gingivales y alveolodentarios. Proporciona al mismo tiempo mejores condiciones defensivas al hígado, por aumento de las reservas del glucógeno hepático. Su acción hipogluceamiante no parece tener eficiencia en este proceso ya que actúa favorablemente, tanto en los sujetos hiper como hipoglucémicos. Disminuye también los cuerpos cetónicos en sangre.

Durante los dos meses de descanso insulínico administro: un preparado de lóbulo anterior de hipófisis, (Prelobán-Bayer, Physex-Léo, Proephinson-Promonta), tres inyecciones sema nales en días alternos de 500 unidades, pudiendo inyectarse hasta 1.500 por inyección.

El fundamento de su acción está basado en los estímulos que por ser la glándula del crecimiento envía al sistema óseo, además por su influencia sobre los demás sistemas glandulares, regulando la impregnación de sus secreciones sobre nuetro organismo, siendo asimismo un proceso reversible.

En los tratados de endocrinologia, bien expresados están los síntomas de aflojamiento de los dientes que se presentan en la caquexia hipofisaria.

La vacunoterapia puede actuar beneficiosamente en los casos agudizados, inmunizando al organismo, y la empleo en ciertas ocasiones en las que las molestias o la excesiva supuración la reclaman.

Tratamiento privado.—Aconsejo al paciente cepillado correcto con una pasta antiséptica y algo astringente, seguido de colutorios que tengan las mismas propiedades, masaje interdentario con palillo, así como digital con una pasta de Cebión,

dejando impregnadas las encías. Antes del masage digital y por la noche es conveniente enjuagarse la boca durante un minuto con agua oxigenada a 10 volúmenes.

Se prescribirán preparados de vitamina C y de ácido Nicotínico durante quince días cada tres meses, tres comprimidos al día de Cantán, Cecrisina, Cebión, etc., antes de cada comida, y otro de Nicosán, Nicotinamida, etc., al mismo tiempo antes de la comida principal.

Las condiciones higiénicas del individuo serán las óptimas: aire, sol, ejercicio físico en relación a cada caso; alimentación sana, mínimo protéico, frutas y verduras abundantes, reducción de farináceos y azúcares, así como el alcohol y tabaco.

Evitará en lo posible todo aquello que pueda influenciar desfavorablemente sobre el sistema neurovegetativo, manteniéndolo en perfecto equilibrio; y con esto y sin reservarnos nada por nuestra parte en el menor sentido, espero haberles presentado una síntesis del tema que se me ha adjudicado. Síntesis que espero haya sido para unos sobradamente conocida, mientras que para los más legos constituya una orientación y base para el futuro.

Damos asimismo las gracias a los doctores Schermant y Massa, por sus iniciativas; así como por haber tenido la gentileza, éste último, de cederme una traducción en italiano del libro original de Gottlieb, del cual han sido proyectados los últimos grabados.

TOXICIDAD DE LA ESTREPTOMICINA

La toxicidad inmediata del sulfato de estreptomicina altamente purificado, administrado por un período largo y continuado, es suficiente baja para justificar el uso de la droga en el tratamiento de infecciones graves prolongadas, tales como muchas formas de tuberculosis, y, sin embargo, como la estreptomicina puede producir reacciones tóxicas graves potenciales, no se recomienda usar la droga en el tratamiento de aquellas infecciones benignas, tales como la tuberculosis recién adquirida. (Farrington; "Jour. Am. Med. Ass.", 679, 1947.)

LAS NEURALGIAS FACIALES SINTOMATICAS E IDIOPATICAS

por

H. Krayenbuchl

La prosopalgia se produce por la acción de una irritación nociva sobre el organismo y se convierte, como el dolor en general, en una vivencia psíquica. La exteriorización del dolor es un fenómeno sumamente variable en la patología cotidiana, cuya valoración no resulta nunca fácil al médico. Esto depende de la relatividad del dolor, que, de un lado, es diferente según edad, sexo, raza y temperamento, y, de otro, de que, como vivencia psíquica, carece de toda fenomenología aprehendible objetiva y clínicamente: el dolor, en suma, no puede ser visto ni medido.

Todas las dificultades que se derivan de este hecho se encuentran en especial en el reconocimiento y en el tratamiento de la prosopalgia. Desde las investigaciones famosas de Magendie y las observaciones clásicas de Ch. Bell aceptamos sin más que el trigémino es "el nervio de la sensibilidad de la cara". Nicolesco ha comprobado, en 1924, que el dolor facial o es producido por una alteración de la neurona periférica, esto es, del glandio de Gasser, o se debe a un trastorno de la sustancia gris de la medula oblongada, o, finalmente, obedece a una lesión del tálamo óptico. Recientemente se le reconoce, ocasionalmente, una cierta significación al sistema nervioso simpático como vía de conducción de la sensibilidad dolorosa, incluso en la cara. Se debe especialmente a la escuela francesa (Alaujouanine) y otros) la explicación del fenómeno paradójico de la anestesia dolorosa, por la participación del simpático. Si el proceso morboso llega a producir una destrucción en las neuronas periférica

o central del V par, se tiene la anestesia, y con ésta, la desaparición del dolor. Para el tipo de dolor intermitente y aguda es para el que se creó el término de neuralgia. El dolor simpático tiene otro carácter: los ataques son prolongados, violentos, quemantes y fácilmente exacerbados por excitaciones psíquicas. La realidad de dicha colaboración de los filetes simpáticos, la efectividad de esta "simpatalgia facial" la demuestra el alivio por las operaciones sobre el simpático servical, aunque la comprobación causal del papel de la misma no se pueda demostrar con nuestros actuales conocimientos anatómicos y fisiológicos, por lo que no podemos ocuparnos más con esta variedad de causalgia.

I. *Neuralgia sintomática del trigémino*

La prosopalgia se encuentra como fenómeno acompañante de todos los estados morbosos que determinan una lesión de las vías conductoras de la algestesia en el dominio del V par: ante todo, noxas toxi-infecciosas—caries y granulomas dentarios, quistes, etc.; sepsis periférica a consecuencia de piorrea, absceso, antral, sinusitis, etc.; diabetes, porfiria, alcoholismo, lúes—. Al neurocirujano le interesan especialmente aquellas afecciones intracraneales que afectan a la neurona periférica en la región del ganglio de Gasser o, en sus proximidades, la neurona central. Estas neuralgias faciales están condicionadas por un proceso inflamatorio de la base del cráneo, por un neoplasma asentado en las fosas media o posterior del cráneo, por cualquier tumor intracraneal merced a una acción a distancia o por un aneurisma de la base del cerebro. Se caracterizan siempre por las parestesias y anestesias concomitantes, así como por la mayor o menor constancia del dolor, y se asocian, más o menos tardíamente, con otro síntomas cerebrales. He aquí algunos ejemplos:

B. Hans, de cuarenta y cuatro años; maestro pintor. Ingresado a causa de una grave oftalmoplejía y amaurosis izquierdas. El proceso actual comenzó hace ocho meses con una sensibilidad obtusa y dolores en la mejilla izquierda, que se atribuyó a una supuración del incisivo superior lateral izquierdo. Pese a una extracción de éste e incluso la extirpación de un quiste en el maxilar superior, persisten las molestias en el lado izquierdo sobre el labio superior, el ala de la nariz y la mejilla. A los once meses se presentan repentinamente, al parecer en relación con la acción de una corriente de aire, dolores en el ojo izquierdo, que luego se hicieron cada vez más violentos y constantes, terminando por extenderse también a la sien del mismo lado. Dos meses más tarde, diplopia, por vez primera, y poco después, imposibilidad para la apertura del ojo y ambliopía progresiva.

Examen al ingresar: Exoftalmos ligero, pero indudable, en el lado izquierdo. Ligera palidez de la papila izquierda. Visión en el lado derecho, 6/6; a la izquierda, percepción de la luz colocada inmediatamente delante del ojo. Pupila en dilatación media; algo más la izquierda que la derecha. Aquélla no reacciona a la luz y ofrece una reflectividad consensual y a la convergencia perezosa. El globo ocular izquierdo mira espontáneamente a la izquierda y abajo. Ptosis izquierda. Reflejos corneales izquierdos superior e inferior muy debilitados. Hipalgesia ligera en la zona de distribución de la primera rama del trigémino izquierdo, y en la de la rama segunda, analgesia y anestesia táctil. No se ausculta ningún ruido anormal intracraneal. Sangre y "liquor" normales en el sentido de la lúes. Presión sanguínea, 140/85.

En el radiograma craneal, destrucción completa de la apófisis clinoides anterior izquierda, y en la proyección a. p., además, extensa erosión del tercio interno del ala menor del esfenoides, con una manifiesta dilatación de la "fisura orbitalis" superior.

Se plantea el diagnóstico entre un aneurisma y un meningioma de la fosa craneal media. La arteriografía, mediante dos infecciones, cada una de ocho c. c. de Torotrast, en la carótida interna izquierda, demuestra un rechazamiento hacia atrás y un acodamiento en ángulo recto de la porción inicial de la arteria cerebral media izquierda, concluyéndose en la existencia de un proceso compresivo en la región del ala menor del esfenoides, en dicho lado.

A los diecisiete meses del comienzo se le practica, pues, una craniotomía transfrontal izquierda, descubriéndose la zona del quiasma. Se encuentra un tumor globoso tenso, de superficie lisa, en la mitad medial del ala menor izquierda del esfenoides. Se le punza, en vista de su aspecto, extrayéndose, por aspiración, sangre pura, con lo que se tiene por asegurado el diagnóstico de aneurisma de la carótida, y no hay que pensar en la extirpación, cerrándose seguidamente la diéresis. Tres semanas más tarde se pone al descubierto la arteria carótida primitiva izquierda y se liga con dos hilos de seda, después que algunos días antes la compresión repetida de la arteria ha sido bien soportada. El paciente no ofreció en los días siguientes ningún síntoma neurálgico ni tuvo tampoco molestias subjetivas.

La autopsia, realizada año y medio más tarde, demostró que el tumor interpretado equivocadamente como un aneurisma, durante la primera intervención, era en realidad un hemangioendotelioma maligno propagado del seno maxilar.

A continuación refiere otro caso semejante, éste de verdadero aneurisma carotídeo intracraneal en el punto de arranque de la arteria comunicante posterior izquierda. El enfermo es dado de alta bastante mejorado, después de haber sufrido la ligadura de la carótida primitiva y, media hora más tarde, de la carótida interna. A los nueve meses los síntomas objetivos están muy mejorados y no ha reaparecido la prosopalgia, aunque se exacerbara en la semana siguiente a la intervención.

Los tumores primarios en la región del ganglio de Gasser conducen como síntoma capital a un dolor facial intenso y continuado combinado con la existencia de zonas circunscritas y localizadas de anestesia, en forma de focos o limitada a determinada rama. Por el contrario, en el neurinoma del trigémino los dolores son de lo más ligero y hasta faltan completamente, caracterizándose el cuadro por la sintomatología de un tumor del ángulo ponto-cerebeloso. Finalmente, los tumores supratentoriales que crecen lentamente con elevación considerable de la presión intracraneal, pueden conducir a trastornos trigeminales o prosopalgias intensas a consecuencia de un aumento de la presión localizada sobre el ganglio de Gasser. El autor aporta una observación demostrativa.

II. *Neuralgia idiopática del trigémino*

Se trata de una enfermedad monosintomática, caracterizada por ataques dolorosos cortos, desencadenados paroxísticamente, violentos, excruciantes, en una determinada porción del rostro. Otro carácter es el de no aparecer casi nunca antes de la pubertad: por regla general nunca antes de los veinticinco años, presentándose con los avances de la edad un aumento de la frecuencia y de la intensidad de los paraxismos. En los casos del autor la afección duró por término medio nueve años; el que menos, dos años y medio, y veinticinco el que más. En un caso fué bilateral y en la mayor parte de ellos el ataque se localizó en la zona de distribución de las ramas II y III.

Tales prosopalgias ofrecen como características el desencadenamiento de los ataques por irritaciones sensitivas, como corriente de aire, lavado de la cara, afeitado, el hablar, el comer, etc., y muestran el cuadro típico del "tic douloureux", esto es, sacudidas contráctiles en una mitad de la cara, con enrojecimiento y tumefacción de la misma, sialorrea, epífora, flujo

nasal, crisis sudorales y hasta dilatación pupilar. Ni durante el ataque ni en el intervalo libre pueden ser observados trastornos de la sensibilidad objetiva. Como únicos síntomas objetivos han podido ser señalados una debilitación del reflejo corneal en el mismo lado y un punto de Velleix de dolor a la presión.

La etiología de esta temible enfermedad sigue siendo desconocida. Las operaciones quirúrgicas y experimentales indican con gran probabilidad que la noxa actúa en el ganglio de Gasser o, más centralmente, en la raíz del trigémino, el tracto bulgoespinal o en los núcleos ventrales del tálamo. Existe también la teoría vascular que la interpreta como una angiopatía en la región de los citados núcleos ventrales del tálamo. Olivecrona ha hablado recientemente de un desencadenamiento mecánico de esta neuralgia. "Se pudiese pensar—escribe—que, cuando después de finalizar el período de crecimiento, se deja sentir paulatinamente el acortamiento de la columna vertebral a consecuencia de la compresión de los discos intervertebrales, el cerebro se hunde algo hacia el agujero occipital. Puesto que la raíz del trigémino está fijada al ganglio de Gasser, la consecuencia de ello será la distensión de dicha raíz que, además, es favorecida por el hecho de que la raíz discurre en ángulo sobre la punta del peñasco. En estas circunstancias resulta posible una irritación mecánica." Las peculiaridades de la neuralgia facial y particularmente su carácter paroxístico hacen poco satisfatcoria esta teoría.

Pese a su oscuridad patogenética, el "tratamiento" es prometedor, sobre todo el quirúrgico. Sin embargo, todavía se ve cómo estos desgraciados, después de haber agotado todos los recursos posibles, caen en la "quiropractia" o en el "coueismo" y algunos terminan en el suicidio.

De entre los métodos quirúrgicos, ni la neuroexéresis ni la inyección de alcohol entran seriamente por más tiempo en consideración. Tales acciones no influyen perdurablemente sobre la

neuralgia de génesis central. El método recientemente señalado por Ertl de la colocación de una laña de plata sobre una de las ramas periféricas, al objeto de bloquear las excitaciones por la acción química de dicha laña, que causa la degeneración de muchos cilindro-ejes, está todavía sometido a control. También la inyección de alcohol en el ganglio de Gasser pierde actualmente en importancia ante los métodos propiamente operatorios. Si hay ue decidirse por el método de la sección de la raíz sensitiva del trigémino (método temporal de Spi:er-Fraizer, método suboccipital de Dandy), por la sección intramedular del "tractus espinalis n. trigemini" (tractomía v. Sjoqvist) o por la electrocoagulación del ganglio de Gasser, depende, de un lado, del punto de vista personal del cirujano y de su habilidad quirúrgica, y de otro, en todo caso, de un establecimiento estricto de las indicaciones.

Desde hace años emplea el autor el método de Spiller-Fraizer como método "de rutina" y sin mortalidad inmediata.

La operación se practica en narcosis mixta intratraqueal o faríngea (mezcla de gas hilarante-éter-oxígeno), en posición sentado del paciente, por vía extradural, en el temporal. El descubrimiento y la sección total o parcial de la raíz posterior inmediatamente antes de su ingreso en el ganglio de Gasser se realiza así, después de la apertura del "cavum de Meckel", por vía intradural. Se debe rechazar la proposición de Schoercher de buscar la raíz del trigémino por vía intradural en la fosa cerebral media, porque con ello se aumenta el peligro de una lesión del lóbulo temporal. La dura es la mejor protección, además, para el cerebro. La mortalidad operatoria no debe jugar hoy papel alguno en la elección del método. Los mejores operadores tienen una del 1 por 100. Peet opina que con una técnica ejercitada se pueden evitar todas las lesiones operatorias accidentales en el método temporal. De los casos del autor, una paresia del oculomotor fué aquejada por uno de los operados, la cual no

desapareció luego totalmente, mientras que en los restantes no observó nunca un trastorno duradero. En uno de sus primeros casos la queratitis neuroparalítica fué causa de la pérdida de un ojo. Desde entonces ha aprendido a evitarla por la aplicación de un vendaje con vidrio de reloj y, eventualmente, con la tarsorrafia. Tal evitación de todas las complicaciones graves postoperatorias no parece posible, ni incluso empleando la mejor técnica, con la electrocoagulación: es éste, en realidad, un procedimiento aquirúrgico, en el que "se trabaja a oscuras".

Tocante a los resultados tardíos, es indudable que el mayor peligro de recidiva lo tienen los métodos de destrucción del ganglio de Gasser por la inyección de alcohol. El método temporal ofrece uno del 3,5 por 100.

En la sección parcial de la raíz, según Dandy, este autor ha tenido un 11,5 por 100 de recidivas. La fórmula ideal de Schaer, "conservar la sensibilidad haciendo desaparecer las molestias", sólo parece alacanzable, a lo sumo, por la tractotomía y también, eventualmente, con el método de Dandy. La electrocoagulación no parece poder alcanzar esta meta.

A las desventajas de los grandes riesgos de recidiva y de la producción de una anestesia masiva se asocia en la electrocoagulación, según Kischner, y en la inyección del ganglio de Gasser, una enfermedad secundaria: la llamada anestesia dolorosa. Kirschner admite teóricamente "que la causa del dolor se encuentra centralmente al luga rde la interrupción completa del n. trigémino o que la cicatriz endo o perineural originada por aquélla comprime las fibras del cabo central, o que el dolor discurre por vías distintas que las interesadas". Una sensasión de parte muerta, de tiesura y de calor continuo en la mitad de la cara es aquejada por estos desdichados, que recuerdan su estado anterior como menos insoportable. Tanto Harris y Kirschner como Olivecrona, que hasta ahora es el único que ha observado seguidamente a una sección total de la raíz, subrayan que en el

tratamiento de esta segunda enfermedad fracasan todas las medidas operatorias, incluso las intervenciones sobre el simpático. Al autor no solamente le ha fallado en un caso el ensayo de anestesia del ganglio estrellado, sino que éste fué seguido de un empeoramiento. Tal anestesia dolorosa se corresponde, en muchos aspectos, con la "simpatalgia facial" de los autores franceses, con la diferencia de que el dolor quemante es especialmente atormentador por la anestesia concomitante. Parece probable, aunque no esté demostrado, que se trate de una afección simpática tal vez en la región del plexo nervioso vascular de seno cavernoso y que las propias vías sensibles del trigémino no jueguen el menor papel. La presentación de esta enfermedad secundaria, extremadamente desagradable, el gran peligro de recidiva y la masividad de la anestesia facial inducen al autor a rechazar la electrocoagulación del ganglio de Gasser como método ordinario, pese a los brillantes resultados que obtiene en manos de los ejercitados. La sección operatoria de la raíz ha alcanzado hoy tal perfeccionamiento técnico, que se ha colocado en el primer lugar. En los sujetos muy viejos y corporalmente decrépitos, la inyección de alcohol en el ganglio de Gasser puede prestar todavía valiosos servicios. En concordancia con Olivecrona y la mayor parte de los autores anglo-sajones, el autor considera como método de elección para la mayor parte de los casos la sección parcial de la raíz según el método de Spiller-Frazier, puesto que con él son mínimos el riesgo de muerte, las complicaciones postoperatorias y los peligros de recidiva.

("Schweiz. med. Wschr." núm. 53, pág. 1.563, 1943 [616.833], per Bibl. Med. Int. 3.140.)

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

Diciembre — Editorial — 1947

PIORREA Y PARADENTOSIS

RIGGS Y WESKI

También Haupls, en el Congreso de Viena, clamó por la confusión a que da lugar la abundancia de términos con los que pueden expresarse los distintos estadios "piorreicos". Diríamos, sin embargo, con Weski, que esta falta de claridad no depende de la confusión en el problema planteado, pese al desconocimiento de la etiología paradentósica, sino de la falta de un orden u organización, de amplia visión, que unificare los conocimientos de las distintas escuelas y autores, con la cotejación de iniciativas y trabajos.

A este fin, precisamente, nació el ARPA Internacional, que fué fundado en Frankfort-am-Maine el 31 de mayo de 1932 por Weski y Loos (Alemania), Hulin (Francia) y Held y Jaccard (Suiza). Los estatutos fundacionales resumían su misión en la contribución al estudio de la paradentosis, así como en la íntima colaboración entre la Medicina y la Odontología. Su órgano de expresión fué "Paradentium", que se publicaba encartado en el conocido "Zahn. Runds.", hasta febrero de 1945, y luego en 1947 fundarse "Paradentologie", pasando la Redacción de Berlín a Ginebra, de Weski a Held y Jaccard.

Ha de reconocerse, cierto es, que habiendo sido varios los autores que han pretendido la ordenación de la terminología paradentósica, tal intento, por sí solo, parece demostrar la existencia de aquella confusión a la que Haupls hacía alusión. Pero estos estudios fueron hechos más bien desde el punto de vista etimológico, o como mera curiosidad filológica, y no como Weski acertadamente lo ha comprendido.

Esta diversidad terminológica no depende, pues, de confusión filológica alguna, como todos comprendemos, sino de la concepción etiológica, clínica o terapéutica de las distintas escuelas y autores.

Si, pues, para Loos y Hruska esta etiología es: "traumática", "sindrómica" e "idiopática", sus términos de expresión no pueden ser los mismos que, por ejemplo, para Held, cuya naturaleza es explícitamente: "idiopática" y "adquirida".

Lo mismo podría añadirse respecto a las manifestaciones clínicas, cuyo orden de aparición puede asimismo ser motivo de discusión, dando lugar al sinnúmero de expresiones o vocablos.

He aquí, tomados al azar, dos ejemplos de este orden:

a) Diátesis.
b) Reabsorción alveolar.
c) Formación del fondo del saco.
d) Supuración.
e) Migración.

(Roy)

1) Estado piorreicógeno.
2) Necrobiosis.
3) Infección.
4) Osteolisis.
5) Formación del fondo del saco.
6) Supuración.
7) Complicaciones estáticas.

(Hulin)

estadios a los que habrían de corresponder expresiones distintas, no decimos sólo vocablos, aun tratándose de reflejar síntomas idénticos.

De esto se desprende la imposibilidad de que las distintas clasificaciones o sistematizaciones ofrecidas tengan tantos puntos de contacto, que su unificación sea sencilla o factible para cualquier intención. Como prueba de esta dificultad, veamos algunos ejemplos de estas sistematizaciones:

Enfermedad paradental ...	Gingivitis crónica ...	
	Paradentosis	Paradentitis marginalis crónica progresiva.
		Paradentosis complicata.
	Atrofia alveolar involutiva	

(Wannenmacher)

Paradontoclasia	Paradontitis	Local.
		Sistemática.
		Mixta.
	Paradontosis	Idem.
	Compleja	Idem.

(Simonton)

Piorrea alveolar	Gingivitis marginal superativa	Paradentitis supurada simple.
		Distrofia difusa.
		Paradentitis distrófica complicada.
	Paradentosis	
	Atrofia alveolar	Atrofia precoz.
		Atrofia senil.

(Nord)

Periodontolisis ..... { Senil. / Normal. / Precoz.

(Hulin)

Paradentosis ..... { Gingivitis ..... / Paradentitis marginal ..... { Superficial. / Progresiva crónica. / Paradentosis mixta..

(Stutz)

Paradentosis ..... { Distróficas ..... / Inflamatorias ..... { Paradentitis simple. / Profunda. / Atrófica o mixta.

(Rouget)

Respecto a la "confusión" terapéutica nace de estas circunstancias etiológicas, en las que, si nadie duda al citarlas, sí existen disconformidades al valorarlas. Resoluciones terapéuticas que, por ahora, parecen poder resumirse en la redacción de Held: 1.°) Tratrotomía somera; 2.°) Equilibración; 3.°) Medicación paradentaria; 4.°) Reactivación, y 5.°) Higienización.

A la utópica, en su pretensión actual, unificación del concepto, habría de corresponder la del idioma. Así lo ha entendido Weski, el cual, al hacer el estudio comparativo entre su sistematización y las de Reichenbach y Gey, Wannenmacher y Rebel, ha acompañado el correspondiente vocablo formado del latín y griego, latín o griego, y asimismo a la unificación del idioma habría de corresponder la del criterio filologénico, pues en él ha habido motivos de controversia: "paradentium" (Anthony) o "periodontium" (McCall).

Obedeciendo a la misma tendencia de organización, se ha pretendido (Weski, Held) la sistematización de los trazados o expresiones gráficas, que correspondieran a los diferentes estadios paradentósicos, con lo cual la solicitada unificación contaría un día con nuevos medios de expresión. Ese día será el que se estudie, en el mundo entero, la misma etiología de la paradentosis con igual patogenia, y habrá llegado el momento de abandonar en el capítulo de historia aquellas expresiones de "gingivitis intersticial" (Talbot, 1899), o "periodontitis crónica marginal purulenta" (Romer, 1909), "karies alveolaris específica" (Arkovy, 1894), o "schmutzpyorrhoe" (Gottlieb, 1925).

Entretanto, sería útil que cualquiera de nuestros estudiosos fuera recopilando las equivalencias de los distintos autores, equivalencias que nos llevarían hacia la unificación, algunos de cuyos ejemplos hemos tenido oportunidad de deducir en la redacción de esta breve exposición. Veámoslos:

EQUIVALENCIAS

Parodontitis marginalis progresiva (Euler, 1939)	Paradentosis (Weski, 1921).
Schmutz-pyrrhoe (Gottlieb, 1925)	Gingivitis superativa.
Periodontal-dystrophia (Weski, 1921).	Atrophia interna (Wallischs, 1913). Atrophia difusa (Gottlieb, 1925). Paradentitis profunda (Haupl, 1936).
Parader titis superficialis (Weski, 1921).	Gingivitis chrónica (Wannemacher, 1941). Schmutz-pyrrhoe (Gottlieb, 1925) Gingivitis chronica marginal (Rebel, 1941). Gingivitis supercialis (Reichenbach, Gey, 1943).
Distrophya catharralis (Wannemacher, 1941)	Gingivitis interna physiologica (Weski, 1921). Atrophia alveolaris seniles (Reichenbach, Gey, Rebel, 1943). Atrophia diffusa progresiva (Rebel, 1941).
Paradentitis progressiva (Wannemacher, 1941)	Paradentosis prop. (Weski, 1921). Atrophia alveolaris involutiva.

BIBLIOGRAFIA

Loos, O.: "Ursp. Entwk. dr. Kln. Prim. dr. Pardnts.", Inf. II, sec. IV, París, 1931.

Orban, B.: "Classfctn. and nmencltre. of P. D.", J. Periodnt., 13:88. Julio, 1942.

Inform. del Comt. Nomcltra., J. of A. D. Ass., 30:1112, julio 1943.

Weski, O.: "Pardntl.-stdien.", Paradtium, 7/8, 1943; 42.

Idem: íd., íd., 1/4, 1944; 5 .

GLOSA A UN DISCURSO

> Si no fuera por la solemnidad de la ocasión no insistiría más sobre todo esto, que parece en mí, más que preocupación, manía.
>
> **Marañón**

Mucho tenemos que agradecer al profesor Marañón el que en su discurso de recepción en la Real Academia de Ciercias tocara tema tan de palpitante interés y oportunidad como el que, al tratar de la obra y anhelos de nuestro Cajal—cuyo sitial iba a ocupar—, se refiriera a la Universidad española.

A la Universidad española y al terrible problema de la selección de su profesorado, por la inadecuada forma de reclutarlo, sobre todo para nuestras Escuelas especiales.

Nosotros, mucho más modestamente, por nuestra calidad y nuestra tribuna, que el sabio profesor, ofrecimos nuestro punto de vista er una de nuestras editoriales (1) de la pasada primavera. ¡Primavera! No parece esto sino simbólica coincidencia. Nuestro criterio quedó expuesto libre completamente de todo interés inconfesable o partidista. Por ello nos sentimos obligados en nuestro agradecimiento al profesor Marañón, cuyos argumentos estarán, ¡no puede dudarse!, muchísimo más que los nuestros, absolutamente libres de adjudicárseles pequeñez alguna, aun por sus mismos contradictores.

"El patriota crítico busca los defectos de su país no con pesimista abandono, sino para tratar de corregirlos", dijo Marañón, mientras que, recordando a José Antonio, podríamos decir que rosotros amamos a la Universidad porque no nos gusta; la amamos con voluntad de perfección. "No amamos esta ruina, esta decadencia"; amamos la Universidad española de nuestros tiempos. La amamos cor amor de perfección porque, no "habiendo tenido temores a los aires de afuera", salimos mozos a respirarlos y volvimos con esa ansiedad españolista.

Nuestra inclinación, nuestro interés por estos problemas, no es, pues, de hoy y nuestro optimismo tampoco, aun cuando ya pueda parecer un poco larga la espera, pues, como siempre, "por obra de los malos tengamos que dudar de la buena fe de los buenos" (Benavente).

"¡Transformar la Universidad!", decía Cajal; pero esta obra exige especiales arrestos y está expuesta a mayores sinsabores al romper con la cómoda rutina...

Leamos textualmente en esta parte, merece la pena, el discurso del profesor Marañón y glosemos especialmente aquella que representa "la vergüenza y cáncer de la Universidad española":

---

(1) ODONTOIATRÍA, abril 1947.

"EL CANCER DE LAS OPOSICIONES".—Y, sin embargo, la causa fundamental de los defectos de nuestro profesorado es clara como la luz del día. Reside en el modo de reclutarlo, en las bárbaras y anticuadas oposiciones, vergüenza y cáncer de la Universidad española.

Jamás he podido explicarme ese invulnerable "noli me tangere" que defiende el estrafalario procedimiento selectivo como si fuera milagrosa coraza. Los Ministros de Instrucción Pública o de Educación Nacional, los mejor intencionados y en los momentos de máxima autoridad y fervor reformatorio, jamás han intentado ni siquiera tocar este punto, que es trascendental. Cualquiera de los cambios de método de la enseñanza, a los que nuestros políticos son tan aficionados, requieren mayor dispendio de energía y originan, de momento, perturbación más honda que la simplicísima medida que sería sustituir las oposiciones, que sólo en España existen, por el método de selección que usan absolutamente todas las demás naciones de la tierra. Se dice que las oposiciones las defienden los intereses creados, y yo me he preguntado siempre quiénes son esos intereses intangibles. No veo que puedan ser otros que los opositores de la variedad del papagayo. Mas el hecho es que todo puede transformarse en España; pero pase lo que pase, las oposiciones siguen en pie. Cajal, que hubo de pasar por el trance de ser derrotado en sus primeras oposiciones por un cortrincante más elocuente, pero cuya superioridad científica sobre el gran maestro no ha impedido que nadie vuelva a acordarse de su nombre, apenas dejó escapar leves protestas contra tamaño anacronismo. En su discurso en esta Academia se quejó, sí, de que en las oposiciones no se exijan pruebas objetivas de aptitud y vocación en vez de pruebas subjetivas y en cierto modo proféticas. Más adelante de su vida habló también, al lamentar su enemistad con Simarro, de que ella fué "fruto amargo de nuestro brutal y envenenado sistema de oposiciones a cátedra". Pero en alguna ocasión en que toqué, hablando con él, este problema le hallé reservado y escéptico. Tal es la fuerza que tienen en España instituciones notoriamente dañinas, pero acomodadas a un modo peculiar de entender el sentimiento patrio, aceptando sus defectos como si fueran componentes esenciales y definitivos de nuestra vida nacional.

Si no fuera por la solemnidad de la ocasión no insistiría más sobre todo esto, que parece en mí, más que preocupación, manía. Pero no creo que pueda nadie rebatir la realidad de estos tremendos males ligados al método oposicionista; primero, aun suponiendo una absoluta competencia y ecuanimidad en los jueces, los ejercicios de oposición no revelan ni pueden revelar el saber verdadero ni la eficacia pedagógica del aspirante, sino un conjunto de cualidades como la memoria, la brillantez expositiva—la brillantez expositiva, que puede no ser la mejor técnica para enseñar—, la erudición improvisada e impresionante y la habilidad dialéctica, ninguna de cuyas cualidades es necesaria, ni siquiera importante, para el ejercicio magistral. Y así podrían multiplicarse los ejemplos de catedráticos que realizaron oposiciones brillantísimas, arte la entusiasta unanimidad de

jueces y espectadores y que fueron después adocenados o pésimos maestros. Como dice Cajal, son los de las oposiciones ejercicios "proféticos"; y las profecías humanas fallan muchas veces. Es, pues, mortal pecado encomendar a un azar toda la responsabilidad que una Cátedra representa.

Segundo: la oposición elimina para la enseñanza un número importantísimo de posibles grandes maestros incapaces de vencer al oposicionista aguerrido en los lances de la absurda prueba. Nadie ignora que personas de profundo saber y de vocación didáctica decisiva han renunciado a formar parte de la Universidad por no sentirse aptos para la oposición. Y que no pocos que lo intentaron fueron vencidos, con toda justicia, dentro de la injusticia capital del método, por hombres menos capaces, pero duchos en la técnica oposicionista, adquirida, muchas veces, en una larga práctica; porque hay especialistas de las oposiciones, cualesquiera que éstas sean. Y entre los vencidos por ésta, esta injusta justicia, muchos se desaniman y se pierden para la enseñanza y aun para el cultivo de la ciencia. Esto le ocurrió a un hombre tan singular como Simarro, y a él podría añadir otros muchos.

Tercero: la oposición, al abrir la máxima puerta del profesorado mediante unas pruebas verbalistas que se pueden realizar en plena juventud, mejor dicho, que sólo en la juventud se pueden llevar a cabo con brillantez, elimina de la investigación y de la enseñanza a un número enorme de gentes aptas que tendrían que colaborar en la tarea pedagógica, si esta colaboración fuera, como es en todas partes, condición esencial para el acceso a la Cátedra. Cuando nos lamentamos de la ausencia de espíritu de equipo que malogra muchas actividades científicas en nuestro país, podría añadirse sin temor a errar que esa ausencia se debe, casi en absoluto, a que entre nosotros no pueden existir esos auxilios que vemos en otras partes, llenos de vocación, que trabajan al lado de los maestros, sabiendo que su éxito futuro dependerá de la entusiasta y larga permanencia al lado del gran profesor.

Cuarto: la técnica oposicionista tiene aún otro inconveniente, que parece banal y yo juzgo el peor: el que imprime, para siempre, en la cabeza de los opositores, que son la flor de cada generación, por su ambición y capacidad, la huella funesta del hecho de que, para triunfar, más que el saber verdadero se cotiza la exhibición verbal, el cientifismo. Para algunos es esto afortunadamente un trámite desagradable, una horca caudina, que hay que pasar y que después se olvida, reanudando la marcha por el camino recto. Pero otras veces, muchas veces, conseguida la prebenda—que trae consigo la categoría oficial vitalicia, el éxito profesional y el paso a otras posibles sinecuras—el triunfador se dice: ¿para qué molestarse en rectificar un camino que me ha sido tan pingüe? Y la torcedura mental—y moral—queda ya definitivamente impresa.

Y hay más todavía: el tipo de controversia que la oposición exige criticando al contrario no son argumentos serenos, sino con un navajeo dialéctico, que no tiene inconveniente en penetrar en zonas que la urba-

nidad y el respeto hacen normalmente intangibles, deforma para siempre el espíritu de los protagonistas. Un público tumultuoso y muchas veces soez, idéntico hoy al que nos describe Torres de Villarroel en los tiempos ominiosos de la decadencia de la Universidad de Salamanca, excita con su pasión la de los contendientes, en el vergonzoso ejercicio de las trincas, y es así donde los alumnos aprenden a discutir los problemas de la ciencia. A las trincas se debe principalmente el que las discusiones, incluso en los ambientes académicos, sean tan arriscadas entre nosotros y sirvan tan pocas veces para el noble fin de que de ellas brote la luz.

Cada vez que he dicho esto se me ha respondido con los tres argumentos siguientes: uno, que los españoles hacemos la oposición y no la libre y consciente elección de los mejores, después de ya experimentados, porque sí, porque queremos, por "eso de la real gana", que, desventuradamente, ha pasado del vocabulario del arroyo a los labios y a los planes de los rectores de nuestra educación. Oí por primera vez esta majeza a un joven convertido en profesor a las pocas semanas de licenciado. Hoy este ex joven vegeta sumido en la penumbra de su inepcia; pero ello no le impide regentar por toda su vida una cátedra española. Sobre esto, tan triste, pasaré de largo.

Aducen otros el ejemplo de los maestros gloriosos que han honrado a nuestra Universidad, tras ganar sus cátedras por oposición. Es natural: los hombres como Cajal, como Menéndez Pelayo, como Ortega y Gasset y otros, si no de su categoría excelsa, de primera calidad, aunque no poseyeran las dotes oposicionistas, tienen un peso científico suficiente para inclinar a su favor la balanza de las pruebas. Pero adviértase que si los genios honran a la Universidad, la gran obra universitaria no la suelen hacer ellos. Menéndez Pelayo realizó su vasta labor cultural sin poner los pies en su cátedra, y el mismo Cajal, que era profesor puntualísimo, es evidente que fué desde su laboratorio y no en la Facultad de Medicina donde transformó la Medicina española. Esta misma labor fundamental de seminario, como la que realizó también Menéndez Pelayo, Asín Palacios, Ortega y Gasset y algunos más, es cierto que la Universidad la facilitó; pero estos hombres igual la hubieran podido hacer sin poseer cátedras; como la hicieron en Medicina, Madinaveitia;; en Anatomía Patológica, Del Río Hortega; en Bacteriología Turró, para sólo citar a algunos de los contemporáneos. La fundamental y cotidiana tarea de la Universidad la realizan los hombres de talla media, bien preparados, y con profunda vocación. Son los que forman la cordillera de donde surgirán las altas cimas; y esos utilísimos ingenios, que no tienen otro acceso que la oposición, son diezmados por ésta, y muchas veces postergados ante el memorista brillante, que busca en la cátedra, no realizar una vocación, sino el acceso y el marchamo del profesor, necesarios para el auge profesional; por lo que no es frecuente que no vuelvan a pisar las aulas, delegando la enseñanza en modestos auxiliares. Este inmoral subterfugio ha alcanzado entre nosotros proporciones de escándalo. Tiene, sin embargo, un lado bueno: el que, con frecuencia, el modesto auxiliar que sustituye al titular

pomposo posee un celo didáctico muy superior al de aquél y acaba siendo mucho más útil.

Los partidarios de la oposición enumeran los grandes maestros que mediante ella han podido dar lustre a la Universidad. Pero es evidente que si se eligiera sin oposición a los más aptos estarían en la Universidad los mismos que ahora, y otros que ahora no están.

Y aun hay otro tercer grupo de argumentos, tristes argumentos, que aducen los oposicionistas. Es el reducto donde se refugian cuando no pueden contestar a la crítica del sistema. Lo oí incluso de los labios venerables de Cajal. Este argumento es que la oposición, en un país de favoritismos como el nuestro, resulta, con todos sus inconvenientes, la única garantía de justicia. Argumento recusable, empero, ante todo por dignidad nacional, porque presupone una corrupción en los encargados de juzgar que no podemos admitir, y que, por fortuna, puede terminantemente denegarse. Yo he formado parte de tribunales de concurso durante muchos años, y puedo asegurar que jamás se persó en otra cosa que en el bien de la enseñanza al decidir. Las cartas de recomendación, cada vez eran más raras, y se archivaban para responderlas con un "me alegro mucho" o "lo siento en el alma", según cuál fuera la sentencia. La política, hay que decirlo, apenas se atrevía a inmiscuirse en las decisiones. Si algún alto personaje nos hablaba, era para que certificáramos con unas líneas su interés, que él, a su vez, hacía valer ante los valedores del candidato, casi siempre electores suyos, pero sin que jamás asomaran ni indicios de coacción. La historia de los tribunales universitarios está llena de anécdotas verídicas de concursantes, y aun de opositores, amparados de altísimas, a veces egregias, influencias, que se contestaron con un "no", porque era justo hacerlo así. Si el intento de maniobra asomaba, era casi invariablemente movido por algún otro profesor, por los universitarios con madera caciquil, pues no deve olvidarse que el último reducto del clásico cacique español está en los cuadros profesionales de la Universidad. Pero no hay que decir que, invariablemente, su pretensión era sofocada, si no era justa, con los votos adversos. "Usted habla por experiencia", me han objetado a esto. Mas yo he preguntado a varias docenas de profesores que han tomado parte durante treinta años en numerosos tribunales, y su opinión coincide en absoluto con ésta, optimista, que acabo de exponer.

No es un elogio decir que en la Universidad española sería muy difícil que se reunieran cinco hombres para elegir un profesor por concurso y lo resolvieran a favor del menos bueno. El ponerlo en duda debe rechazarse como el máximo agravio. En el que opta a un concurso universitario se ha de suponer una historia larga y pública dedicada a la enseñanza y la investigación, y es muy difícil hacer juegos de manos con valores que están sancionados públicamente. Pero admitiendo que en determinadas circunstancias se decidieran desde las alturas a forzar una de estas elecciones por razones extrañas a la ciencia, yo estoy seguro de que los se prestasen al escamoteo de la verdad lo harían con el mismo desparpajo si en lugar de

ser jueces de un concurso, en los que se decide en la intimidad, lo fuesen de una oposición en la que hay que votar cara al público. No son muchos los casos de oposiciones escandalosamente venales en los últimos decenios, pero sí los suficientes para que conste su posibilidad, y en consecuencia, para echar por tierra argumento de que la oposición es una garantía de la justicia."

Repitamos—añadimos ahora nosotros—nuestro sincero agradecimiento al Prof. Marañón. Con el nuevo recipendiario de la Academia de Ciencias coincidimos, para nuestro honor, al señalar los motivos de los males de nuestra Universidad; coincidimos también en la fe que nos animó a redactar la catilinaria: "Las oposiciones desaparecerán por el bien de España" (Marañón). Día llegará—dijimos nosotros—en que "el fruto esté en sazón, y a la tímida añoranza de hoy por un régimen más sensato de selección del profesorado, seguirá la taxativa disposición ministerial que lo estatuya". Así sea.

El posible efecto perjudicial del D. D. T. sobre los animales no domésticos ha sido muy estudiado. Los vertebrados más sensibles son los peces. Las emulsiones o las suspensione de D. D. T. uperiores a 0,1 parte por millón son tóxicos para las carpas pequeñas de color dorado. En el curso de experimentos efectuados en el campo con larvicidas para mosquitos que contenían D. D. T., Ginsbury observó que tienen un efecto perjudicial sobre la lubina negra, el barbo y los "minows" de agua salada. Eide y otros pusieron de manifiesto que otros seres acuáticos de sangre fría, tales como los sapos, las culebras, las arañas y los insectos pueden ser afectados por el D. D. T. en suspensiones; pero durante los ensayos, los animales de sangre caliente resultaron ilesos. No obstante, se llegó a la conclusión de que los peces y otros vertebrados no fueron envenenados por las dosis adecuadas para la lucha contra los mosquitos. (per Ion, 1947, 35.)

BIBLIOGRAFIA

Excerpta Medica.—Resúmenes correspondientes a revistas de la literatura mundial en el campo de la teoría y clínica médicas. Amsterdam (Holanda).

Una nueva publicación periódica dedicada a resúmenes de la prensa médica acaba de aparecer en Amsterdam. Comprende quince secciones, cada una de las cuales dispone de volumen separado, de forma que se hace posible la suscripción independientemente a cada una de ellas.

La dirección inmediata la llevan el Prof. Woerdeman, el Prof. Kleijn y el Prof. Zeeman, contando con editores para cada una de las distintas secciones en todas las partes del mundo. En su propaganda señalan disponen del necesario registro de las actividades médicas, que comprenden desde "la China hasta Rusia, por amabilidad de la embajada soviética en La Haya, haciendo posible el conocimiento de sus organizaciones científicas, hasta ahora más bien inaccesibles".

Esta publicación, que carece de sección odontológica o estomatológica, va redactada en inglés. La clasificación adoptada es la misma que la de nuestra "Bibliografía Médica Internacional". El criterio de la publicación difiere del de ésta, al parecer, en ser sus resúmenes más reducidos, comprendiendo cerca de 500 en unas 125 páginas, para unas mil que comprende el volumen anual. Cada resumen lleva su firma correspondiente.

Los precios de suscripción oscilan entre 15-45 dólares o 3-11 libras. Existen representaciones en casi todos los países del mundo; la de España radica en Barcelona.

Boletín Médico Británico

Hemos recibido el número 5-6 de esta publicación, editado con carácter extraordinario. Está dedicado a "Carcinogenesis Química".

Los interesantes problemas de tan importante tema están tratados y comentados por Haddew, Kon, Berenblum, Holiday, Jope, Dikens, Boyland, Weigert, Hieger, etc., y se subdivide en siete apartados: I, Naturaleza de los compueslos carcinogenéticos; II, Mecanismo de la carcinogenesis; III, Metabolismo de los compuestos carcinogenéticos; IV, Carcinógenos de origen biológico; V, Acción carcinogenética a distancia; VI, Cáncer profesional; VII, Quimioterapia del cáncer.

El número, de 148 páginas de apretado texto y numerosos grabados, está editado con el esmero que es proverbial en la prensa inglesa.

Al propio tiempo nos hacen constar que en lo sucesivo esta publicación, que hasta ahora venía dedicando cada uno de sus números a una especialidad, se dividirá en dos partes, la primera para tratar una rama especial y la segunda para comentarios de la Medicina en general, con sus habituales secciones de "Biblioteca", "Revista de Libros", "Cinematografía o Películas" y "Guía de la Prensa Médica".

INDICE DE AUTORES

A

Páginas

A de A.—El pescado como alimento y medicamento 233
Alonso Jiménez, Dr. V.—Alteraens. dent. concmtants. cn. l. gestacn. 173
— Enfermedades de la encía, etc. 559
Arasa, Dr. F.—Diagnóstico diferencial d. ls. ostemlitis. cróncs. ... 429
Armijo Valenzuela y C. Ustasun, Dres.—Un nuev. antbioteo.: la estreplomicina 18
Aznar Reig y Trincado, Dres.—La penicina. en un cs. d. ostemlitis. 543

B

Blanco Bueno, Dr. T.—Importancia d. l. paradentosis, etc. ... 107, 161

C

Cadrecha Alvarez, Dr. José.—Alergia bacteriana en odontlogía ... 522
Calderín, Dr. M. M.—Tubercls. dl. oído 101
Campos Bertolo, Dr. P.—Los traumatismos com. factrs. d. ectopias dentarias 309
Clement, R.—Invstgcn. médco.-socl. d. l. caris. en niños 292

D

Dufourmentel, Dr.—Deformaciones d. ls. maxlrs. d. orgen. dent. ... 555

E

Estes, Dr.—El proceso del colado 35

F

Fernández Cabrera, G.—Las saponinas en los dentífricos 263
Ferreira da Costa, Dr.—Anquil. fibrsa. d. l. articlción. 391
Fides, Dr. P.—La nutrición de las bacterias 478
Forteza, Dr. Santiago.—Recients. adquisnes. en Odontlgía. areonativa. 457
Fernández Martín, Dr. A.—Anatomía dent. en ls. tiempos de Galeno y Vesalio 269

G

Grinda, Dr. P. J.—Tratamto. d. l. neuralg. facial por electroeglen. 242
Gustafson, Nystrom y Stelling, Dres.—Hipocalcifcacn. dl. esmalte. 494
Guzmán Seseña, Dr.—Penicilina en aceite 41

H

Hamperl, H.—Microscopia de fluorencencia 468
Held, A.—Ampulación del. pulpa 496
— Proflxis. d. l. carie con el fluor 497
— La gingetmía total en l. paradentsis. 497 498
Humphreys, H. J.—Infec. especifcs. d. ls. manos dl. odntólgo. ... 145
Houet, Dr. R.—Metablsmo. dl. calcio y fósforo 125

K

Kneeland, V.—Agentes hemostátcs. absorbntes. 326

L

Lorenzo Velázquez, B.—Génesis d. l. carie dent. 192

Páginas

M

Macintosh, R., y W. Mushin.—Recientes progresos en anestesia ... 436
Macorra Rivilla, L. de la.—Nueva técnca. d. reimplantons. dent. ... 53
Macorra de la Revilla, Dr. L.—Coronas funda de resina 427
Martín Legos, Dr. F.—Craneoplastia con plexiglás 535
Martínez Sardá, Dr. J. A.—Penicilina en Odontología 207
McCall, Dr. J. O.—Roentgenodoncia clínica 155
Muñiz Toca, F.—Tratamiento tópco. de las fístlas. d. orgen. dent. por ls. sulfmdas 1
Mellanby, E.—La ciencia d. l. nutrición 81

N

Navarro Sala, Dr. P.—Antibióticos en la cavidad oral 315

O

Olaviaga, Dr. T.—Nueva fundacn. d. Ortodncia 422
Oliva Gonzalvos, Dr. P.—Regulacn. neuro-hormonal d. ls. procesos de crecimiento 179
Oresanz, Dr. Fernando.—Prótesis fija en desdentados 451
Olmos de Carrasco, H., y Azúa Dochao, L.—Hemiatrofia facial progresiva 275

P

Parfit, J. B., y Herbert, W. E.—Odontología clínica 343
Peñas Bellón, Dr. J. d. D.—Leishmionis infantil 347
Planas, Dr. P.—Las placas selectivas 7
— La extracn. en ortodncia. 116
Puig, Ig.—Efects. biolgcs. d. ls. ondas hertzianas 194

R

Royo Montañés, Dr.—Penicina. y noma 367
Ruiz Esquiú, Dr. E.—Controversia sobre el descubrimiento de la anestesia 225

S

S. de Pipaón, Dr. Miguel.—El diente como puerta de entrda. dl. vrus. d. l. poliomielitis 411
— Restaurac. inmediats. 65
Salzmann, J. A.—Principios d. Ortodoncia 447
Seipel, C. M.—Variacns. en l. posicn. d. ls. dients. 47
Suárez, Dr. C.—Heterotopia dent. y sinusitis maxilar 321

T

Tenenbaum y Karshan, Dres.-Estudi. d. l. sang. en l. periodntelsia. 75

V

Vicente Argüelles, Dr. A. de.—Ligadura interdentaria d. l. arcada 357 533
— Mecánica funcional de los huesos del macizo maxilo-facial. 503
Villar, Dr. P. G. del.—Bio-mecanca. em. fundamto. d. l. cirugía ... 495

W

West, G. I.—Auxiliares dl. odntlogo. 255

INDICE DE MATERIAS

Páginas

ANATOMIA

Mecánica funcional de los huesos del macizo maxilo-facila, por el Dr. A. de Vicente Argüelles 503

ANESTESIA

Controversia sobre el descubrimiento de la anestesia, por el Dr. E. Ruiz Esquiú 225

Recientes progresos en anestesia, por los Drs. R. Macintosh y W. Mushin 436

BACTERIOLOGIA

Luminiscencia bacteriana con ayuda de la microscopia ultravioleta 17

La nutrición de las bacterias, por el Dr. P. Fides 478

CIRUGIA

Craneoplastia con plexiglás, por el Dr. F. Martín Legos 535

Bio-mecanca. cm. fundamto. d. l. cirugía, por el Dr. P. G. del Villar 495

DENTIFRICOS

Las saponinas en los dentífricos, G. Fernández Cabrera 263

DEONTOLOGIA

La moral profesional (edit.) 97

ESTETICA

Estética de la restauración (edit.) 384

ESTOMATOLOGIA

Tratamiento tópco. de las fístlas. d. orgen. dent. por ls. sulfmdas, por F. Muñiz Toca 1

Nueva técnca. d. reimplantons. dent., por L. de la Macorra Rivilla. 53

Estudi. d. l. sang. en l. periodntclsia., por los Dres. Tenenbaum y Karshan 75

Infec. específcs. d. ls. manos dl. odntólgo., por H. J. Humphreys ... 145

Un molar como cuerpo extraño 172

Alteraciones dent. concomitant. cn. l. gestación, por el Doctor V. Alonso Jiménez 173

Tratamto. d. l. neuralg. facial por electreoglen., por el Doctor P. J. Grinda 242

Páginas

Franct. d. l. mandibla. por avulsn. del sgdo. molar 245
Hemiatrofia facial progresiva, por H. Olmos de Carrasco y L. Azúa Dochao 275
Lupus vulgar 291, 314, 426
Los traumatismos com. factrs. d. ectopias dent., por el Doctor P. Campos Bertolo 309
Heterotopia dent. y sinusitis maxilar, por el Dr. C. Suárez ... 321
Agentes hemostátcs. absorbntes., por V. Kneeland 326
Leishmionis infantil, por el Dr. J. d. D. Peñas Bellón 347
Ligadura interdentaria d. l. arcada, por el Dr. A. de Vicente Argüelles 357, 533
Estomatitis neumocósica 366
Penicilina y noma, por el Dr. Royo Montañés 367
Anquil. Rbrsa. d. l. articlción., por el Dr. Ferreira da Costa ... 391
Diagnóstico diferencial d. ls. ostemlitis. crónics., por el Doctor F. Arasa 429
Deformaciones d. ls. maxlrs. d. orgen. dent., por el Dr. Dufourmentel 555

FARMACOBIOLOGIA

Un nuev. antbiotco.: la estreptomcna., por los Dres. Armijo Valenzuela y C. Ustasun 18
La estreptmcina. sob. las bacterias 37
Penicilina en aceite, por el Dr. Guzmán Seseña 41
El porvenir d. l. estreptomcna. 64
Inyec. indolrs. d. penicilina 80
Terapéutica contra el hambre 198
Penicilina en Odontología, por el *Dr. J. A. Martínez Sardá* 207
Nuevo bactericida: furacina 224
Tratamto. d. ls. afecc. periapicles. c. penicilna. (edit.) 248
Acido fólico 295
Terapéutica del oxígeno (edit.) 305
Antibióticos en la cavidad oral, por el Dr. P. Navarro Sala ... 315
Absorcn. y destruc. d. l. penicilna. 320
Estreptomicina y tuberculosis 356
Penicilna. y noma, por el Dr. Royo Montañés 367
Nebulizcn. d. penicilna. 441
Nueva reacc. d. l. vitamina C 444
Pulverizcn. d. sulfnilamida. en l. laringtis. tub. 477
Terapéutica del curare 521
Niveles hemáticos d. l. penicilna. 534
Inactivacn. d. penicilna. F. G. K y X 542
La penicilna. en un cs. d. ostemlitis., por los Dres. Trincado y Aznar Reig 543

Páginas

FISICA

Roentgenodoncia clínica, por el Dr. J. O. McCall 155
Efects. biolgcs. d. ls. ondas hertzianas, por Ig. Puig 191
La física atómica, por R. M. B. 378
Microscopia de fluorescencia, por H. Hamperl 468

HISTORIA

Recemos a Santo Apolonia, por el Dr. Santg. Fortea 92
Controvcrsia sob. el descbrmto. d. l. anestesia por inhalación, por el Dr. E. Ruiz Esquiú 225
Claudio Bernard, por Xenius 260
Anatomía dent. en ls. tiempos de Galeno y Vesalio, por el Doctor A. Fernández Martín 269
Instrumentos dentls. del siglo XVIII, por el Dr. E. Ruiz Esquiú. 462
Homenaje al Cirujano-Destinta: Pita Varela 493

LABORATORIO

El proceso del colado, por el Dr. Estes 35
Determinacn. dl. azufre en caucho 325

MEDICA

Desensiblzcn. a ls. picaduras de insectos 6
La ciencia d. l. nutrición, por E. Mellanby 81
Tubercls. dl. oído, por el Dr. M. M. Calderín 101
Importancia d. l. paradents. en la patología gral., por el Doctor T. Blanco Bueno 107, 161
Cáncer y color del pelo 115
Metablsmo. dl. calcio y fósforo, por el Dr. R. Houet 125
Infec. específcs. d. ls. manos dl. odontólg., por el Dr. H. J. Humphreys 145
Organisms. patógs. expulsdos. por el aparato respiratorio 147
Alteracns. dent. concmtants. en. l. gestacn., por el Dr. V. Alonso Jiménez 173
Carencia cálcica y régm. alimenticio 178
Regulacn. neuro-hormonal d. ls. procesos de crecimiento, por el Dr. P. Oliva Gonzalvos 179
Digestión 191
Terapéutica cont. el hambre 198
El pescado como alimento y medcamento., por A. de A. 233
¿Hay que operar la angina de pecho? 241
Leche de mujer 247
Un caso de enfermedad deRombergs, por los Dres. Holmos de Carrasco y L. Azúa Dochao 275
Lupus vulgar 291, 314, 426
Agentes hemostáticos, por V. Kneeland 326

	Páginas
Pan ... ...

las temblantes". Se trata de jaulas con suelo movible sobre muelles. Con este método se pueden comprobar claramente los efectos excitantes centrales de la cafeína, pervitina, etc.

Se inyectó por vía subcutánea a ratas machos 165-330 gramos de diluciones de nicotina del 1 : 2.000 hasta 10.000 en dosis de 50-500 por kilogramo. Después de 350 por kilogramo, se observa un fuerte estado de agitación que persiste más de media hora. La curva registrada tiene el mismo aspecto que la de la cafeína y pervitina, pero difiere de la del cardiazol (el cardiazol provoca especialmente temblores finos, mientras las demás substancias dichas provocan carreras, debidas seguramente a los altos impulsos que se producen). Si las dosis son mayores, su efecto es todavía más intenso y más persistente, siendo, en cambio, menor cuando las dosis son más pequeñas. También en este caso se observa un modo distinto de reaccionar los animales. Cuando las dosis se aproximan a la liminar de unos 50 por kilogramo se observa, al principio, algunas veces un efecto sedante de unos diez minutos de duración.

Este efecto sedante impulsó a los autores a variar el estado de reacción de los animales de experimentación. Se les administró primeramente una dosis excitante de pervitina para ver si la nicotina actuaba entonces de un modo sedante. Se consiguió, en efecto, con frecuencia, esta acción, que duraba unos diez minutos. Ciertamente, estos resultados no son tan patentes, porque también después de inyectar solución fisiológica de sal común se puede ver en ciertos casos una sedación pasajera.

Sin embargo, en todos los casos, con la nicotina, en los animales previamente tratados con pervitina, después del breve efecto sedante, se produce un efecto excitante más fuerte que después de administrar dichas substancias solas. Se trata, pues, de un efecto de adición. De este modo se produjeron excitaciones extraordinarias. Si volvía a administrarse cada vez la misma dosis, se conseguía siempre este mismo efecto, incluso al repetir aquélla cuatro veces. Tampoco en las ratas que durante tres meses y medio habían sido tratadas previamente con grandes dosis de nicotina se observó debilitación segûra alguna del efecto excitante.

Los autores creen, por tanto, que la nicotina es realmente capaz de producir efectos excitantes centrales que en las condiciones experimentales dichas son muy semejantes a los de la cafeína o pervitina. También la posibilidad de la adición de pervitina y nicotina habla en favor de esta semejanza. Estos ensayos no permiten deducir con precisión el punto de ataque. Puede pensarse, sin embargo, en que la acción ganglionar periférica de la nicotina tiene su paralela en una central, ya que sabemos que el mecanismo transmisor de la excitación presenta igualmente este paralelismo.

Si comparamos las dosis absolutas de nicotina y pervitina, podemos comprobar que en la rata se necesita una cantidad de esta última cincosiete veces mayor para poder producir los mismos efectos excitantes que la nicotina. Se trata, en este caso, de dosis que referidas al hombre son

absorbidas cuando se fuma. La dosis liminar, indicada anteriormente para el efecto excitante de la nicotina, sólo corresponde a la 1/640 parte de la dosis media mortal de 32 miligramos por kilogramo, determinada en los mismos animales. Estos ensayos hablan en favor de que la supresión del cansancio que se produce al final debe referirse, por lo menos en una gran parte, al efecto de la nicotina absorbida. Claro es que tampoco puede negarse que desempeñen además un papel la costumbre, los reflejos condicionados, etc. El efecto sedante del tabaco, que persiste breve tiempo en el individuo excitado, no ha encontrado un paralelismo seguro. Sin embargo, en este caso, se trata, sobre todo, de la dificultad en obtener este efecto. Los autores pudieron conseguir un efecto sedante manifiesto también en perros que, bajo la acción de la nicotina, después de la atropina, no mostraron excitación alguna, sino un estado semejante al sueño.

Como resumen de todo lo expuesto, se puede decir que en las ratas la nicotina, en pequeñas dosis, produce un efecto excitante central de carácter semejante al de la cafeína y pervitina. En los animales excitados la nicotina parece producir, algunas veces, un efecto sedante pasajero.

Estos efectos hablan en favor de la opinión de que se fuma no "a pesar" de la nicotina, sino "a causa de la misma".—*A. P.* (3.007.)

Sobre la acción excitante central de la nicotina, por G. KUSCHINSKY y R. HOTOVY.—"Kliniche Wochenschrift", oct. 1943, pág. 469 [615.9].

La experiencia de la vida cotidiana nos enseña que los síntomas de cansancio en un fumador pueden suprimirse haciéndole fumar un cigarrillo, y también que en los estados de hiperexcitabilidad en aquél el tabaco puede actuar como sedante. Hull pudo observar también experimentalmente mejorías producidas por el tabaco en las funciones intelectuales. Todavía no existe prueba alguna de que tales efectos correspondan a la nicotina misma. Se supone, por el contrario, con frecuencia, que los hábitos adquiridos cuando se fuma eran los responsables de tales efectos. Heubner, basado en que la nicotina no producía en el hombre ningún efecto deseado, cree que se fuma no a causa de esta substancia, sino "a pesar de la misma". Los efectos secundarios perjudiciales sobre los órganos circulatorios no son negados, sino considerados únicamente como un factor complementario desagradable.

Teniendo en cuenta que el efecto excitante producido por el tabaco en el individuo cansado se verifica en forma semejante al de la cafeína, parecía lógico estudiar en un animal apropiado el efecto de la nicotina mediante el mismo método que permite comprobar objetivamente el de la cafeína. Con este objeto se introdujeron ratas en las llamadas "jau-

Tras múltiples ensayos, el doctor Waskman y su colaborador Woodfruff descubrieron un microbio del suelo de enorme poder bactericida capaz de matar las bacterias más virulentas, microbio que designaron con el nombre de "Actinomices Antibioticus" y denominado "actinomicina" a la substancia segregada por dicho microbio.

Esta substancia poseía propiedades casi increíbles, pues cien millones de bacterias eran capaces de yugular el crecimiento y desarrollo bacteriano de las bacterias causantes de multitud de enfermedades humanas.

II. En los comienzos, la "actinomicina" parecía mucho más promedora que la penicilina; mas estudios posteriores demostraron que mataba igualmente a un animal que a un microbio, y que con una dosis inferior a tres centigramos podía matarse a un hombre, por ser esta substancia antibiótica seis veces más mortífera que el ácido cianhídrico.

Este enorme inconveniente inicial tan sólo sirvió de acicate para proseguir la admirable investigación de Waskman y sus colaboradores, culminadas con el hallazgo de "Actinomices levadue", cuya substancia segregada denominaron "estreptocina". Si esta substancia se hubiera descubierto antes que la penicilina, habría sido considerada como una de las mayores hazañas científicas de todos los tiempos, siendo, pues, de justicia hacer resaltar los nombres de Waskman y de René Dubós al lado del genial descubridor Alexander Fleming.

La importancia de la nueva droga era extraordinaria, pues tenía un poder destructivo contra diversos gérmenes insensibles a la acción de la penicilina.

Investigaciones posteriores fueron superadas por Waskman y Albert Schaltz al descubrir un nuevo antibiótico segregado por otro microbio del suelo denominado "Actinomices griseus", substancia que denominaron "estreptomicina", de mayor acción antibiótica que la estreptocina, de mayor acción bacteriostática y ofreciendo la enorme ventaja de estar exenta de la toxicidad de la tirotricina.

III. Los primeros éxitos curativos de la "estreptomicina" se lograron en la fiebre ondulante de Bang, producida por el "brucelas abortus", germen similar al de la fiebre de Malta, afección que hasta el momento no tenía remedio curativo alguno; en la fiebre tifoidea y tifus, en las que las sulfamidas y la penicilina no tienen acción curativa. Posteriormente, los investigadores de la Mayo Clinic y principalmente Feldman y sus colaboradores ensayaron la estreptomicina en la tularemia, fiebre infecciosa transmitida por los roedores y por la garrapata, cuyo agente productos es análogo al bacilo de Yersin de la peste bubónica.

Los primeros ensayos de la "estreptomicina" en la especie humana se deben a Reiman Williams Elias y Allison Price, publicados en el "Journal of the American Medical Association", de Filadelfia, los cuales trataron los primeros casos de fiebre tifoidea.

Los trabajos más importantes se orientaron hacia el tratamiento de la tuberculosis experimental en animales y en el tratamiento de la lepra, cuyos agentes específicos pertenecen a la misma familia.

El empleo inicial de la "estreptomicina" en la especie humana se debe a Herrell Nichols, en 45 casos tratados con esta droga en diversas enfermedades, como fiebre de Malta, fiebre tifoidea, gripe, sífilis, fiebre ondulante, meningitis y ocena, con resultados sorprendentes.

En la actualidad, el profesor Waskman dirige todos sus esfuerzos de investigación al problema de la curación del cáncer, fundamentándose en estas palabras suyas: "Las bacterias que forman el ácido láctico de la leche animal, las levaduras del vino y de la cerveza y del pan y muchos microorganismos tan sólo representan una pequeña fracción del mundo microbiano. Estamos dominando, domesticando millares de microbios que han de combatir las enfermedades de las plantas y de la raza humana."

IV. Estamos, pues, en el comienzo de una era de la medicina contemporánea de insospechados horizontes de posibilidades terapéuticas, que ya constituyen realidades. He juzgado del máximo interés exponer en este Instituto la historia clínica primeramente descrita de un caso de tuberculosis laríngea curado con "estreptomicina", y al exponeros este caso, que seguramente ha de ser histórico, máxime si tenéis en cuenta los años de pesadumbre y desaliento de cuantos se afanaron por encontrar un remedio contra esa terrible plaga de la Humanidad que

---

Tirotricina y estreptomicina, por el Dr. M. Jiménez Quesada. (El primer caso de curación de tuberculosis laríngea con estreptomicina.)

I

I. El descubrimiento de la tirotricina se debe al doctor René Dubós, miembro del Instituto de Rockefeller de Investigaciones Médicas. Este investigador, discípulo y colaborador de Selman A. Waskman, pensó que en la tierra del suelo debería existir alguna bacteria enemiga del estreptococo, en virtud de los escasos gérmenes patógenos existentes en la tierra cercana a los cementerios.

Después de investigaciones penosísimas, en virtud de la enorme cantidad de microbios diferentes (se calcula que la tierra que puede alojarse en la uña de un dedo contiene ocho millones de microorganismos) dió con un microbio del suelo capaz de matar a los gérmenes más virulentos, encontrando una substancia antibiótica a la cual denominó tirotricina, substancia que no podía inyectarse por su acción tóxica y por su poder destructivo de los glóbulos rojos de la sangre.

Al mismo tiempo, el doctor Waskman, máxima autoridad en estos estudios, dedicó todo su tiempo y todo su personal científico a la busca de las múltiples substancias químicas segregadas por los hongos, bacterias y actinomicetos.

Páginas

Hipocalcifcacn. dl. esmalte., por los Dres. Gustafson, Nystrom y Stelling 494
Amputación del. pulpa, por A. Held 496
Proflxis. d. l. carie con el fluor, por A. Held 497

ODONTOLOGIA LEGAL

El Consejo d. teraptca. legal (edit.) 95
Congreso Nacional d. Odontlogía., ... 105, 156, 254, 296, 334
Un molar com. cuerpo extrño. 172
Fract. d. l. mandbla. por avulsn. dl. sgdo. molar 245
Ls. estautos. d. l. organzcn. colgial. (edit.) 251
Estad. sanitar. d. Europa 259
Invstgacn. médco.-socl. d. l. caris. en niños, por R. Clement ... 293

La desmineralización 149

ORTODONCIA

Las placas selectivas, por el Dr. P. Planas 7
Variacns. en l. posicn. d. ls. dients., por C. M. Seipel 47
La extracn. en ortodncia., por el Dr. P. Planas 116
Nueva fundacn. d. Ortodncia., por el Dr. T. Olaviaga 422
Principios d. Ortodoncia, por J. A. Salzmann 447
XXIV Cong. d. l. European Orth. Soc. 500

PARADENTOSIS

Importancia d. l. paradentosis, etc., por el Dr. T. Blanco Bueno 107, 161
Paradentolgie 255
Enfermd. d. l. encía y estadu actal. dl. problma. d. l. piorrea, por el Dr. V. Alonso Jiménez 559
La gingetmía total en l. paradentsis., por A. Held 497, 498

PEDAGOGIA

Material cientfco.: La documentcn. (edit.) 148
El profsorado (edit.) 199
Cultura germánca. (edit.) 307
Premios Nóbel 386
Terminolgía. y lexcgrfía. (edit.) 445
Premios internacionales 449, 492
La cátdra. de Paradentosis 449
Cong. de Praga 501
La divlgación. en l. clínica (edit.) 554
Congres. d. Italia 558

PROSTODONCIA

Estabilizacn. d. ls. placas completas (edit.) 38
Restauracns. inmediatas, por el Dr. Miguel S. de Pipaón 65
El síndrome de Costen (edit.) 341
Coronas funda de resina, por el Dr. L. Macorra de la Revilla ... 427
Prótesis fija en desdentados, por el Dr. Fernando Oresanz 451