

LAS AFECCIONES DENTARIAS ENTRE LOS HOMBRES PREHISTORICOS

Una de las afecciones más frecuentes que se presentan entre los hombres prehistóricos no son las dentarias. Ni podía ser de otra manera. Nuestros antepasados—como muy atinadamente observa Yves Arzal—debían someter sus dientes a rudas pruebas. Todos los dientes que se encuentran están extraordinariamente gastados, a veces hasta el comienzo de las raíces, lo que se debe seguramente al género de alimentación de sus propietarios: hierbas y raíces silíceas, pedacitos de conchas de moluscos y piedrecitas mezcladas con la comida, no podían menos de ocasionarles gran desgaste y aun rotura de dientes y muelas.

En el neolítico la erosión dentaria comprobada se debería, según el doctor Siffre, a perturbaciones patológicas profundas del organismo. La defectuosa alimentación debía también provocar, por irritación, la gingivitis expulsiva, o piorrea alveolar. Esta afección debió ser muy frecuente en las épocas prehistóricas, puesto que, entre quince individuos encontrados en Teviec, nueve la padecieron. El hombre musteriense de Weimar y el paleolítico medio de La Chapelle-sux-Saints la padecieron también.

A partir del paleolítico superior se presentan casos indudables de caries dentarias, en dos dientes de otros tantos cráneos descubiertos por el doctor Enrique Martín en el yacimiento solútreo-magdaleniense de Roc (Charante) y en un 3 por 100 de los dientes recogidos en Africa del Norte, dentro de la gruta de Afalou. En Teviec, perteneciente al mesolítico, se encontrados cariados 16 dientes entre 152. Con todo, la caries aparece menos frecuente en los fósiles del neolítico: en esa época se halla generalmente localizada en el cullo de los premolares y molares (con exclusión de los caninos e incisivos), pertenecientes a individuos mayores de cuarenta años. En la edad de bronce vuelven a recrudecerse notablemente la caris, ascendiendo el tanto por ciento de dientes cariados al 22 por 100, siendo así que en nuestra época se calcula ser del 20 por 100.

La complicación de la caries dentaria, llamada sinusitis maxilar, ha sido encontrada doce veces en el neolítico. Las malas conformacio-

nes dentarias, como fusión de raíces, pliegues del esmalte, etc., son poco frecuentes entre los hombres prehistóricos.

Con respecto a la dentadura de los antiguos se han formulado las siguientes preguntas: Los hombres prehistóricos, cuando padecían de dolor de muelas, ¿iban al dentista? O al menos, ¿cuidaban de algún modo su dentadura? Dejando aparte las lesiones del cuello de los dientes, de las que el doctor Siffre cita numerosos casos en el neolítico y que son producidos simplemente por mondadientes de madera o de hueso manejados brutalmente, ciertas cicatrices de los alvéolos en los maxilares más o menos desdentados hacen creer que nuestros antepasados tenían, cuando menos, el gesto instintivo de arrancarse por sí mismos o hacerse arrancar los dientes que les dolían. Y acerca de esto no puede decirse más, como tampoco se puede asegurar que las afecciones dentarias hayan ido en aumento a través de las edades. Por otra parte, es de saber que nuestros lejanos antepasados, como dice Yves Arzal, practicaban mutilaciones voluntarias más o menos rituales, tales como sustracciones de los incisivos. De aquí que, del hecho de que un diente falte en un maxilar, no pueda sacarse necesariamente la consecuencia de que aquel diente estuviese enfermo. Muchos pueblos primitivos han conservado esta costumbre. (*Ibérica*, 290, 1952.)

Tratamiento de meningitis con terramicina, HOYNE y RIFF. "Pediat.", 39, 1951.

Todos los tratamientos de las meningitis tienen sus inconvenientes: las sulfamidas producen lesiones renales; la estreptomycinina, disminución de la audición; otros antibióticos, náuseas, vómitos o diarrea. Algunos son demasiado irritantes administrados intramuscularmente, y otros no pueden aplicarse intravenosamente; en realidad, ninguna droga debería introducirse por vía intratecal.

Los autores trataron 14 meningitis meningocócicas con terramicina, exclusivamente, en enfermos de uno a treinta y seis años.

Se agregó sulfodiazina a la terramicina, para tratar cuatro niños con meningitis e influenza; posteriormente, se trataron tres niños, con esta misma enfermedad, exclusivamente con terramicina.

Con terramicina el tratamiento es más corto que con sulfamidas. Los autores deducen de su experiencia que la terramicina es la droga ideal para las meningitis por meningococos e influenza. (*B. Med. Int.*, 7.850)

NUEVAS IDEAS SOBRE LA BIOQUÍMICA DE LA INFLAMACION

La inflamación, como reacción defensiva de los tejidos ante cualquier insulto, es conocida desde hace muchos años, pero el mecanismo por el cual se lleva a cabo sólo se ha llegado a comprender en fecha relativamente reciente, a partir sobre todo de los trabajos de Krogh, Lewis y Ebbecke, que llevaron al descubrimiento de las sustancias H, y de los más recientes de Menkin, quien estudió la aparición de ciertos factores (leucotaxina, necrosina, pirexina, L. P. F.), responsables de los diversos síntomas de este proceso.

Recientemente, Ungar ha expuesto su hipótesis sobre el mecanismo de la inflamación y su control humoral, que, si ciertamente no está demostrada, sí viene avalada por diversos hechos experimentales y, por otra parte, no deja de ser sugestiva.

Según Ungar, el factor fundamental en el desarrollo de la inflamación es el sistema fibrinolítico, constituido por un precursor existente en el plasma (la profibrinolisisina o plasminógeno), que al ser activado por una fibrinokinasa se convierte en una proteasa activa: la fibrinolisisina o plasmina, cuya aparición da lugar a la formación de un inhibidor: la antifibrinolisisina o antiplasmina.

La fibrinokinasa necesaria para activar la profibrinolisisina puede tener diversos orígenes: bacteriofibrinokinasa, esto es, producida por los gérmenes responsables de la inflamación, principalmente estrepto y estafilococos (estreptokinasa y estafilokinasa), descubiertas por Garner y Tillet; citofibrinokinasa, liberada por las células destruidas (Astrup y Permina), y, por último, serofibrinokinasa, de acción más rápida que las anteriores, y que se encuentra en el suero en una forma inactiva, de la cual pasa a la forma activa por la reacción antígeno-anticuerpo y por ciertas reacciones anafilactoides.

Entre la aparición de la fibrinolisisina y su inactivación por la antifibrinolisisina existe un intervalo libre, durante el cual la enzima actúa sobre las proteínas tisulares liberando por proteolisis sustancias activas (histamina, polipéptidos, leucotaxina, etc.) responsables de la va-

sodilatación, estasis, hipermeabilidad y diapedesis. A esta proteolisis pueden colaborar otras proteasas liberadas por las bacterias y por los leucocitos, y como resultado de todos estos trastornos (estasis, permeabilidad, etc.) se origina en el foco una anoxia que, al perjudicar el metabolismo celular, y con ello desencadenar más liberación de citofibrinokinasas, cierra un círculo vicioso. Todo este sistema puede ser bloqueado en diversos puntos, con lo que se impide la reacción inflamatoria. La heparina, por ejemplo, bloquea en altas concentraciones la conversión de profibrinolisisina en fibrinolisisina (Ungar y Mist), y por otra parte puede prevenir ciertos tipos de inflamación, especialmente el fenómeno de Arthus (Gregoire). Los antihistamínicos, que bloquean la reacción alérgica, inhiben asimismo otra etapa de esta cadena. Finalmente, la inhibición de la fibrinolisisina por la antifibrinolisisina se lleva a cabo después de cierto tiempo durante el cual aquélla ha podido actuar, por lo cual sería interesante conocer la existencia de ciertos factores que al acelerar la reacción entre ambas cortarían o incluso anularían el tiempo de acción de la fibrinolisisina. En este sentido, Ungar ha demostrado que el suero de los animales tratados con cortisona o ACTH inhibe la fibrinolisisina más rápidamente que el de los controles, de lo cual deduce que estas hormonas son aceleradoras del sistema antifibrinolítico, lo cual podría explicar la acción antiflogística de las mismas.

Es posible que la agresión tisular responsable de la inflamación actúe como un "stress" que, a través de la liberación de ACTH, cortisona y compuesto F, según las ideas de Selye, acelere el sistema antifibrinolítico y con ello impida el desarrollo de la inflamación. Cuando esta respuesta se agota, o según Ungar, cuando se trate de un "stress" especial, la hipófisis soltaría en gran cantidad otras hormonas (tiro-estimulantes, hormonas del crecimiento), que según las experiencias de Ungar hacen más lenta la inactivación de la fibrinolisisina por la antifibrinolisisina, y con ello aumentan la reacción inflamatoria al permitir que la acción proteolítica de aquélla se verifique durante más tiempo.

Cree Ungar que el bazo juega un papel importante en la acción antiflogística de la cortisona y del ACTH, a través de la suelta de esplenina A, ya que la aceleración de la reacción fibrinolisisina-antifibrinolisisina no se lleva a cabo en los animales esplenectomizados aunque sean tratados con cortisona.

(per "Rev. Clín. Esp.", 202, 1952.)