

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 de los 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

ODONTOIATRIA

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 inhibitorias 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 displasia 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.)

O OSEO Y VITAMINAS, DESARROLLO

Vitamina A y desarrollo óseo

Mellanby (1926-1935) puso de relieve la producción de graves lesiones nerviosas 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 compresión 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

V VINCENT

ODONTOIATRIA

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 amigdalár 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 antiluéutico.

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, edema, 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 afectados 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 (Criepe) y la transmisión pasiva con la técnica de Prausnitz-Kuestner (Criepe, 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 tricoftina; 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.

B I B L I O G R A F I A

- 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.)

P PENICILINA

ODONTOIATRIA

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 generalizado demasiado y se han pasado por alto algunos detalles de reacciones poco manifestadas 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 (dermatitis, 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 tratamiento 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 quimasa 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 sustancia 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 sustancia que favorece grandemente la coagulación del fibrinógeno de

I INSECTICIDAS (D. D. T.)

ODONTOIATRIA

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