

La calidad del jugo de naranja envasado.—BOYD y PETERSON. (*Ind. Eng. Chem.*, 37, 4, 370, 1945.)

Los equipos comerciales ordinarios no son, en general, adecuados para obtener la mejor calidad en los jugos de naranja envasados. Por esta razón deben seguirse las siguientes recomendaciones, siempre y cuando se desee obtener excelentes calidades de dicho producto:

1.^a Debe hacerse una cuidadosa selección del fruto, procurando que se encuentre en las mejores condiciones posibles. Al mismo tiempo deberá escogerse el tipo que más convenga a la clase de jugo que se quiere preparar.

2.^a Después del lavado y distribución, se someterá al fruto a un tratamiento con agua caliente a 180-185° F, de uno-dos minutos, para desecar parcialmente la corteza y reducir la cantidad de aceite extraído.

3.^a Deberá utilizarse un extractor, que funcionará de tal modo que una pequeñísima cantidad de aceite de la corteza (0,01 por 100 o aun menos) vaya con el jugo. Cada fruto deberá ser cuidadosamente colocado en los recipientes o vasos del extractor, para que la totalidad del mismo sea alcanzado durante el proceso de extracción.

4.^a Se cuidará que los jugos lleven la menor cantidad posible de pepitas, trozos, etc., después de la extracción.

5.^a Se librá al jugo de la mayor cantidad posible de aire, mediante un vacío adecuado que viene determinado por la temperatura del mismo jugo.

A AMIGDALAS

ODONTOIATRIA

El problema de las amígdalas.—A. BARRAUD.—*Schweizerische Medizinische Wochenschrift*, 73, 4, 2-1-43.

Sostiene el autor que la amigdalitis, como entidad nosológica, carece de realidad. Como prueba, embadurna sus propias amígdalas con exudado de anginosos y jamás se produce una amigdalitis; en cambio, ésta aparece al poner los mismos exudados en contacto con las fosas nasales. La angina debe ser considerada como una reacción a infecciones de la nariz o de la rinofaringe, o como manifestación de una enfermedad general. Ya este hecho indica la importancia funcional de la amígdala.

No se halla demostrada la función endocrina de la amígdala, ni tampoco su acción bactericida contra gérmenes procedentes de la cavidad bucal; más bien cree el autor que ésta se ejerce sobre los procedentes de la sangre. Pero lo que no cabe dudar es de la importancia fisiológica del órgano, que se hace aparente en la hiperplasia compensadora de los folículos linfáticos faríngeos después de la amigdalectomía.

La amígdala sería un eslabón ganglionar que recibiría los linfáticos de la mucosa nasal; otra función sería la de separar de la sangre bacterias circulantes. La función del ganglio linfático se apoyaría en experiencias de Henke sobre el hallazgo en ellas de colorantes inyectados en la mucosa nasal. Realiza, pues, experimentos de inyección de tinta china estéril, sustancia no reabsorbible, en la mucosa nasal de los sujetos a los que va a practicar una amigdalectomía algún tiempo después. Cuando ejecuta esta operación, se demuestra la presencia de colorante a nivel del hilio amigdalino, en torno a los vasos linfáticos y alrededor y en el interior

6.^a Deberán esterilizarse los frascos que contienen el jugo, utilizando elevadas temperaturas y un corto tiempo de pasada por el pasteurizador (225-240° F. y unos pocos segundos), e inmediatamente enfriados a 185° F.

7.^a Después de la esterilización de los frascos, se pasará el jugo a los envases (botes) cuidando mucho que absorba la menor cantidad posible de aire durante el llenado y cierre y procurando que la porción de aire que siempre queda en los botes sea la menor posible.

8.^a Los botes ya llenos se esterilizarán de nuevo y se enfriarán lo más rápidamente posible con agua a 100° F. o menos.

9.^a Deben conservarse los envases llenos a la temperatura lo más baja posible (pero económicamente práctica) hasta el momento del consumo.—I, VIII, 45.

de los folículos linfoides; la tinta china es más abundante en los folículos prehiliares que en los periféricos.

Para evitar la objeción de que el colorante ha podido llegar por vía sanguínea, inyecta la tinta china en las venas, y, entonces el colorante se encuentra en la región prehiliar y en parte de los folículos, pero en cantidad mucho menor que cuando se inyecta en la mucosa nasal.

Demuestra esta segunda experiencia que la amígdala constituye un filtro para las partículas que circulan en la sangre y además, un eslabón ganglionar de las vías respiratorias altas. La amígdala no sería una puerta de entrada de infecciones, sino un órgano defensivo contra infecciones hematógenas o nasales, y su extirpación no estaría tan carente de importancia como se suele admitir tanto en los niños como en los adultos.—*Calvo. De Bibliografía Médica Internacional*, 1933-64.—I. 1944.

Las micoínas, un nuevo grupo de sustancias terapéuticamente activas obtenidas de los hongos, por J. VONKENNEL, J. KIMMIG y A. LEMBKE.—
"Klinische Wochenschrift", abril de 1943, pág. 321. 615.1.

En el año 1929 aisló Fleming una sustancia bactericida obtenida del hongo *Penicillium notatum*. Esta "penicilina", en ensayos de cultivo, se mostró eficaz contra los cocos del pus gram-positivos y gram-negativos y contra los formadores de esporos anaerobios, pero no en contra de los gérmenes semejantes al bacilo coli o al del tifus o en contra de los formadores de sustancias colorante hemolizantes. Varios autores, por un método muy ingenioso, lograron obtener una sustancia activa al estado de sal bórica cristalizada. Como las determinaciones de la toxicidad mostraron en el organismo animal y humano una tolerancia sorprendentemente buena, mientras que el crecimiento de muchos agentes patógenos es detenido, incluso con diluciones de 10^{-6} hasta 2×10^{-7} , 10^{-8} , se debe atribuir a la penicilina un índice terapéutico extraordinariamente favorable. Notable es la observación de que también son afectados ciertos agentes que escapan al campo de actividad de las sulfanilamidas. Tampoco se ha dado a conocer hasta ahora ninguna sustancia interferente de la penicilina, como ocurre con el ácido p-aminobenzoico respecto de las sulfanilamidas.

Después que uno de los autores de este artículo, ya en el año 1933, en estudios de simbiosis hizo la observación de que diversos hongos del sistema natural y artificial impiden el crecimiento de bacterias, incluso patógenas para el hombre, se dedicó a aislar el principio activo y a en-

V VULCANIZACION

ODONTOLATRIA

Determinación polarográfica de los aceleradores orgánicos de la vulcanización.—PROSKE, G. (Ang. Chem., 53, 550, 1940) Ion II. 6. 87.

Se da cuenta de algunas observaciones sobre el método, ya descrito antes (Winkel y Proske, Ang. Chem., 50, 19, 1937), para la determinación de los aceleradores orgánicos que contienen nitrógeno unido por un doble enlace (como el mercaptobenzotiazol, disulfuro de dibenzotietocito, disulfuro de tetrametilcuramio y las sales de piperidina del ácido pentametenoditiocarbámico, etc.). El aparato empleado es un polarógrafo modelo 1.938, de la casa E. Leybold's Nachfolger Köln-Bayenthal. El mejor disolvente es el alcohol metílico; en algunos casos se debe emplear un poco de cloroformo diluido después con alcohol metílico. Con el fin de realizar los experimentos en las diversas regiones de pH, se han adoptado como electrolitos adicionales ácido clorhídrico, cloruro potásico, amoníaco e hidróxido sódico. De las sustancias sometidas a examen (productos de la I. G. purificados por cristalización de cloroformo), se prepara una disolución 1/100 mol.; luego se añaden 10 c. c. de esta disolución a 40 c. c. de la disolución básica y se examinan al polarógrafo.

Los experimentos se han realizado, primero, con aceleradores pertenecientes al grupo de los derivados del mercaptobenzotiazol, que son los más empleados en la industria de la goma. El polarograma obtenido con mercaptobenzotiazol se reproduce en la figura I. En todas las cuatro regiones del pH se obtuvieron escalones bien distintos. Los valores de la tensión de despolarización concuerdan con los ya observados en otras sustancias; en soluciones ácidas, la reducción, se produce mucho antes que en las neutras o alcalinas. Para la determinación del mercaptobenzotia-

sayar su posible utilidad terapéutica. La disposición y resultado de los ensayos recibe el nombre de auxanograma de carga. Las investigaciones llevadas a cabo dieron por resultado que este principio está muy difundido entre los hongos, dependiendo su obtención más que de las especies, de las condiciones del cultivo, habiendo obtenido resultados positivos no sólo con el *Penicillium notatum*, sino también con otras especies de este grupo, y, finalmente, también con ciertas especies de *Aspergillus* en varios furiosos, cefalosporios, microsporios, en epidermofiton y en especies de *Achorion* y ciertos actinomicetos. Por tanto, proponen se dé el nombre de "micoínas" a este nuevo grupo de sustancias activas, al parecer tan difundidas.

Hasta ahora no se ha conseguido una prueba de identidad de las diversas micoínas, de forma que no sabemos si se trata de compuestos químicamente definidos. Después que los ensayos bacteriológicos hicieron suponer también una acción directa de las micoínas, los autores han tratado de ensayar su aplicación local, habiendo obtenido excelentes resultados en las úlceras secundariamente infectadas. Para la penicilina podría ofrecer ricas esperanzas la aplicación parenteral, además de la local. Como esta micoína obtenida de ciertas especies de *Penicillium* pierde su actividad en medio fuertemente ácido y fuertemente alcalino, no cabía esperar efecto alguno de su administración por vía bucal, lo que fué confirmado también por el ensayo clínico.—A. P. per B. M. I. número 2484.

zol, lo mejor es emplear a disolución acidificada con clorhídrico porque la altura de los escalones alcanzan valores mayores que en las otras soluciones. La Vulkacita AZ (producto de reacción entre el mercaptobenzotiazol y la dietilamina), muy empleada como acelerador de mezclas de buma, se comporta de modo análogo, presentando, no obstante, dos escalones en disolución ácida. En el caso del disulfuro de dibenzotiacilo (Vulkacita DM), la experiencia ha confirmado la hipótesis de que este compuesto, debido a los dos grupos reducibles que contiene, tendría que dar valores análogos, con escalones de altura notablemente mayor (unas seis veces la alcanzada por el mercaptobenzotiazol. También para la Vulkacita DM conviene hacer la determinación en disolución ácida por el ácido clorhídrico.

Los aceleradores que no pertenecen al grupo del mercaptobenzotiazol, es decir, el disulfuro de retrametiltiouramio y las sales pepiridina del ácido pentametilenoditiocarbámico, tienen un comportamiento polarográfico muy interesante. El primero (Vulkacita Tiouram), con disoluciones de hidróxido sódico, no da escalones útiles para la determinación cuantitativa, mientras que los da en disolución neutra, que presenta un escalón más pendiente que con el ácido clorhídrico (fig 2). El segundo (Vulkacito P) da el polarograma de la figura 3. En contra de los precedentes, estos últimos presentan dos escalones con la disolución neutra y alcalina, fenómeno que no debe referirse a la propiedad observada en muchas sustancias orgánicas de formar dos escalones adyacentes para los valores del pH comprendidos entre 4 y 6. Para la determinación cuantitativa es más adecuada la disolución neutra o la amoniaca.

Los aceleradores orgánicos básicos, como difenilguanidina (Vulkacita D) y orototolilguanidina (Vulkacita 1.000) no pueden determinarse con el método polarográfico.—M 2.

El tipo local de periodontoclasia.—El tipo local de periodontoclasia, que representa la mayor parte de los casos que se ven en la práctica, presenta un cuadro clínico completamente distinto del anterior. Los pacientes de esta clase de enfermedad suelen ser de edad algo avanzada. La susceptibilidad para la caries lo demuestran los muchos rellenos que muestran en su boca, que es bastante alta; la higiene no es excesivamente buena y las encías tienden a ser blandas y esponjosas. Para encontrar la causa de este tipo de periodontoclasia no es necesario observar muy detenidamente la boca. Por regla general, son muchas las causas que la producen. La primera y más importante de ellas es la sepsis oral, debida a la acumulación de tártaro, colonias de gérmenes y restos de alimentos. La más importante entre las causas locales es la constante presencia de bacterias que rellenan el surco gingival y que producen la ulceración de su superficie interna, reabsorción del proceso alveolar, formación de bolsas e infección crónica.

Puesto que este tipo tiene su origen en los tejidos gingivales, no hay nada tan importante como la prevención de esta enfermedad y para su tratamiento que el mantenimiento de estos tejidos en las mejores condiciones higiénicas posibles; y esto se alcanza por medio de limpieza y de estímulo de los tejidos periodónticos. Por estos medios se consigue eliminar los dos factores más importantes en la periodontoclasia, las bacterias y la disminución de la resistencia en los tejidos.

Un segundo factor etiológico es la introducción de restos alimenticios entre los dientes, que no sólo traumatizan la encía, sino que además favorece el crecimiento bacteriano. Por añadidura, los rellenos, las prótesis parciales, coronas, etc., tienden a injuriar la encía y propenden a la susceptibilidad a esta enfermedad.

Otro factor causal de esta enfermedad es el esfuerzo oclusal excesivo.
Pascual Murcia.

P PERIODONTOCLASIA

ODONTOLATRIA

ARTHUR H. MERRITT

Factores etiológicos en Periodontoclasia, por ARTHUR H. MERRITT.—D. D. S., F. A. C. D., F. A. P.—J. A. D. A.—D. C. 24-12.

Ninguna fase de la periodoncia hay que presente tanta confusión como la que se refiere a la etiología de la periodontoclasia. Esto se explica por (a) el número y la complejidad de los factores causales y (b) las relaciones existentes entre unos y otros, (c) el hecho de que no haya dos casos que sean perfectamente iguales, (d) la posible combinación de causas generales y locales y (e) el hecho de que existen todavía factores desconocidos que deben ser tomados en consideración. Todo ello da por origen un ambiente un poco confuso. Por ello la mayor parte de los componentes de nuestra profesión afirman que la periodontoclasia es responsable de la pérdida de más dientes que cualquier otra enfermedad dentaria, no sólo porque es la más común, sino también porque es la peor comprendida.

Por esta razón, no es inapropiado reexaminar esta cuestión desde el punto de vista de su actual estado de conocimiento, al objeto de comprender mejor lo que debe ser recordado como factores etiológicos en la periodontoclasia. Cuando se ha hecho esto se comprenderá claramente que nuestro fracaso como profesión en el control de esta enfermedad no es debido a falta de conocimiento, incompleto a pesar de todo, sino más bien a negligencia en aplicar lo que ya conocemos, y además, la aplicación de lo que los problemas de la práctica diaria nos podría aclarar con respecto a ellos.

Uno de los primeros requisitos para aclarar la comprensión de nuestro problema es el reconocimiento del hecho de que probablemente hay

dos tipos de periodontoclasia, uno local y otro general. Desgraciadamente, la línea de separación entre ellas no está claramente trazada; hacer un diagnóstico diferencial es siempre difícil, y algunas veces, imposible. Esto se explica probablemente por el hecho de que en los dos tipos hay factores locales y generales en su etiología; que ellos no son ni completamente locales ni enteramente generales.

El tipo general de periodontoclasia.—Gottlieb identifica un tipo de periodontoclasia caracterizado por una atrofia difusa del proceso alveolar, el cual él cree es inicialmente general en su origen. De acuerdo con él, los síntomas cardinales o orden son: movilidad de los dientes, formación de bolsas e inflamación gingival. Esto es exactamente el orden inverso en que se presentan estos mismos síntomas en el llamado tipo local. El síntoma primario en el tipo general es la movilización o “emigración” de los dientes. Uno o más dientes pueden estar afectados por esta emigración, la cual puede establecerse en cualquier dirección excepto en la de su alvéolo, es decir, hacia adentro. Si esta variación de posición se hace en un sentido en que pueda sentir después el diente un esfuerzo oclusal excesivo, es sabido que se le llama a esto “oclusión traumática”, de lo cual se deduce que no pueda ser considerada la oclusión traumática como factor primario, sino subsiguiente a la emigración.

Hay dos teorías, ninguna de las cuales ha sido probada, para explicar este tipo de periodontoclasia. La primera es la de Gottlieb, que consiste en afirmar que a causa de alguna perturbación en la actividad cemento-blástica, por razones enteramente desconocidas, no se forma nuevo cemento. Bajo este punto de vista, el autor añade: “El mantenimiento de un diente en actividad funcional requiere una continuada acumulación de cemento nuevo sobre la superficie de la raíz del diente”. Cuando esto no ocurre, las fibras pericementicas pierden su adaptación al cemento,

impidiendo de este modo que el estímulo funcional del golpe oclusal llegue al hueso alveolar causando su atrofia; de ello se deduce el criterio de Gottlieb que únicamente por el encaje de nuevas fibras sobre la superficie del cemento puede ser mantenida la salud de estos tejidos.

La segunda teoría es la de Broderick, que cree que este tipo de periodontoclasia se produce por alguna perturbación del equilibrio ácido-base del organismo, que ocasiona el que los flúidos tisulares sean más alcalinos que lo normal. Es de su opinión que la periodontoclasia y la caries dentaria son enfermedades antagónicas y que esto explica el porqué un diente relativamente libre de caries es más susceptible para las perturbaciones periodonticas, hecho perfectamente asequible a la comprobación de todos los dentistas. Parece probable que en muchos de estos casos la perturbación del equilibrio ácido-básico, que actúa principalmente como factor predisponente, pueda ser fácilmente vencida por una cuidadosa atención de las condiciones locales. En otras palabras, los factores excitantes locales, en este como en todos los casos, son muy importantes. Para que estos factores sean controlados precisa estar perfectamente compenetrado con la predisposición general del individuo, aunque debe admitirse que tal control es muchas veces difícil. Este desequilibrio del balance ácido-básico se cree que es debido a factores tales como la herencia, errores en la dieta, actividad y edad.

Para intentar hacer un diagnóstico diferencial en estos casos, debe uno fijarse principalmente en: la juventud relativa del paciente, la higiene normal, los cambios de posición de los dientes, y firmeza y buen color de los tejidos blandos, y en los casos muy avanzados, la abundancia en las descargas de pus. En otras palabras, el cuadro clínico de esta enfermedad no puede ser explicado enteramente por lo que pueda apreciarse en la cavidad bucal.