

LOS TRAUMATISMOS COMO FACTOR CAUSAL DE ECTOPIAS E INCLUSIONES DENTARIAS (*)

por el

Dr. D. Pedro Campos Bertolo

616.314 — 007

PESE a cuanto se lleva hablado sobre punto tan sugestivo como el que constituye el enunciado del tema que voy a tener el honor de exponeros, nos parece difícil, ya que no imposible, que se haya descrito, al menos que nosotros sepamos y pese a la búsqueda realizada, caso alguno tan curioso como el que motiva el trabajo que tenemos el honor de traer aquí a vuestra benévola y alta consideración, y conste que no tratamos de dar lecciones a nadie. Nuestro propósito es mucho más modesto. Pretendemos contribuir tan sólo con esta sencilla aportación a la labor divulgadora a que todos los profesionales estamos obligados, dando a conocer aquellos casos que, por su interés, puedan cooperar en el esfuerzo común al engrandecimiento de la Odontología, por la cual y hacia la que deben ser dirigidos nuestros desvelos. Lo contrario, silenciar las enseñanzas que la práctica de la clínica diaria puede traer a nuestras manos, sería de un egoísmo y una inhibición tan lamentable, que en modo alguno podría dejar nuestra conciencia tranquila. La cual, por otra parte, difícilmente podría eludir su responsabilidad, contraída como sagrado deber con aquellos ilustres compañeros que nos precedieron

(*) Comunicación presentada a la Secc. 3 (Odontostomatología) del XV Congreso de Odontología, Barcelona 1947.

y lo dieron todo por la misma, obligación ineludible con los que nos sucedan. Sólo así se conseguirá lógicamente el progreso y mejoramiento de la ciencia estomatológica. Hacerlo de otra manera sería contribuir a su fatal anquilosamiento.

Y hecho este pequeño preámbulo vayamos rápida y brevemente, para cumplir el reglamento, al objeto de nuestro tema:

Las inclusiones dentarias cuyas causas fundamentales sabemos son de muy varia naturaleza, pueden instaurarse, como no ignoráis, en cualquier punto de la mandíbula o del maxilar.

Sabemos que la mayor parte de aquéllas son producidas por ectopías foliculares.

Estas ectopías pueden producirse como consecuencia de la inexistencia de espacio suficiente en el espesor de los maxilares que impidan una normal colocación y desarrollo de los gérmenes dentarios o también en aquellos casos en que se realiza, por distintos motivos, una lenta y tardía reabsorción de las raíces de los dientes temporales.

No olvidemos tampoco los traumatismos, ocasionados principalmente durante el período en que los folículos han alcanzado su plenitud, y tengamos también presentes igualmente los tumores.

El caso que tenemos el honor de traer aquí para vuestro mejor juicio y que habremos de resumir por imperativos de tiempo, fué indudablemente debido a un clarísimo trauma sobre la zona del hueso incisal o intermaxilar, producido precisamente en el momento óptimo, digámoslo así, en que estaba a punto de comenzar la eliminación de los dientes caducos. Se trata, pues, de una ectopía secundaria.

Nosotros podemos, valiéndonos de los Rayos Röntgen como valiosísimo e indispensable auxiliar exploratorio, llegar a la localización y diagnóstico de estas anomalías, bastante frecuentes ciertamente y que cuando no dan síntomas, permanecen ocultas, siendo descubiertas casualmente en muchas ocasiones al radiografiar una determinada zona,

buscando por ejemplo un granuloma apical, la correcta obturación de un canal, etc., etc. Otras veces, es la existencia pertinaz de una fístula, así como también la ausencia de algunas piezas dentarias que no han llegado a hacer su erupción normal, lo que induce a sospechar y nos lleva al diagnóstico de inclusiones tan sorprendentes como inesperadas.

Y para no salirnos de los minutos que tenemos señalados, pasemos ahora a una exposición, lo más sucinta posible, de un caso diagnosticado por nosotros y tratado muy recientemente y con pleno éxito.

Se trata de un muchacho de 20 años, empleado de una entidad bancaria y que viene a la consulta por indicación de un internista que le tiene en tratamiento de un proceso pulmonar del que ya fué dado como curado, pero que ante la persistencia inexplicable de una febrícula, empieza a pensar en la existencia de un foco en algún punto del organismo y cuya localización no le ha sido posible determinar, pese a habersele enucleado las amígdalas por sospechar pudiesen ser la causa del mantenimiento de la misma.

En el interrogatorio previo a que le sometimos, nos dice que cuando tenía siete años, según cuentan sus padres, llevó un fuerte golpe en la boca a consecuencia del cual le saltaron los dientes del medio (repetimos sus palabras), y después y ante la natural sorpresa, pasaron los años sin que le apareciesen los dientes permanentes, pero como carecía de molestias llegó a habituarse, sin volver a preocuparse de este detalle. Hasta que un día se sintió mal, sobreviniéndole una pequeña hemoptisis, siendo atendido convenientemente por el especialista, según antes decimos, el cual después de algún tiempo le dió de alta, enviándole a nuestra consulta por si pudiese aparecer algún foco en boca. Nos dice también, a preguntas nuestras, que nota mal sabor de boca y trastornos gástricos, que se traducen en frecuentes indigestiones.

Realizamos la oportuna exploración clínica y observa-

mos, en efecto, la ausencia de incisivos centrales superiores y además una fístula vestibular que coincide aproximadamente con la base de implantación del frenillo y por la

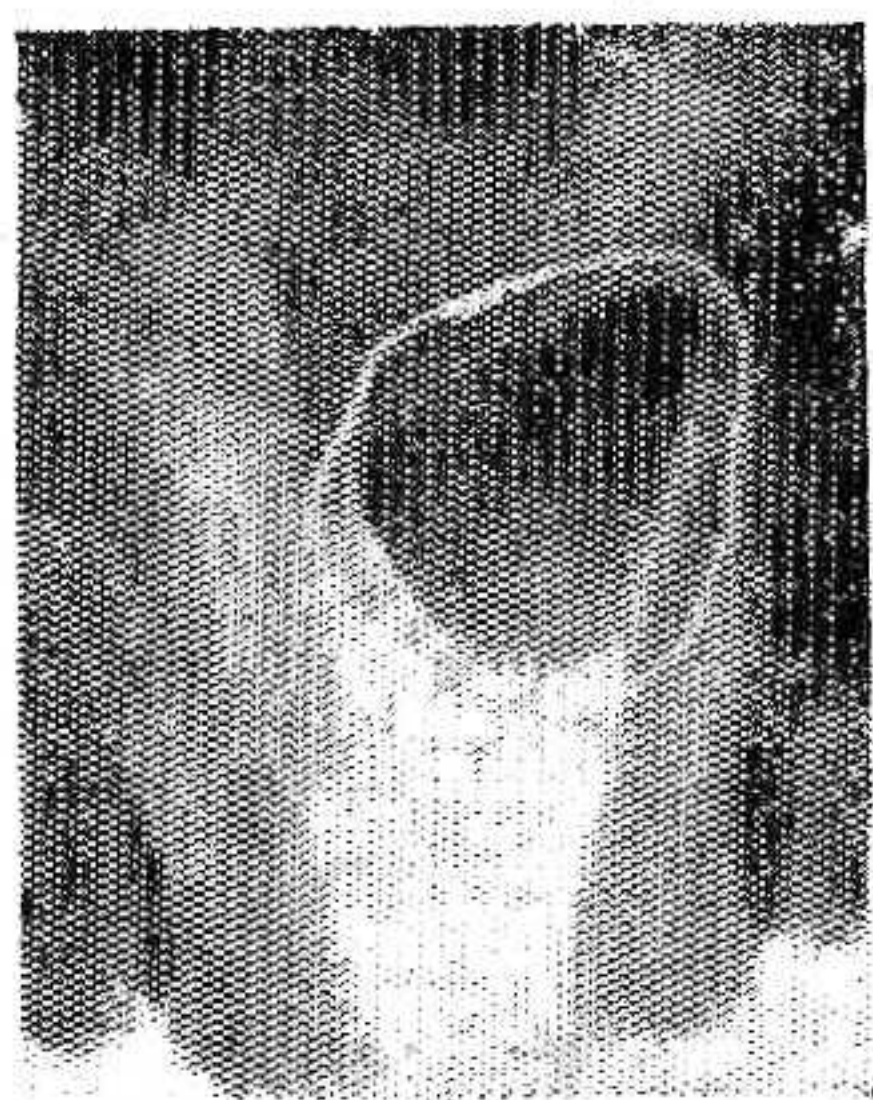


Fig. 1.—Diente eclóptico con el cuello en dirección al borde gingival (El diente aparece circunscripto por una línea blanca)

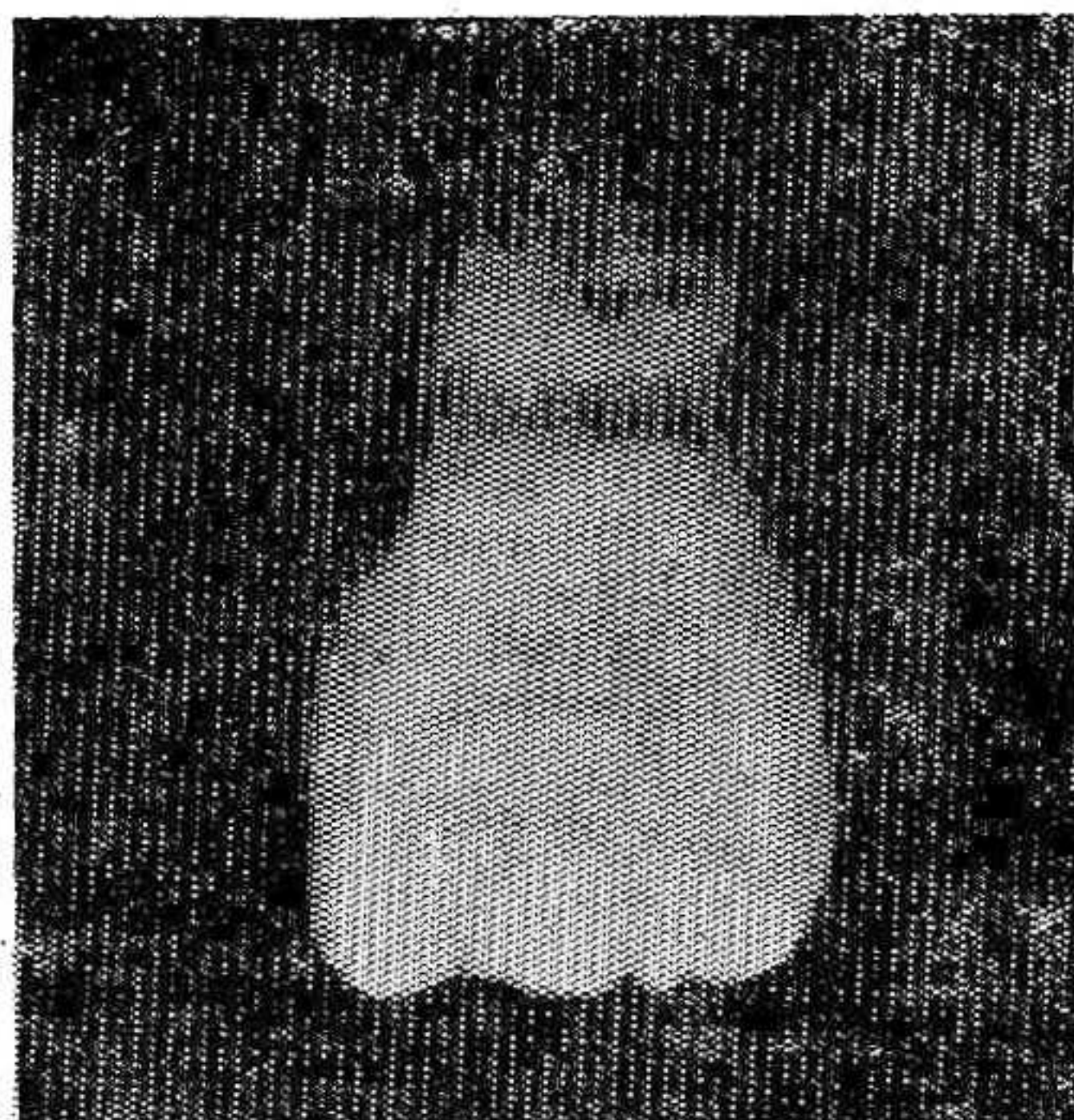


Fig. 2.—El mismo diente extraído

que fluye abundante secreción purulenta. Existe, como es lógico, ligera reacción inflamatoria, pero nada de dolor. El resto de la boca acusa falta de ciertos molares y algunas caries, sin nada más de particular.



Fig. 3.—Zona de emplazamiento del diente, en vías de cicatrización

Decidimos seguidamente la impresión obligada de placas radiográficas intrabucal, que realizamos en el acto, y que nos muestran, con la natural sorpresa, la existencia

de un incisivo central incluído al que falta la raíz y en posición ectópica, es decir, totalmente invertido, o sea con el borde incisal mirando hacia la base de la raíz y el cuello hacia el borde gingival (figura 1.^a).

A la vista de esto, procedemos a la intervención, previa anestesia con solución de Percaína al dos p o r m i l, abriendo con la suficiente amplitud la celda que ocupa el diente, cuya situación es superficial, y procediendo a movilizarlo convenientemente y con las debidas precauciones para evitar traumatizar el lateral del lado izquierdo, contra el que se halla ligeramente impactado. Logramos así que salga intacto, pudiendo apreciarse que se trata de un diente normal con la sola falta, como antes dijimos, de los dos tercios de la raíz (fig. 2.^a). A los pocos días la herida se hallaba en franco período de curación, desapareciendo como por encanto la supuración, la febrícula y también los trastornos gástricos, pudiendo verse el estado del proceso, después de intervenido (fig. 3.^a).

¿Qué consideraciones nos sugiere este interesantísimo caso? ¿Cómo pudo producirse esta ectopía? Es evidente que la etiología no puede estar más clara. Un fuerte traumatismo hace saltar los centrales temporales y ocasiona al propio tiempo la desviación del folículo del diente permanente, arrancándolo, por así decirlo, de sus normales conexiones, razón por la cual no habrá de desarrollarse su raíz, quedando en esa posición invertida de un modo definitivo. Se trata, pues, de un verdadera espina irritativa. En cuanto al otro germen, del que no existen vestigios, es posible que sufriese un proceso de destrucción, como consecuencia del trauma, dando así lugar a la formación del trayecto fistuloso.

¿Qué relación pudo tener este foco con el proceso fímico del paciente? Posiblemente ninguna, a nuestro modesto juicio. En cambio, sí se la atribuimos a la persistencia de los trastornos gástricos, como consecuencia natural

de la ingestión constante de millones de gérmenes procedentes de la secreción purulenta del foco y aun de la febrícula, por la posibilidad del paso de toxinas al torrente circulatorio.

CONCLUSIONES

Primera: Aquellos casos que puedan aportar algún dato interesante al progreso de la Odontología y que vengan a nuestras manos, estamos moralmente obligados a ponerlos en conocimiento de los compañeros.

Segunda: Factores de distinta naturaleza, contribuyen a la producción de ectopías e inclusiones dentarias.

Tercera: Trastornos generales pueden ser ocasionados por las mismas, haciéndose por ello imprescindible una estrecha unión y colaboración entre el internista y el estomatólogo.

Cuarta: La exploración radiográfica se hace indispensable para la localización y diagnóstico de estos procesos, y

Quinta y última: En la eliminación de estas piezas incluídas, se debe proceder con mucha cautela, no sólo para evitar traumatizar los dientes vecinos; sino también el peligro de posibles fracturas de los maxilares, principalmente fáciles en la mandíbula, en aquellas circunstancias en que pudieran existir extensas zonas de rarefacción ósea, consecuencia de un proceso supurado muy antiguo.

Lupus vulgar tratado con calciferol.—Los autores comunican el tratamiento de cinco casos de lupus vulgar con calciferol, de los cuales tres curaron rápidamente, uno mejoró considerablemente y el otro no experimentó modificación. Declaran los autores que existen ya numerosos casos tratados de esta forma para que no quepa duda alguna de que el calciferol, a la dosis adecuada, es capaz de curar una gran proporción de casos, aunque todavía no se conoce el mecanismo de acción sobre las lesiones de dicha vitamina. *Procd. Ry. Soc. of Med.* 39:5-1946, per *Re. España*.

PAPEL DE LA INFLAMACION EN LA EVOLUCION DE LA PARADENTOSIS (1)

por el

DR. PEDRO CAMPOS BERTOLO

616.314.17—008.1

No pretendemos, porque ello sería una tarea improba que se saldría de los estrechos límites marcados a una comunicación científico-profesional, desarrollar aquí toda la gama de teorías que, con más o menos fundamento, se han venido produciendo de un modo sucesivo en el mundo profesional y en un período de cuarenta o cincuenta años acerca del tan debatido concepto etiopatogénico de la paradentosis.

Nuestro propósito ha sido, modestamente, colaborar en el XIII Congreso del A. R. P. A. internacional, aprovechando, al mismo tiempo, la oportunidad, para hacer una nueva llamada sobre la trascendencia del papel de la inflamación en la marcha evolutiva de los procesos paradentósicos.

Ante todo, recordemos que la paradentosis no constituye en sí una entidad nosológica de tipo general. Se trata, y en esto se hallan acordes casi todos los autores, de una manifestación local de base orgánica, generalizada constitucional y localmente, de la inflamación de los tejidos gingivo-dentarios, motivada por causas diversas y que desempeña un papel importantísimo en el desarrollo de la piorrea alveolar, unido a la fragilidad de los referidos tejidos; provocada ésta por un trastorno coloidal de tipo anafiláctico, ocasionado muchas veces por la emigración de las bacterias, que, partiendo de una infección focal, abandonan el organismo a través de las encías. Como confirmación de esta tesis, nos remitimos a los trabajos de los profesionales Hulin y Vincent.

(1) Comunicación presentada al XIII Congreso del A. R. P. A. Internacional.

Pero si bien este camino seguido por los gérmenes ha sido confirmado por los descubrimientos hechos por Sanarelli y Besredka, hemos de convenir que la vía de penetración de los microbios debe de ser la normal, o sea del exterior hacia los tejidos.

Es de este modo como los gérmenes existentes en el medio bucal se depositan en los espacios interdentarios; después, atraviesan los ligamentos circulares, y finalmente, y como consecuencia de una disminución de la resistencia de los tejidos gingivales, ocasionan la puesta en marcha del proceso paradentósico.

Sin embargo, en cuanto al mecanismo patogénico de la forma inflamatoria de la paradentosis, Vincent, admitiendo que es todavía bastante oscuro, se muestra contra la opinión general que considera que la infección arranca del medio bucal, es decir, de fuera a dentro, para afirmar que el proceso alcanza la encía por vía hematógena, a partir de un foco infeccioso existente en cualquier punto del organismo, considerando a la mucosa gingival como una amígdala que, a semejanza de las faríngeas, recibe y elimina gérmenes, toxinas, medicamentos, etc., que actuarían específicamente sobre los ligamentos circulares, irritándolos. La primera fase de este proceso permanece estacionaria por bastante tiempo como consecuencia de la neutralización de la virulencia de los gérmenes por el medio bucal, pudiendo, sin embargo, en algunos casos, ser descubierta clínicamente en aquellos pacientes observadores y más sensibles a todos cuantos fenómenos se producen en su boca, manifestada por ese gusto ácido y la pastosidad de la saliva ocasionada por la mezcla del pus segregado lentamente a través de las encías, como consecuencia de las succiones y presiones sucesivas ejercidas sobre las mismas por los movimientos de la lengua, labios y masticatorios, y también por pequeños estados inflamatorios, a los que no damos importancia generalmente, considerando normales las encías cuando sólo lo están aparentemente.

Bacteriológicamente, por el examen microscópico se descubre una fuerte pululación microbiana, fuso-espirilar, principalmente, aumentada todavía cuando se producen los menores accidentes inflamatorios.

Ahora bien; según los estudios de Delater, los exámenes histológicos de las encías consideradas como normales y realizados en pacientes de dieciocho a treinta y cinco años permiten afirmar que en esta etapa inicial existen lesiones inflamatorias, cuyos tipos evolutivos son los siguientes:

A) La exfoliación del fino revestimiento epitelial que recubre los espacios interproximales gingivales.

B) La infiltración epitelial por los leucocitos polinucleares, así como la penetración microbiana.

C) La proliferación hacia la profundidad del epitelio y la correspondiente penetración leucocitaria y microbiana.

D) La disociación del tejido conjuntivo subyacente por los leucocitos mononucleares, extendiéndose esta infiltración, a veces, entre las láminas óseas del reborde alveolar.

Esta etapa, susceptible de tratamiento, ha sido designada como la fase de la *gingivitis latente*, y la aparición de la paradentosis no viene a ser más que, hasta cierto punto, la agravación de dicha fase de inflamación, unida a otras causas predisponentes, que vamos a exponer someramente.

Mencionemos, entre ellas, causas locales y generales. Entre las primeras tenemos los fondos de saco gingivales, verdaderos nidos microbianos, en donde se depositan toda clase de residuos alimenticios, excelentes medios de cultivo para los gérmenes y que, además, se sustraen a toda clase de limpiezas mecánicas por su especial conformación anatómica.

Asimismo, la frágil barrera epitelial que oponen a la penetración de los microbios los débiles tejidos gingivales, blandos, congestionados, que recubren los espacios interproximales; penetrando los gérmenes en pleno epitelio, sin obstáculo alguno.

Citemos también como causas locales las malposiciones dentarias, por el constante traumatismo que determinan sobre los tejidos gingivales, así como las piezas protésicas, sean fijas o movibles, ya que actúan produciendo una agravación de la gingivitis existente y una exaltación de la virulencia microbiana, con formación de supuración.

Entre las segundas, la tendencia más generalizada es la que supone la existencia de un factor constitucional, sin que pueda determinarse cuál es ese factor; pero su importancia es

innegable hasta el punto de admitirse como fundamental la teoría de Bernard, que conceptúa el terreno por encima de ninguna otra consideración clínica; e igual teoría sostiene el doctor Tzank, quien sienta, además, el hecho de que sintomatología y lesiones son originados por el factor constitucional, opinión que comparten, asimismo, Broderick y Loos, admitiendo éste que en la etiología paradentósica existe predisposición a la inflamación y a la reabsorción alveolar, siendo la primera consecuencia de la diátesis artrialérgica, de la hipercalcemia, de la hipereosinofilia y de la hiperglicemia, y la segunda sería debida a los trastornos endocrinianos, tesis también admitida por Roy.

El doctor Jaccard, presidente del A. R. P. A., admite también el predominio del factor constitucional, concepción admitida, por último, por la escuela vienesa.

En lo que no existe acuerdo es en saber cuál es el factor determinante de la paradentosis. ¿Los trastornos hepáticos? ¿El artritismo? ¿La diabetes? ¿La herencia? ¿La acción de determinados medicamentos, empleados en el tratamiento de enfermedades específicas (arsenicales, bismuto, mercurio, etc.), produciendo una irritación e inflamación de los tejidos gingivodentarios, al ser eliminados por vía bucal? Pero cualquiera que sea ese factor determinante, lo indiscutible es que la acción del mismo, no puede negarse. La observación clínica demuestra de un modo fehaciente que la generalidad, que no todos, de los pacientes piorréicos, se hallan afectados de algún proceso general, que, convenientemente tratado en los estadios iniciales y en determinados casos y con ciertas reservas, traería aparejada la mejoría del proceso paradentósico.

Y en cuanto a la influencia de la herencia, no puede ocultárenos que si ante la presencia de un sujeto paradentósico, hacemos una anamnesis bien dirigida, es muy probable que en gran número de ellos hallemos, al igual que ocurre en los cancerosos, ascendientes que han padecido paradentosis.

A este respecto, veamos lo que dice el doctor P. Ayllón, de la Universidad de Lima: La herencia heredo-morbosa es el factor que va imprimiendo, que va modelando, por decirlo así, la fisonomía particular del sujeto, no sólo en lo que se refiere a las afecciones generales, sino también en lo que res-

pecta a las afecciones locales, exigiendo, por tanto, la clínica, tener en consideración el factor herencia en la discriminación del factor constitucional predisponente a la paradentosis, y aun más: los propios tejidos que integran la región gingivo-dentaria, reciben también la influencia de los factores heredo-morbosos, determinando de este modo la predisposición para tal o cual lesión y la consiguiente perturbación de las constantes físico-químicas entre células y tejidos.

Y en fin, digamos que la actual tendencia se dirige a conocer las formas clínicas que carecen de los síndromes típicos clásicos, tales como la supuración y los inevitables fondos de saco gingivales, ya mencionados. Así ocurre que si la acción microbiana es atenuada, poco activa la proliferación epitelial y la inflamación se mantiene sin indicios de supuración, retrayéndose poco a poco las encías y decalcificándose los rebordes alveolares, denudándose y movilizándose las raíces, nos hallamos ante la reabsorción senil. Si, por el contrario, disminuye la resistencia de los tejidos, sin que el epitelio tenga tiempo de proliferar, se establece la llamada piorrea seca de Cruet, en la cual existe ausencia de las manifestaciones inflamatorias, existiendo isquemia de las encías, sin fondos de saco ni pus. El estado general se caracteriza en este caso por la falta de síntomas infecciosos, pues según opinión de Vincent, puede existir un desequilibrio endocrino o un trastorno del metabolismo del calcio.

En la forma inflamatoria, existe en cambio un estado infeccioso, agudo o crónico, con hiperemia marcada de las encías.

Algunas veces, esta marcha evolutiva, que se prolonga meses, puede estacionarse, si se restablece la resistencia del terreno, cual ocurre en la llamada atrofia juvenil de Roy, cuya característica esencial es su detención al fin de la pubertad.

En cuanto la decalcificación de los rebordes alveolares, se produce *secundariamente* al proceso inflamatorio, que por otra parte, se extiende también a las láminas óseas.

¿A qué causas podemos atribuir el que en algunos pacientes, la gingivoestomatitis persista en estado latente tiempo y tiempo, en tanto que en otros evoluciona hacia la retracción gingival y la reabsorción alveolar sin supuración, o hacia la piorrea francamente supurada, esto es, hacia el proceso clásico? Procurare-

mos dejar sentado como la debilitación de la resistencia tisular favorece la exaltación de la virulencia microbiana, y también subrayaremos su influencia en el desenvolvimiento de la paradentosis.

Destaquemos aquí la importancia de los trastornos endocrinos en la producción y desarrollo de la paradentosis, sin que con ello se pueda decir que sea la piorrea exclusivamente producida por desequilibrios de las citadas glándulas de secreción interna.

Por último, digamos que en lo que a la influencia de los trastornos endocrinos sobre la decalcificación del reborde alveolar se refiere, es posible que sea precipitada o ayudada por los expresados trastornos, pero fundamentalmente es la congestión inflamatoria de las encías, la causa primordial, siendo por tanto considerada como secundaria la decalcificación, según anteriormente afirmamos.

Como conclusiones, citaremos las siguientes:

Primera: La inflamación de los tejidos gingivales desempeña un papel importantísimo en la formación de la paradentosis.

Segunda: El mecanismo patogénico de la forma inflamatoria de la paradentosis es todavía bastante oscuro.

Tercera: Es muy importante descubrir la paradentosis en esta fase inflamatoria.

Cuarta: Las causas generales influyen en la marcha rápida o lenta del proceso, según el estado de las defensas orgánicas.

Quinta: Los trastornos endocrinos contribuyen también a precipitar la marcha evolutiva de la paradentosis, influyendo asimismo sobre la decalcificación de los rebordes alveolares, aunque sea de modo secundario.

BIBLIOGRAFIA

- 1.º Prof. Ayllón (P).—De la Facultad de Medicina del Perú: El problema etiopatogénico de la paradentosis. Edición, 1936.
- 2.º Phil Hans Sachs: Parodontitis y paradentosis. Escª. O. Alemana, 1937.

- 3.° Carreras Galliano (J. M.): Paradentosis. Poder reaccional de los tejidos del paradencio. Selección Médica Mundi, Junín, 831. Buenos Aires, septiembre, 1944.
- 4.° The British D. Journal: The Journal of the British D. Association. 1946.
- 5.° Prof. J. Artur Hèld. Gèneve (Suiza). Paradentologie: Conferencias en la Sociedad. Portuguesa de Estomatología. Octubre, 1947.
- 6.° Vincent: La Pierrea. La Revue de Stomatologie. 1947.
- 7.° Sada (V): La curación de la picrrea. Odont^a. Septiembre, 1950.

El fracaso de las drogas antihistamínicas para el resfriado común, FELLER y otros.—New. Eng. of Med. 1950, 242, 737.

El estudio del tema, tan laborioso de efectuar se hizo tomando un grupo de familias y voluntarios normales.

De hecho no se encontró ningún efecto benéfico de estas drogas. Estos resultados, concluyentes, están en total contradicción con comprobaciones preliminares, recientemente revistadas por el Council on Pharmacy and Chemistry of the Am. Med. Ass.

El hecho del conocimiento del medicamento del agente por parte del enfermo no afecta la estadística general sobre todo porque ya Diehl y col. demostraron que cualquier "sustituto" (anodinos) es objeto de una favorable interpretación por parte del enfermo.

La duración de la enfermedad puede ser determinada objetivamente a partir de los datos familiares, y el hecho de que los enfermos tratados y no tratados no muestran diferencia en cuanto a la duración de la enfermedad indica la consistencia y el valor de los datos familiares y sugiere que no es necesario, para controlar, agregar al estudio un grupo de enfermos tratados con "sustitutivos".

El tipo de preparación de compuesto no tiene importancia ni tampoco la especulación sobre la dosis. Los autores emplearon tres o más dosis equivalentes a 25 mgs. o más a partir del comienzo de los síntomas. En el presente trabajo el dosaje fué inefectivo aún a la cantidad de 8 o más dosis al día.

Todo esto se hizo estudiando los enfermos de grupos de familias.

La segunda parte, decisiva, se hizo con voluntarios a los que se inocularó la afección, ignorando éstos de qué se trataba. A unos y otros se les dió medicación antihistamínica o anadina.

En este grupo se demostró que las drogas antihistamínicas no tienen efecto sobre la ocurrencia, severidad y duración del proceso, no actuando así ni terapéutica ni profilácticamente.

* LOS PROCESOS INFECCIOSOS DE LOS PILARES, BASE DE LOS DISPOSITIVOS FIJOS Y SU TRATAMIENTO ⁽¹⁾

por el

Dr. Pedro Campos Bértolo

Dos razones me han inducido a traer aquí cuestión tan importante como la que constituye el enunciado de esta comunicación.

Ha sido la primera, la observación hecha en nuestra, todavía no dilatada, pero sí intensa labor profesional, de lo frecuentes que son los accidentes infecciosos, inmediatos o tardíos, de las piezas que fueron utilizadas como apoyos de cualquiera de los distintos tipos de prótesis fijas; y la segunda, lo poco que se ha escrito sobre este punto, sin que pese a su extraordinaria importancia y transcendencia se haga hincapié en el mismo, no sólo en los antiguos tratados, sino también en los más modernos y extensos compendios de la especialidad.

Me consideraré satisfecho si este modesto trabajo pudiera servir para lograr llamar y fijar una vez más vuestra atención, sobre las desagradables consecuencias que puede ocasionarnos la falta de una minuciosa y detenida exploración, antes de decidirnos a realizar una prótesis fija.

Ateniéndonos, pues, al primer extremo, hemos de pensar cuál ha de ser la conducta que debemos seguir cuando nos hallamos en presencia de un caso en el que los accidentes infecciosos hacen su aparición algún tiempo después de haber colocado en la boca un puente de cierta importancia, pues, por una parte, se nos plantea una cuestión psicológica que afecta a la propia reputación, principalmente si tenemos la desgracia,

(1) Comunicación presentada al XIV Congreso Nacional de Odontología.

como ocurre frecuentemente, de dar con clientes poco comprensivos y a los cuales hemos de tranquilizar del mejor modo, procurando resolver la situación, según los casos, con el mayor éxito posible.

La otra cuestión concierne principalmente al paciente, el cual, además del intenso dolor propio del proceso, ve el peligro de perder su trabajo y, seguramente, también sus dientes y la poca halagüeña perspectiva de nuevos e inesperados sufrimientos, que quizá nosotros hubiésemos podido evitar, teniendo la precaución de realizar, como al principio decíamos, no sólo una buena y detenida exploración clínica previa, sino también radiográfica y, cuando la desvitalización del pilar estuviese indicada, verificarla con toda clase de garantía.

Tenemos, pues, que procurar por todos los medios a nuestro alcance, resolver estos problemas lo más airoosamente que las circunstancias nos permitan, pudiendo afirmarse que no tratándose de lesiones muy avanzadas se puede, en gran número de casos, restablecer la situación sin recurrir al levantamiento de la prótesis, aunque para ello se requiera una mayor habilidad y paciencia, de la cual nunca debemos estar privados.

Y para entrar en materia, pasemos ahora a examinar qué línea de conducta habremos de seguir en presencia de estas lesiones.

La conservación o la extracción de los dientes, son los caminos por los que forzosamente hemos de optar. Para el primer caso tenemos que tratar la *infección canalicular* y las *lesiones periapicales*. Para realizar aquélla utilizaremos, como es natural, la *vía coronaria* o la *apical*. La primera podemos seguirla, ya sea dejando la prótesis en su lugar, en cuyo caso perforaremos las coronas previamente, y tratándose de pivots, procuraremos remontarlos con fresas de fisura y redondas; aunque en estos casos diremos que es lo más indicado sacar el puente, por múltiples razones, tales como el descanso de las piezas enfermas al suprimir la articulación y la mayor facilidad para tratar los canales e incluso corregir las deficiencias del trabajo; pero esto no siempre conviene hacerlo, porque en la mayoría de los casos tendremos que convencer al

paciente de la escasa importancia de sus trastornos, con el fin de no poner en tela de juicio el prestigio profesional, aun cuando se tratase de un trabajo efectuado por otro compañero, máxime si éste ha sido realizado recientemente. Hemos de tener en cuenta también, que la separación del puente puede dar lugar, como consecuencia del traumatismo que el realizarlo lleva consigo, a una exacerbación del proceso periodóntico, hasta el extremo de que podemos vernos, como consecuencia de ello, forzados a verificar la extracción del pilar enfermo.

En vista de todo lo expuesto, será lo más prudente que no corramos el riesgo de elevar el puente, a menos que razones fundamentales nos obliguen a alterar esta prudente norma, tales como el desgaste de las coronas, la reabsorción de las encías que dejan al descubierto los cuellos de las piezas dentarias y, también, cuando sean las espigas los medios de sujeción. En aquellos casos en que se quiera evitar un posible recrudecimiento del proceso apical, se puede, con un poco de audacia, realizar de una sola vez el levantamiento del puente, la abertura y limpieza del conducto, así como la apicectomía, si se trata, naturalmente, de piezas monorradiculares, y seguidamente la obturación del canal correspondiente. No obstante, y salvo estos casos aislados, la prótesis debe dejarse en su sitio como medio de evitar los inconvenientes que veníamos relatando, y siempre teniendo presente las especiales circunstancias que le rodean.

La vía apical debemos utilizarla en aquellos casos en que por tratarse de pivots, como punto de apoyo de cualquier clase de piezas, o de coronas Logan o Davis, no nos sea posible, o no conviene movilizarlos por ciertas circunstancias, como son a veces, la excesiva delgadez de las raíces, movilidad anormal de las mismas, acodaduras, etc. La conducta que debemos seguir entonces será atacar por dicha vía el canal infectado, procediendo a seccionar la raíz, si fuese factible, en la extensión correspondiente a la infección canalicular, o en caso contrario desinfectando y obturando la parte que no se puede eliminar, debiendo no obstante, siempre que ello sea posible, optar por el primer sistema, por ser más eficaz y de seguros resultados. Sin embargo, en ciertos casos, no se puede exi

pulsar toda la porción de la raíz infectada, por impedirlo una inflamación aguda, la fragilidad de las raíces, y también cuando nos encontramos con dientes de cortos espigos y que, además, son el sostén de prótesis de cierta extensión, cuyo levantamiento ofrece serios peligros. Podemos en tales ocasiones suprimir primero, debidamente, lo que podamos de la parte enferma, seccionándola y obturando a continuación el canal por el ápice, previa la indispensable esterilización del mismo.

En cuanto al modo de tratar las lesiones periapicales, diremos que podemos recurrir al tratamiento medicamentoso habitual por vía intracanalicular, si disponemos de ella por haber levantado la prótesis y las lesiones no son muy difusas o al procedimiento quirúrgico si se tratase de piezas monorradiculares, afectas de granulaciones o focos de osteítis y hubiesen fracasado las aplicaciones locales de todos conocidas, tales como rayos ultravioleta, lámparas de cuarzo, tópicos, etc.

Y a propósito del tratamiento de los estados inflamatorios, no queremos pasar sin hacer especial mención, pese a que la escasez de tiempo no nos permite extendernos lo debido, de la gran importancia de la acción de la radioterapia en los distintos tipos de procesos inflamatorios, la cual encontramos descrita de un modo admirable en un reciente trabajo del radiólogo del Hospital Provincial de Barcelona, Sr. de Llanos, y que puede prestarnos valiosos servicios en determinados casos, principalmente, cuando nos hallamos en presencia de afecciones periodónticas de las piezas base de cualquier clase de prótesis, pudiendo si se acude a ella precozmente, llegarse a la resolución del proceso sin que se produzca la supuración. También se halla indicada en las *linfocelulitis* y en los *flemones del suelo bucal*. Ahora bien, en aquellas circunstancias en que haya pasado el período favorable, subsiste igualmente la indicación, porque la radioterapia produce una *limitación y fijación del foco infeccioso*, activando al propio tiempo la supuración y haciendo más rápida la terminación del mismo con la abertura y desagüe del absceso.

Lo difícil de este procedimiento es su dosificación, en la cual no están de acuerdo los autores, pues según el mismo del Llano dice: mientras los franceses DANIEL y HUGUET proponen

el uso de dosis pequeñísimas, las llamadas micro y ultramicro-dosis, otros en cambio como DESJARDINS opinan que las dosis reducidas son las causas de los fracasos. Sin embargo y de un modo general, podemos sentar que obtendremos buenos resultados empleando dosis medianas en los procesos superficiales y más intensas en los profundos. Claro que este magnífico método poco podrá generalizarse en nuestra profesión, porque necesita el concurso de un radiólogo hábil y experto, lo cual no es fácil encontrar en cualquier punto. Por nuestra parte podemos comunicaros que hemos obtenido completo éxito en un paciente al que hemos tratado recientemente y que se hallaba atacado de periodontitis de un canino y el cual servía de base a un puente, habiéndose conseguido la curación y el restablecimiento de la función masticatoria, sin recurrir en absoluto al levantamiento, con la aplicación inmediata de una sola sesión de radioterapia, empleando tensiones que no excedieron de los 125 kilovatios, después de haber comprobado radiográficamente la ausencia de focos apicales.

Pasemos a hablar ahora rápidamente de los casos en que está indicado el tratamiento radical. Recurriremos a él cuando nos encontremos en presencia de infecciones agudas y en trance de extenderse más y más, como por ejemplo; la propagación a suelo de la boca con el peligro de una posible angina de LUDWIG; la invasión de los senos maxilares; trastornos oculares, incluso la pérdida temporal de la visión, cual sucedió en otro caso tratado por nosotros y curado a los 15 días de la intervención, con la consiguiente limpieza del foco infeccioso. Igualmente deberemos eliminar todas aquellas piezas dentarias que después de haber sido tratadas por los procedimientos clínicos a que hemos hecho referencia al comienzo de nuestra exposición, nos han llevado al convencimiento de que su conservación resultaría inútil y perjudicial para el paciente.

En tales casos, en modo alguno podrán detenernos ninguna clase de consideraciones de orden sentimental, aunque con la eliminación de la pieza infectada dejemos al paciente en trance de tener que recurrir a la reconstrucción de su boca por medio de la prótesis móvil. Tampoco debemos ser remisos en aquellas circunstancias en que sin ser un peligro inmediato para

las piezas atacadas, pudieran sin embargo en un plazo breve constituir una amenaza para la vida de las mismas, pues debemos tener presente que los molares infectados intensamente son piezas condenadas a la extracción, pese a que en gran número de casos constituyen magníficos apoyos de muy buenas y sólidas prótesis. Ocurre lo propio cuando se trata de dientes piorreicos con una gran reabsorción y en aquellos casos en que ésta es aumentada y acelerada por un deficiente ajuste de los aros de las coronas y también la excesiva penetración de las mismas, tan poco cuidada en múltiples ocasiones, a través de los ligamentos circulares, contribuyendo con ello a hacer menos sólida la implantación ya deficiente de tales piezas. Sin embargo, aquí no son tan apremiantes las indicaciones de la extracción, salvo en lesiones muy avanzadas y en las que las complicaciones infecciosas graves, ya sean locales o de vecindad, no tengan tendencia a la curación con otros tratamientos. En otros casos pueden existir, además del descarnamiento, lesiones periapicales, siendo entonces funesto el resultado final. En cambio, pueden ser conservadas una gran parte de aquellas piezas, principalmente dientes y caninos, que habiendo quedado al descubierto más allá de su cuello y con lesiones periapicales, pueden éstas ser suprimidas previa la apicectomía, que permite conservar el diente con su prótesis a veces por mucho tiempo. Hemos de citar también aquellos casos de piezas dentarias en que se ha extendido la caries primitiva, mal tratada posiblemente o de fácil recidiva, sobre todo en pacientes con una calcificación deficiente, y asimismo cuando se ha producido aquélla al nivel del cuello de las mismas, como consecuencia de un descenso de la encía, ya sea fisiológico o ayudado por la constante irritación ocasionada por los anillos deficientemente colocados y de los que más atrás os hablaremos.

También estará indicada la extracción en aquellos casos en que nos encontramos en presencia de dientes vivos que tienen lesiones incurables, debido a que por la profundidad a que la caries se ha extendido hace difícil, no sólo la desinfección, sino también la obturación de los canales, agravados a veces por la sinuosidad de los mismos, aparte de que en la mayoría

de dichos casos no habríamos conseguido más que una mejoría transitoria que tarde o temprano nos llevaría irremisiblemente a la eliminación del diente causante.

Y para terminar quiero decir que en presencia de lesiones sospechosas debemos sacrificar sin pena alguna todos aquellos dientes que, aun sin peligro inmediato, sabemos sin embargo por propia experiencia, que serán constante motivo de preocupaciones y molestias más o menos intensas para el paciente. Naturalmente, no hay motivo para imponerle excesiva prisa y se le puede dejar tiempo a que piense que la solución que le proponemos es, en fin de cuentas, la mejor y más positiva para su bienestar futuro, elevada mira que debe ser nuestra constante guía en cada caso en que tengamos que intervenir.

CONCLUSIONES

Como síntesis de lo anteriormente expuesto, sacamos las siguientes conclusiones:

Primera.—Como consecuencia de los múltiples casos en que existen procesos infecciosos en los pilares que sirven de base a las prótesis fijas, no debemos en modo alguno proceder a la realización de un trabajo protésico, sin una detenida y minuciosa exploración clínica y radiográfica de la pieza o piezas interesadas, haciendo el tratamiento y desinfección de las mismas con todo detalle y sin que sólo con una seguridad absoluta llevemos a cabo la prótesis.

Segunda.—Si fuese imprescindible la desvitalización, se impone la *asepsia más rigurosa y extremada en nuestras manos e instrumentos*, como base del éxito, puesto que en éstas operaciones se debe proceder *desde el principio al final, como en cualquier intervención quirúrgica*.

Tercera.—La radioterapia anti-inflamatoria, nos prestará grandes servicios, pero manejada con gran cuidado.

Y Cuarta.—Verificaremos el tratamiento radical, en aquella circunstancia en que existe el gran peligro de propagación de la infección del pilar enfermo, así como piezas piorreicas o afectas de una intensa reabsorción, aunque no son aquí tan acucian-

tes las indicaciones de extracción, a menos que nos hallemos en presencia de complicaciones graves y sin posibilidades de curación. Y no olvidemos aquellas piezas con caries primitivas extendidas por diferentes circunstancias, los dientes con lesiones incurables, y cuando por la sinuosidad de los canales o la profundidad de la caries no es posible llevar a buen término la desinfección de los mismos.

Sobre la resistencia del bacilo tuberculoso en los sellos de correos.
PUCCI (R) "Lotta Tub.", 14, 1943 (7).

Las actuales investigaciones sobre las supuestas infecciones tuberculosas transmitidas por el papel han dado resultados muy dispares, según se desprende de la literatura pertinente, por lo cual realiza el autor una serie de exámenes muy curiosos con una clase de papel que suele llegar a un contacto muy íntimo con el material tuberculoso, o sea con los sellos de correo.

A este objeto realiza seis series de investigaciones: con los sellos corrientes procedentes de una oficina, con los sellos procedentes de un comercio de sellos con los sellos procedentes de un sanatorio que sirvieron para franquear la correspondencia destinada a los familiares de los hospitalizados, con los sellos adheridos a la correspondencia de los hospitalizados y que habrían permanecido durante varios días en las habitaciones de los mismos con otros papeles, con sellos que habían sido pegados a la correspondencia por enfermos con tuberculosis abiertas y que habían sido conservados durante cuarenta días, y con sellos de la misma procedencia que el grupo anterior, pero que habían sido guardados sólo durante cuarenta y ocho horas.

Para realizar las investigaciones se trituraban doscientos sellos de cada serie, añadiendo luego 350 c. c. de agua esterilizada, removiendo diariamente esta suspensión. Al cabo de una semana se centrifugaba el agua, inoculando luego los sedimentos a cobayas por vía subcutánea, en dosis de 2,5 c. c. y 5 c. c., a dos series de cuatro animales cada una. En el segundo grupo se empleaban seis animales; en el tercero, ocho, en el cuarto, 10, de los cuales fallecieron cuatro a consecuencia de afecciones intercurrentes; en el quinto grupo se empleaban ocho animales, falleciendo dos de modo intercurrente. Para una sexta serie de ensayos se utilizaban ocho animales, guardando los sellos —al contrario de los ensayos anteriores— en la oscuridad.

En las series de ensayos 1-5 se lograron únicamente resultados negativos, mientras que en todos los animales de la serie sexta se presentaban afecciones tuberculosas manifiestas. Las diferencias observadas entre los ensayos de la serie quinta y sexta se atribuyen a la desecación de los bacilos en el primer caso.

Por tanto, hay que admitir la posibilidad de una contaminación por los sellos de correo, aunque la posibilidad es muy pequeña, sobre todo después de una conversación algo prolongada.—R. A. STANEK, per Rer. Esp. de Tub. 157. 1946.

LOS PROCESOS FISTULOSOS CON ESPECIAL MENCIÓN DE LAS FISTULAS CUTANEAS

por el

DR. PEDRO CAMPOS

Ex Presidente del Colg. de Odontólogos de la X Región
(Coruña-Lugo)

616.314-06

No es demasiado frecuente que nos hallemos en la práctica estomatológica diaria en presencia de procesos fistulosos cutáneos, y que nos permitimos someted a la benévola consideración y superior juicio de la profesión.

Es posible que por lo poco comunes de tales entidades clínico estomatológicas, no se les conceda la importancia debida. Sin embargo, no creemos necesario resaltarla, porque para nadie es un secreto el profundo valor clínico de dichos procesos fistulosos, exteriorizaciones purulentas de las sepsis dentarias, constituyen, sin ningún género de dudas, uno de los capítulos sean cutáneas o mucosas, de evolución aguda o lenta y que más acusados de la ciencia estomatológica.

Por estas razones, nosotros, que hemos tenido la oportunidad de tratar con éxito en nuestra consulta privada varios casos aleccionadores, el primero de los cuales publicamos en la revista "Anales", número 1 de 1944, nos hemos sentido animados, visto el indudable interés de los mismos, a publicar ahora dos casos más; habida cuenta del gran valor clínico que, a nuestro modesto juicio, tiene la divulgación de los mismos entre la profesión, pues entendemos que es así como se contribuye a mantener despierta nuestra atención, frente a la posibilidad de que se nos presenten en cualquier instante casos iguales o perecidos.

Previamente, y antes de entrar en su somera descripción, haremos unas breves consideraciones, a modo de recuerdo, que nos sirvan de referencia acerca del mecanismo de producción de estos procesos fistulosos y su consiguiente evolución.

Para nadie es un secreto el que las fístulas son producidas por los gérmenes que anidan en las caries penetrantes, los cuales, pasando a través de los ápices radiculares, invaden los tejidos periapicales y el maxilar, y si no se ha intervenido a su debido tiempo terminarán por abrirse, bien en la mucosa vestibular o en la piel, eliminando así las secreciones correspondientes a los focos periodónticos. También pueden ser causa de fístulas: los quistes paradentarios, las neoplasias malignas, las infecciones de las cavidades sinusales y los procesos específicos como tuberculosis, lúes, actinomicosis, etc., etc.

La longitud y trayecto de las fístulas, son variables, según la intensidad del proceso y las piezas afectadas. Las fístulas mu-



cosas tienen, indiscutiblemente, un recorrido más corto que las cutáneas, ya que estas llegan a veces sorprendentemente a abrirse lo mismo en el cuello que en el esternón. La parte terminal de las fístulas se halla bordeada por un rodete de tejido inflamatorio, de color rojo, en las fístulas mucosas e impregnado en el propio exudado purulento y diferenciándose de la mucosa restante por su carácter inflamatorio, mientras que en las cutáneas se ubica en una retracción del tejido formando una minúscula fosita ya humedecida por la secreción purulenta o bien cubierta por una costra sanguinolenta y teniendo a su alrededor

la piel de un color rojo oscuro, generalmente. Añadamos como detalle peculiar que los ganglios, si bien son dolorosos a la presión, no están, en cambio, adheridos a la piel, ni tampoco a los planos profundos.

En cuanto a lo que hace referencia a la frecuencia de las formaciones fistulosas, debemos hacer constar que, según las estadísticas de Boek, de 758 periodontitis crónicas que terminaron en fístulas, correspondieron 400 al maxilar y 358 a la mandíbula. De las primeras, 381 eran mucosas y 19 cutáneas, siendo de aquéllas las más recuentes las de los incisivos laterales y primeros bicúspides.

Por el contrario, de las de la mandíbula, 208 eran mucosas y 150 cutáneas, siendo de las primeras las más frecuentes las correspondientes al molar de los seis años. Resultando, pues, de lo que se deduce que las fístulas son, corrientemente, de producción más fácil y frecuente que las cutáneas.

En cuanto a las del ángulo interno del ojo, habremos de tener gran cuidado de no confundirlas con los procesos del saco lagrimal, como la dacriocistitis crónica, así como las fístulas y epífora por fractura en esa región de los huesos de la cara. Recordemos también que los trayectos fistulosos no se forman de un modo caprichoso. Por el contrario, siguen vías preestablecidas que facilitan la irrupción para romper en zonas especiales, según el diente causal de las mismas.

Así vemos que las infecciones de los centrales superiores desembocan en la región vestibular, en el vestíbulo nasal y a veces en la región palatina.

Los laterales se comportan como centrales, si bien pueden propagarse más fácilmente hacia el paladar. Lo mismo diremos de los caninos y bicúspides, siguiendo los molares igual dirección, excepto la raíz palatina de éstos, que desagua normalmente hacia esta zona.

Primeramente, digamos que los dientes de leche no dan en ningún caso fístulas cutáneas, sino, por el contrario, mucosas constantemente.

En cuanto a las fístulas dentomandibulares, recalcaremos tan sólo que son los molares de seis años, tantas veces afectados por procesos destructivos, debido a esa creencia tan generalizada

entre los pacientes de que son piezas temporales, los que dan el mayor contingente de fístulas mucosas y cutáneas, siguiendo después los segundos molares y bicúspides, y en orden más decreciente todavía, los incisivos y caninos.

Como final de este bosquejo general, digamos que la exploración radiográfica es el auxiliar y complemento insustituible para conocer la marcha evolutiva de estos procesos destructivos en el hueso. De tal manera, que la aparición de las primeras sombras periapicales, consecuencia de la destrucción de las trabéculas óseas, por propagación de la infección a través de los ápices radiculares son el mejor índice del avance progresivo de los mismos hacia la fistulización, siempre que, como ya dijimos, una intervención oportuna no los elimine radicalmente. Y establecido el estado clínico de la fistulización, los rayos Rontgen nos darán la medida de la periostitis correspondiente, facilitándonos el camino del éxito.

En cuanto a la limitación de los focos, cuanto más recientes son, más complejo es realizarla, ya que las sombras se difuminan en forma tal, que a veces se confunden con el área de hueso libre.

No obstante, para el clínico experto, existirán dificultades insuperables y los rayos X, deberán ser empleados invariablemente, repetimos, en evitación de posibles fracasos. Recordemos a este respecto la conducta seguida por los estomatólogos norteamericanos principalmente, quienes en modo alguno llevan a la práctica ninguna intervención operatoria en boca, incluso la que nosotros alegremente y de un modo erróneo, consideramos más sencilla. Nos referimos a la exodoncia, y que por no seguirla, es causa evidente de múltiples fracasos, como el abandono imperdonable de muchos raigones y ápices radiculares que por tener acodaduras, soldaduras con las piezas vecinas, penetración de los ápices en las cavidades sinusales, etc., resulta muy difícil cuando no imposible, pese a la habilidad que en ello pongamos, eliminarlas y si conseguimos lograrlo al fin, habrá sido mucho mayor esfuerzo y posiblemente con una grave mutilación y las secuelas postoperatorias consiguientes.

Recordemos a tal efecto y de pasada una intervención por nosotros realizada sobre un cordal en erupción, en la que por

no disponer de la correspondiente placa radiográfica, en la absurda creencia de que no habría dificultades de importancia y también para evitarle al paciente, hombre modesto, un mayor gasto, nos pasamos más de una hora para lograr su eliminación, y cuando ya al fin pudimos conseguirla, nuestra sorpresa fué grande al ver que el molar era totalmente circular, con las raíces fusionadas sobre la corona, la cual hacía que la enucleación del mismo del alvéolo fuese difícil, puesto que la enorme anchura del conjunto del molar, del que sólo veíamos la superficie triturante, hacía imposible su paso a través de la abertura alveolar, y fué, finalmente, en esta manipulación a ciegas, la introducción de un botador, lo que hizo saltar la pieza, que repetimos, por carecer de desarrollo normal, no hubiera sido posible extraer, ni con el forceps corriente, ni tampoco con la ayuda del elevador Phisip.

* * *

Y después de esta somera exposición, pasemos a la descripción de los casos a que tratamos de referir el presente trabajo.

El primero era un paciente, de cuarenta y cinco años, con una fístula al nivel del ángulo interno del ojo izquierdo, formada a seguido de una linfocelulitis aguda.

Realizada la correspondiente exploración clínica, le encontramos una marcada inflamación del vestíbulo, con dolor a la presión y la salida de pus por la fístula cutánea. El ojo del mismo lado se halla con ligera conjuntivitis y el párpado inferior tumefacto. En la boca existen algunas caries, pero el canino superior izquierdo, es decir, el de la zona fistulosa se halla atacado de una caries de cuarto grado, a partir de la cual es de suponer se produjese la fístula a que hacemos referencia.

Verificada la imprescindible exploración radiográfica, observamos la existencia de un amplio foco de esteitis, cuyo punto de arranque es el citado canino.

Realizada la oportuna intervención operatoria, previa eliminación de la expresada pieza causal y cuyos detalles nos creemos revelados de exponer, obtuvimos la completa curación del proceso, incluso la total desaparición de la fístula cutánea.

Lamentamos que por causas ajenas a nuestros deseos, no sea posible la publicación de las fotografías y radiografías que

de este interesante caso hemos obtenido en sus diversas fases y que esperamos podr presentar en las próximas Jornadas luso-españolas de Estomatología, que, organizadas por nuestra Escuela de Estomatología, en colaboración con la Sociedad Estomatológica portuguesa, se celebrarán en Lisboa en el mes de octubre del año actual.

El segundo caso que describiremos someramente, se trata de una mujer, de veinticinco años, a la que se le presentó, según nos cuenta, una fuerte y aparatosa hinchazón en el lado superior derecho de la cara extendido hasta el ojo, por el que apenas veía. (Aclaremos que este relato nos lo hace la paciente a los tres meses de sucedido.) En aquellos momentos acudió a un médico, pensando que su afección nada tenía que ver con la boca. El profesional aconsejó como imprescindible abrir el absceso, pero la enferma, muy alarmada y con bastante temor al dolor, no se decidió a someterse a la misma, surgiendo entonces a las veinticuatro horas la fistulación cutánea por dos puntos: el ángulo externo del ojo y la parte superior de la mejilla. Le prescriben penicilina, con lo que se consigue reducir la infección, pero sin lograr la desaparición de las fístulas.

Obsérvese el aspecto que ofrecía la paciente en el momento de ser vista por nosotros (fig. I).

Procedemos seguidamente a la exploración bucal, hallándole las raíces del segundo bicúspide y primer molar superiores derechos, siendo normal el resultado de la inspección del resto de las piezas dentarias y cavidad bucal.

Verificada la oportuna exploración radiográfica, nos encontramos con una periostitis en la zona de implantación de las raíces del 6, siendo negativo el resultado radiológico en las restantes piezas dentarias. Previa preparación del paciente, al que inyectamos un millón de unidades de penicilina sódica, divididas en tres dosis, con intervalos de ocho horas, realizamos la anestesia regional de la zona correspondiente a las raíces del 5 a 6, que consideramos indudablemente, y sin ningún género de dudas, factores causales del proceso.

Realizada la intervención pudimos comprobar la existencia de los granulomas apicales, que el examen radiográfico nos había señalado. Excusamos decir que hubimos de practicar un

raspado meticuloso de las zonas periapicales. Del resultado de nuestra intervención, nada mejor para dar fe de ello que todas las palabras, la observación de la fotografía obtenida después de la total curación de la enferma, como testimonio indiscutible del éxito logrado (fig. II).

No habremos de silenciar, en relación con la gravedad del presente caso, el hecho de que por algún médico que lo había visto, se manifestase el temor que se tratase de una sinusitis o de un tumor de maxilar, lo que evidencia lo peligroso de estos procesos.

Consideraciones finales

Las consideraciones que podemos hacer a los casos precedentes, son ciertamente interesantes y aleccionadoras.

En el primer caso, vemos una vez más el importante papel fistulosos como el que acabamos de describir, sin olvidar la serie de pacientes que vienen a consultarnos enviados por los oculistas, a los que han acudido por padecer trastornos de la que juegan los caninos superiores en la producción de procesos visión y fundamentalmente marcada disminución de la agudeza visual en uno de los dos ojos, sin hallárseles cuasa aparente del fenómeno, razón por la cual se les indicó la conveniencia de que su boca fuese examinada por el estomatólogo, habiéndose diagnosticado concretamente y previa exploración radiográfica dos abscesos apicales en otros tantos casos, en dos caninos que correspondían exactamente al ojo, de cuyo trastorno visual se hallaban aquejados los pacientes. Verificada la exodoncia de los mismos y el raspado del hueso afectado, pudimos comprobar con la natural satisfacción y la consiguiente alegría de los pacientes, cómo a los dos o tres días la normalidad visual se había restablecido totalmente. Pero esta interesante cuestión será objeto de un nuevo trabajo en momento oportuno. Ahora, tan sólo hemos pretendido llamar la atención del profesional sobre estos hechos concretos y resaltar una vez más la gran importancia de la colaboración estrechísima entre el especialista y el estomatólogo, base primordial de nuestros mejores éxitos. Debemos, pues, realizar la eliminación de los mismos sin contemplaciones

en los casos en que, comprobada radiográficamente la presencia de granulomas, no sea factible la apicectomía por mil motivos que no son del caso, o la penicilonoterapia, considerada también eficaz en determinados momentos, haya fracasado.

* * *

En cuanto al segundo caso hay algo más sensible, que ciertamente no podemos ni debemos silenciar. Nos referimos a la responsabilidad contraída por dos profesionales, el primero de los cuales no tuvo el cuidado de dirigir la paciente al estomatólogo, como era lo natural (de ahí el por qué resaltamos anteriormente la importancia de la mutua colaboración), con la que hubiera sido seguro que se hubiesen evitado nada menos que una marca indeleble, como la que han dejado las fístulas cutáneas, previa una rápida intervención por vía vestibular e incluso con la eliminación, pese a la algidez de la linfocelulitis de alguno de los raigones causantes del proceso. El no hacerlo así, ha ocasionado a la enferma, como dijimos, dos cicatrices que difícilmente se borrarán. Pero sigamos. El segundo profesional al que acudió, tampoco orientó a la paciente hacia el especialista de boca. Por el contrario, le recetó penicilina, y como las fístulas no cediesen totalmente, le fueron inyectadas a seguido varias cajas de determinadas vacunas. Claro, que con idéntico resultado negativo. Y así transcurrieron casi tres meses. Hasta que por fin, alguien ajeno a la profesión (testimonio de la paciente), le indicó que debiera visitar a un estomatólogo... ¿Comentarios? Ahí quedan los hechos. Que cada cual haga los que crea convenientes. Nosotros sólo diremos, que no deben silenciarse estos casos que tanto perjudican a lo moral profesional. ¿Es que la medicina es un comercio o una vulgar explotación, a costa de la salud del enfermo? Afortunadamente, si hay una ínfima minoría que puede haber equivocado el camino, todavía quedamos bastantes para hacerles rectificar esa conducta, poco meditada y lamentablemente ligera. Tengámoslo presente. Y no reparemos en decirlo, por muy duro que ello nos resulte.