

NEURALGIA TRIGEMINA

NUEVA TERAPEUTICA: OXIGENOTERAPIA

por el

DR. JOSÉ CHABÁS

Barcelona

La definición, etiología, formas y terapéutica médica o quirúrgica de las neuralgias del V par craneal son de conceptualización muy controvertida.

Nociones previas.—Esa neuralgia tiene dos grupos de orígenes lejanos o regionales, procesos de vecindad profundos o craneales, de los que Tolosa, entre 600 casos, halló 31 de carácter irritativo trigeminal, y el grupo de procesos exclusivos del nervio, grupo que comprende gran parte de las llamadas “esenciales”, calificativo que, como en tantas enfermedades, es término implícito de ignorancia etiopatogénica.

De muy antiguo conocida, pues ya en tiempo de Galeno éste la llamaba “tortura facialis”, su radicación en el V par craneal la afirmaron Beel y Magendie a principios del XIX, dividiéndola en “psíquica” y “facial”, perfilando la esencial o “tic doloroso” y la típica, si bien hay autores, como Wilson, que niegan la esencial, reputándola de debida a ignorancia, y propone las formas de “mayor” y “menor”. En contraste, Dandy niega la existencia de la genuina.

Ejemplo de controversia es el del dolor, del que recientemente hemos emitido una génesis química. Síntoma común de esos procesos, es ya de por sí muy debatido, sea cual fuere su clase, aun el llamado “psíquico”; en ellas, como en todas las afecciones en que exista, lo valoramos como efecto de un trastorno del metabolismo, y como éste tiene su asiento en el hígado, ello implica deficiencia de éste, ostensible o no, pero segura, aunque a veces muy difícil de revelar, y es incógnita todavía, como lo eran muchas que van aclarándose del vasto capítulo

de las llamadas hepatopatías latentes (1). De este capítulo, de esa generatriz del dolor y de muchas enfermedades, hemos publicado una serie de trabajos, de los que, concretándonos al reuma (2), lo hemos definido como consecuencia de especial dishepatía y consecutiva dismetabolía, que determina acidosis e hipoxia, las cuales son fondo, ostensible o no, de las neuralgias del V par.

No sólo en las neuralgias y reuma, sino en gran parte de la patología, suele olvidarse el papel del hígado de ser órgano cardíaco, digestivo, sede del metabolismo y con función depurativa antitóxica. Es difícil, a veces, la investigación de tal deficiencia hepática y de su metabolismo; pero es de gran porvenir para captar su etiología y patogenia, como en muchas enfermedades. Bastarán, empero, dos datos para colegir la existencia de la acidosis e hipoxia indicadas y la orientación química de su terapia: cuando con la hipodermia de oxígeno éste contacta con el nervio, con el terreno donde asienta, se observa, en el mismo momento de iniciarse la oxigenación, que ya comienza el alivio o cesa por completo el dolor y la acidosis del mismo, sea de la etiología que fuere; o con una o dos más, desaparece el dolor para siempre, como referimos ya de muchos años en numerosos trabajos y en nuestra obra "La oxigenoterapia" (3).

(1) Ese capítulo está revelando cada día más insospechadas relaciones etiopatogenéticas del hígado en varias afecciones y la prevención con que se debe juzgar a las actuales reacciones serológicas, etc., de la función de esa viscera y el que con apariencia de normalidad del hígado puede alterarse su función típica, es decir, su metabolismo, y descubrirse nuevos determinismos. Hechos no tenidos en cuenta por algunos, como J. J. Buni (*J. Cron. Dis.*, 1957), que apenas concede valor por no primar la química al factor etiopatogenético del hígado en las neuralgias; de ello hemos publicado una serie de artículos, de los que, concretándonos al reuma, lo hemos definido como consecuencia de dishepatía y dismetabolía, determinantes de características acidosis e hipoxia, fondo neurálgico del V par.

(2) «Dishepatía y dismetabolía reumatógenas», *Gaceta Médica Española*, números de octubre y noviembre de 1956, y febrero y abril de 1957. «Terapéutica del reuma», en octubre de 1957, y enero, marzo y junio de 1958.

(3) Discurríamos la hipodermia de oxígeno en 1900, en Valencia (los primeros en España), ignorando que antes la ensayaron Spallanzani (1776), Nyten (1811) y Thyriar (1899), con la única finalidad de averiguar, en animales y luego en perros, si era tóxico ese gas, que en 1771 descubrió Sheele y pronto fué llamado «aire vital» y «resucitamuertos». Nuestra primera inyección la practicamos en perros, y, dada su inocuidad, nos la aplicamos en una rodilla dolorosa por trauma y en el acto desvaneciéndose el dolor. Considerándonos autorizados por ello a inyectar enfermos, advertidos de la in-

Limitada nuestra tarea a la terapéutica, sin embargo creemos pertinentes algunos datos de enlace con la terapia de la neuralgia trigémina, ya de un lado facial o del otro, que afecta las menos veces a su rama primera y las más a la segunda.

A veces, el dolor es súbito y dura sólo unos segundos; generalmente avivado por presión, tacto, risa, llanto o al lavarse la cara; a veces, con espasmo o contracciones del lado facial afecto, con tendencia a progresar o con remisiones de minutos y hasta de horas.

La edad del paciente suele ser mayor de 30 años. Afecta a la mujer, que la sufre con mayor frecuencia en el lado derecho.

De su etiología no hay nada seguro, concreto, y, sobre todo, no se ahinca en el factor químico genético que hemos revelado en nuestro reciente estudio sobre el dolor, concretando tal factor en la acidosis e hipoxia que derivan del trastorno metabólico resultante, ostensible o no, de esa viscera, del que en esa afección, como en gran número de otras, empieza a generarse el mal, como, por ejemplo, la epilepsia (4), en la que hemos señalado ese factor etiopatogenético, cuya existencia, repetimos, es a veces difícil de revelar, pero seguro con riguroso examen psicossomático. A veces, un leve tinte subictérico conjuntival es incentivo para que el hígado nos dé la clave.

nocuidad y efectos antiálgicos, que seguimos observando en numerosísimas enfermedades, y referimos en muchos trabajos y en una obra—«La oxigenoterapia»—y seguimos publicando. Esa hipodermia, la afamada revista *Scalpel*, de Bruselas (1923), divide su historia en dos períodos: primero, de Spallanzani (1776) a Chabás (1900), que fijó las bases de esa nueva terapéutica, y segundo, de Chabás hasta el presente. Nuestro libro «Oxigenoterapia» es el único en español.

En el Congreso Internacional de Medicina de Lisboa, 1906, expuse, desde mi ensayo en 1900, las enfermedades en las que se ha ensayado y describo. Son: ántrax, furunculosis, neuralgias, ciática, braquial, trigémina y otras; eccema húmedo, gangrena; supuraciones articulares, óseas, cutáneas; infecciones puerperales y gastrointestinales; ozena, meningitis, anemias, tuberculosis pulmonar, articular y tumoral; lepra y zona oftálmico, neumotórax, pleuresía, neumoperitoneo por ascitis. Y por las vías hipodérmicas endovenosa, intraarterial, rectal, vaginal, pleural e intraespinal.

(4) Por aquel entonces comenzamos a formar nuestro concepto del dolor, su etiopatogenia química, y de las neuropatías, que avanzamos en el Congr. Intern. Med., Madrid, 1919, en el que leímos la comunicación «Esbozo de un nuevo concepto etiológico y patogénico de la epilepsia. Cuestión de patología hepatointestinal». En el mismo año la reproducimos en una «Communication a l'Académie de Médecine» de Bruselas (1919). En ambas sesiones juzgóse con aplausos y merecedora de atención tal teoría. Esta está coincidiendo con la moderna orientación de la neuropatología.

Tienen gran semejanza con la típica trigémina las de por tumores u otros procesos que atacan a la raíz sensitiva trigémina de origen cerebeloso anteroinferior, o irritación por aneurisma, esclerosis, o irritación álgica del ganglio esfenopalatino, o neuralgia localizada especialmente en el ojo irradiando hasta la sien, mastoides, nariz y boca. Y, en fin, hay jaquecas que corresponden al trigémino, como refiere el citado TOLosa en un estudio muy encomiable de tales aspectos y relaciones tras de operaciones sobre raíz trigeminal; en un 25 por 100 de los casos aparece el herpes facial, cuyo virus surge quizá en el 90 por 100 de los casos, y cuya desaparición de la neuralgia se debe a la compresión de la raíz y no a la descompresión.

Sobre su etiología se han formulado diversas teorías: lesional, trastornos de irrigación sanguínea del ganglio, infectiva, herpética o virásica y reumatiforme. Ninguna ha ahincado en su patogenia química, cuya bondad revela el constante beneficio de la oxigenoterapia. Mientras EHRENFELD la atribuye a trastorno vascular de vía simpática, BRAENCKER niega que esta vía sea transmisora, y otros hablan de anastomosis para ello con otros ganglios y nervios. Bien dice LEY PALOMEQUE, en acertada revisión del tema, que en éste hay muchas impresiones; por ejemplo, en la etiopatogenia del grupo más numeroso de neuralgias trigeminales, el de la esencial o típica (que llama también "tic doloroso"), en cuyo estudio analiza el concepto de DAUDIS, del que copia sus magníficos grabados.

La mayoría admite que la trigémina se debe a lesión del ganglio de Gasser inflamado o a tumor.

Es frecuente dividirla en psíquica o con lesión. Pero repetimos la advertencia indicada de que el dolor llamado psíquico tiene también sustrato material, como todo acto o función de nuestro organismo que gasta materia, aunque nuestra psiquis en tan sutiles actos como la risa, llanto, rubor, susto, etc., no alcance a descubrir la o las sustancias incriminables. ¡Ahí es nada la acción de química removida, alterada, en el rubor, que *in actu* enrojece las mejillas; las variaciones faciales de la risa, etcétera, que interesan los sistemas nervioso, circulatorio, glandular, etcétera! ¿Que no conocemos, o no bien, su factor químico? Ya se conocerá esa sutil química al bucearla más. Por lo

pronto, la acidosis y la hipoxia ya hoy aclaran mucho el problema, como veremos en terapia.

Por limitarnos a la terapia médica, sólo aludiremos a la cirugía; la del V par tiene dos manifestaciones preponderantes: la infiltración periférica o la central, o la sección del nervio, o la gasectomía, tractotomía, etc., muy delicadas, a veces sombreadas con graves repercusiones oculares.

Terapéuticas empleadas.—En cuanto a terapia exclusivamente física o química, advertiremos que la falta de bien definida etiología aboca a tantear infinitos recursos. Los tratamientos físicos merecen juicios muy dispares. Desde ADSON, que los repudia todos, hasta quien, rutinario sin ciencia, atiborra de rayos X, que encandilan a la víctima y... llenan el bolsillo del actuante. Pero esos rayos, y otros físicos, a veces son eficaces, como los ultrasonidos, bien estudiados por DELGADO PORTILLO. También se ha propuesto la cocarboxilasa por vía parenteral, con la que JIMÉNEZ GARCÍA señala éxitos luego de fracasar las dosis masivas de vitamina B.

A modo de advertencia y alusión deontológica de la propia y ajena práctica, formularemos un reproche, y en esta terapéutica con especial motivo por su abuso en técnicos y profanos, recordando un caso alusivo al empleo de dicha vitamina, que es *moda* emplear, cuyo fundamento no se conoce bien o se discute tanto, que hay autor que rotundamente afirma que "todavía no se ha encontrado razón de peso para fiarse de ella. Recordamos el caso en el cual, tras de concienzudo análisis, se determinó la normalidad vitamínica del neurálgico de abundosa y fracasada medicación y empleóse la vitamina B₁₂ y rápidamente cesó el dolor al emplearla, a la que se atribuyó el éxito, que... se hubiera obtenido sin ella en tal individuo eficazmente sugestionado, exaltada su esperanza y, para colmo, coincidiendo con el comienzo de una de tantas remisiones del dolor, efecto obtenible con el engañoso "placebo"... que si sin exaltables sugestiones se emplase, descubriríase cuán ficticia es, a veces, nuestra jactancia de triunfo.

Emplear esa vitamina, u otra, sin preivo resultado analítico de deficiencia vitamínica o avitaminosis, es un rechazable empirismo, y de ahí diferencias de desificación vitamínica

en las neuralgias, cuyas alegadas mejorías comentan SURTES y HUGHES diciendo que se carece de prueba de que tengan efecto específico sobre trigemialgia, y de la cual G. R. GAUTIER (que la emplea) afirma que actúa más veces como medicamento de fondo que como antiálgico de acción inmediata, quizá por su intervención en procesos enzimáticos relacionados con el metabolismo hidrocarbonado de las células nerviosas.

La lista de medicamentos empleados en trigemialgia es inmensa; muchos, de profana indicación. Sólo simple relato, para no extralimitarnos del espacio habitual y emplear éste en el recurso que propugnamos. VALLEJO NÁGERA emplea por vena, con vitamina B fuerte, antibióticos, antivirásicos, áureomicina, proteína, tripaflavina y urotropina, además de la fisioterapia. Otros autores, los analgésicos, que LEY reputa de ineficaces, como los opiáceos, la radioterapia y la onda corta, y usa la aconitina en gránulos y iontoforesis largo tiempo. Con polifarmacia semejante, tratan otros autores. Además, la antipirina, salicilatos, etc., y toda la extensa gama de los llamados anti-reumáticos y aplicación del calor.

Es frecuente observar, por desgracia, el no fundamentar la terapéutica en el previo examen psicosomático del paciente y encomendarse al azar, al tanteo de los más varios recursos, y así revelar el fallo de la etiología y carencia de fundamentos químicos.

Y, además, ¿cómo no reinar aquí el tanteo, la moda de usar antibióticos, la penicilina y estrógenos... para su descrédito?

Nuestra terapéutica.—Expuestos a que se nos tilde de presumidos, informaremos de otra prioridad, dentro ya del tema de este trabajo, referente a la hipodermia oxigenante de las neuralgias del V par craneal, concretamente de la del trigémino, anotando nuestro primer caso (y quizá en el mundo). que puede servir de pauta de esa terapéutica que vamos a referir. Y lo hacemos confiando en que se nos permita la ocasión de rendir un recuerdo de gratitud a los tres compañeros, ya difuntos, testigos de nuestra primera inyección: los excelentes y bien reputados oftalmólogo D. VICENTE DOMÍNGUEZ.

neurólogo R. Colvé y el policlínico L. Cortés, mi inolvidable condiscípulo.

He aquí nuestro primer caso de oxigenoterapia de neuralgia del V par craneal, concretamente el trigémino, que nosotros, sin ser oftalmólogos ni neurólogos, expusimos en una Asamblea Regional de Valencia, el 1 de enero de 1915, caso que puede servir de pauta y de espécimen de mi práctica. Rápido resumen:

En 1.º de enero de 1915 presentóse a mi observación, con los colegas antedichos, Dolores Vilanova Camps, de Aldaya (Valencia), hornera, de excelente constitución, con insignificante historia morbosa; nada de sífilis, sin rasgo alguno de neurosis. Díjome que siete meses ya, le atormentaba una pertinaz dolencia, una neuralgia radicada en todo el territorio inervado por el trigémino izquierdo, que no cedía a la abundante medicación empleada, resultando ineficaces hasta las altas dosis inyectadas de morfina.

Ahora bien: cuando el pesimismo abatía su ánimo, aparecieron trastornos oculares en el ojo izquierdo, que el oftalmólogo y el neurólogo calificaron de "parálisis del V par en el ojo izquierdo" y, aunque no muy acentuada, conjuntivitis catarral crónica ligera, sin otra anormalidad en tal ojo. La neuralgia databa de siete meses, y los trastornos oculares, de mes y medio.

Ante los colegas que conocían casos de mi oxigenoterapia en varias enfermedades, practiqué la inyección hipodérmica en la parte media de la cara externa del cuello e izquierda. A los pocos momentos, ya el oxígeno, favorecida su expansión por el amasamiento ligero *indispensable*, invadía todo el hemicráneo; al invadir la región ocular, el enfisema de los párpados, cerróse el ojo, con espanto de la enferma y testigos, enfisema que duró momentos merced al amasamiento (no galiparlo *masaje*), y alejóse de allí el oxígeno. Al instante, al segundo, la enferma, que hasta un momento antes, y durante mes y medio, le agobiaba el dolor y no podía andar sola por la perturbada visión izquierda, sintióse completamente restablecida, viendo con su antigua perfección los objetos; en el acto cesó toda aquella patología oftálmica, atribuída a consecuencia neurálgica, que al parecer iba a requerir tiempo y paciencia... si se curaba,

o por lo menos duraría lo que tardase en curar la neuralgia del trigémino. La conjuntivitis cesó en dos días por el oxígeno. El acto fué... inolvidable!

A los tres días, por precaución, le practiqué otra inyección, que, como en la primera, fué de medio litro, pues por dificultades que al amasamiento oponía la cabellera, no fué ello posible realizarlo el primer día, a fin de que el oxígeno atacase bien todo el territorio afectado por la neuralgia, la cual, desde el primer momento de inyectada, cesó.

Si se invocase, como se insinuó entonces, la acción física que en el ojo ejerciese el oxígeno, creo que la explicación sería más correcta, si se agregase, primando, la acción química que ejerce el oxígeno enérgicamente antirreductora, ya que todo terreno de parálisis, neuralgia o neuritis es eminentemente reducido, hipóxico y acidósico. ¡Qué poco se piensa en la química!

Nuestra oxigenoterapia de las neuralgias del V par consta de varias docenas de casos, como el reseñado, que puede servir de ejemplo o pauta, y por ello, y por brevedad, omitimos más historias aquí.

Su gran aliciente terapéutico, para envidia de otras terapias, es su *innocuidad*; jamás perjudica el oxígeno; sin él no hay vida; su beneficio lo revela ya apenas comienza la inyección; sólo no es presto si hay destrucción, y aun así, beneficia. Su dosis en inyección es de unos centímetros cúbicos a medio litro, practicada con un sencillo aparato improvisable fácilmente (5).

Perdone el lector este inusitado final, que confiamos se crea justificado, de este artículo científico de este ochentón.

Pregunta que muchas veces se nos ha dirigido: ¿Cómo no se practica más veces esa terapia tan fácil y de tan magníficos e instantáneos efectos?

(5) Consta de: frasco lavador conteniendo más de su mitad de agua caliente; tapón atravesado por dos tubos acodados de cristal, uno al que en su rama exterior se enchufa el balón de oxígeno y cuya otra rama llega a la mitad del agua caliente, de la que el oxígeno va surgiendo por el otro extremo exterior, al que se enlaza el de goma del juego de peras Richardson, en cuya extremidad se conecta la aguja inyectora. Se presiona suavemente el balón y el gas va penetrando en la región inyectada, lo que se favorece con suave amasamiento expandidor. Aparato, pues, sencillo, improvisable, económico, que no hemos patentado.

¡Cuánto vapulearíamos esa abstención! Tendríamos que tocar el ingrato tema de cómo se ejerce la profesión, degenerada en comercio; lo averiado del compañerismo por la competencia de grupos, santones y camarillas, etc.; la protección, tan arraigada, de la producción científica nacional, por la idolatría a lo extranjero. Quien discurrió tal terapéutica, razonándola en múltiples trabajos y en un libro,—“La oxigenoterapia”, con prólogo de MARAÑÓN, que en él dice de su autor: “...su vida ha estado dedicada al trabajo con absoluta entrega, limpia de intención y eficacia en los resultados..., de limpia actuación en la ciencia y en la vida”—es... un español.

(per “Clín. y Lab.”, 105, 1959).

R E S U M E N

Describe sintéticamente las neuralgias del V par craneal, y al referirse al síntoma dolor, lo estudia con su hipótesis química del mismo (hipoxia y acidosis), expuesta en varios trabajos, y alude a anteriores sobre dishepatía y dismetabolía en el reuma y otras enfermedades.

Para su tratamiento propuso, hace años, la inyección hipodérmica de oxígeno, de la que fué el primer español que, en 1900, la aplicó, y reseñado luego en numerosos estudios, y la cual, en 1945, ampliamente describió en su obra “Oxigenoterapia” y ha seguido exponiendo en varios estudios de aplicación, el primero, en extensa lista de enfermedades, empleando varias vías de oxigenación, con prioridad. Razona y encomia las cualidades tan patentes de su poderío terapéutico, inocuidad, instantánea actuación de alivio o cura de numerosas enfermedades, y la fácil aplicación con un aparato de inyección sencillo, económico y fácilmente improvisable, que ha rehusado patentar.

BIBLIOGRAFIA

TOLOSA: *Actas del Policlínico Platón*, núm. 4, 1952.

DANDY: *Bul. J. Hopkins Hop.*, t. 36, 1925.

CHABÁS: «El dolor. Su química. El factor oxígeno en su etiopatología y tratamiento. Clínica y tratamiento. *Clínica y Laboratorio*, junio 1958.

— «La oxigenoterapia. En varias enfermedades y vías». Prólogo de MARAÑÓN. Editorial Marín, Barcelona, 1945.

LEY PALOMEQUE: *Bol. C. S. Méd.*, 3, 1955.

ADSON: *Trat. Medicina*, de Cecil, pág. 1650.

DELGADO PORTILLO: *Med.*, 331, de 1956.

JIMÉNEZ GARCÍA: *Idem*, 280, 1955.

ETIOPATOGENIA Y TRATAMIENTO DEL DOLOR (*)

por el

DR. JOSÉ CHABÁS

Resumen

El presente trabajo sólo tiene el propósito de referirse a un aspecto poco analizado sobre la composición química del sistema nervioso, de los tejidos de la región dolorida y combinaciones que en ella realiza el agente dolorígeno.

Y en ese proceso químico ha de tenerse presente que, sea cual fuere la naturaleza del estímulo dolorígeno, físico, químico y hasta psíquico, y la actuación de metabolitos surgidos, el O_2 es para ello el factor preciso, y su cuantía regirá la del dolor; donde existe dolor, éste mengua o cesa con el O_2 que se le proporcione, pasajera o definitivamente.

Hagamos unas cuantas consideraciones sobre la trascendencia del factor químico en la génesis del dolor, especialmente de la hipoxia y acidosis del terreno, y en especial del nervio.

La pretendida distinción entre dolor físico material y el psíquico o espiritual es errónea; ambos se generan en nuestro cuerpo, es decir, en nuestra bioquímica. Ambos hechos son formas del estado metabólico del sistema nervioso, y, como dice Marañón, «cada individuo tiene su umbral subjetivo del dolor».

Grasset admite la especificidad del dolor; identifica la sensibilidad dolorosa y la nociceptiva; la posibilidad de que en la periferia haya formaciones más complejas, cual receptores específicos; identificación de dos tipos de dolor: uno claro, breve, tipo pinchazo; otro, sordo, persistente. Ya llegando al nivel del córtex, es admisible distinguir, como Pierons, dos elementos diferentes: uno intelectual (la algognosis), y otro afectivo (algothimia), el sufrimiento.

Otra concepción personal y verosímil es la del español C. Arangüena, fisiopatológica, que comprende los puntos siguientes: un estímulo nocivo determina la formación de unos focos de excitación en el sistema nervioso, de tamaño microscópico, es decir, células nerviosas estimuladas, rodeadas de neuronas en estado de reposo. El dolor, en la mayoría de los casos, está determinado por trastornos funcionales de los tejidos,

(*) Entsedo. per «Clín. y Lab.», 407, 1958.

ocasionados por una perturbación del sistema nervioso vegetativo, constituyéndose un círculo vicioso.

La concepción resalta el déficit de la circulación sanguínea pero, no marca el proceso químico de ser el O_2 el elemento que actúa sobre el nervio, y de tal manera que, aun perfecta la circulación local, puede existir el dolor.

La referencia somera de la química del hígado y de la sangre nos servirá de base de nuestra tesis química del dolor. Así, pues, no debe extrañarse que en el estudio del dolor veamos cómo intervienen la sangre y el hígado. El hígado es el órgano principal de todos nuestros recambios bioquímicos, comprendiendo el hormonal, vitamínico, enzimático, que mantiene el equilibrio físico-químico de los tejidos, y su trastorno tiene, entre otras consecuencias del metabolismo que engendra, la hipoxia y la acidosis en el sistema nervioso y su expresión el dolor del nervio.

En neuropsiquiatría, el papel metabólico del hígado se está imponiendo, habiéndose hallado entre 160 neuropáticos las pruebas positivas de trastorno hepático.

Si tenemos en cuenta que la vida tiene una base química, tanto en sus manifestaciones físicas como en las psíquicas; si pensamos que el continuo proceso vital de nuestras células es un constante recambio de materiales, y que el hígado es la sede del metabolismo, se tendrá concepto de que la interrelación de esa víscera con todo el sistema nervioso se manifiesta en la producción del dolor.

La sangre y la composición química del sistema nervioso

La sangre, como advierte Henderson, es un sistema fisicoquímico con las variantes: O_2 libre, O_2 total, pH, volumen de los glóbulos rojos y coeficiente de repartición de los iones difusibles, metabolismo basal —15—10. La oxidación es pérdida de electrones; la reducción, ganancia. La oxirreducción es una transformación electrónica mediante catalizadores, que son los fermentos. La fisiología y patología de la circulación la informan primordialmente el factor O_2 , indispensable para la actuación del sistema nervioso, cuyas células son ávidas.

Las células y dendritas de los centros consumen más O_2 que las fibras medulares. La vaina de mielina, como las fibras de la función muscular, sufren cambios químicos, en la actividad y en reposo, que dependen

de la actuación del O_2 , disminuyéndose mucho la actividad del músculo si éste se halla en hipoxigenación.

La composición del sistema nervioso determinada por la sangre refleja las variaciones de ésta, no sólo de su química, sino las de sus trastornos circulatorios, hasta el punto de que varios neurólogos afirman que en esos trastornos está la clave del dolor. No se olvide que el suministro local de O_2 está determinado por el tono arterial y capilar.

Otro ejemplo del influjo que sobre el sistema nervioso en el síntoma dolor puede tener una sustancia cual la acetilcolina, es la actuación de la adrenalina liberada por la excitación dolorosa que provoca la respuesta simpática, una de cuyas consecuencias es la vasoconstricción de la región, que, amenguando la cantidad de sangre, lo hace de O_2 , región que sufre un trauma con la consiguiente anoxia.

Un estímulo doloroso, observan Lack y Desmases, entraña una caída del pH sanguíneo, cuya acidosis es del orden de 0,2, durando unos minutos, reacción acidósica que la anestesia suprime. Por cierto que la existencia del factor químico en el dolor por trauma es también actuante en el dolor emotivo; dicen que la simple emoción sin dolor físico entraña ciertas reacciones simpáticas, químicas, comparables a las que despierta el dolor.

Respecto al influjo del ión potasio, Fenn refiere que el aumento local de potasio, a causa del deficiente influjo sanguíneo, determina un espasmo muscular localizado, y el dolor por estimulación de la fibra nerviosa sensitiva. Good, comentando la afirmación de Leriche de que el dolor surge en condiciones ya de vasoconstricción como de vasodilatación, dice que tienen siempre el común denominador de disminución del flujo sanguíneo, y agrega que el efecto novocaínico es la interrupción de un arco reflejo simpático vasoconstrictivo patológico producido en condiciones de hiperpotasemia local y sostenido por un reflejo ausónico del ganglio simpático correspondiente, o quizá un reflejo espinal; ambos mecanismos han sido demostrados experimentalmente.

También la proporción hemática en fósforo, calcio y varios productos hormonales y metabólicos, histamina y ácido láctico, desempeñan papel. Y adelantamos que no incluimos el ácido úrico, que es un ácido de los más débiles, y si obra no es por úrico, sino por ácido, como el ácido láctico de procedencia endógena, que tiene más categoría de factor de la acidosis y es a quien debe dársele importancia genética.

Hecho de capital importancia, resultante del estado químico del terreno en que surge el dolor, es que éste siempre se revela con el signo

de la acidosis, que es el signo químico del dolor con la hipoxia, binomio esencial. Un estímulo al dolor entraña una caída del pH sanguíneo, cuya acidosis comprobaron Lact y Desmases. Dicha acidosis la suprime la anestesia, retarda la cronaxias y, en cambio, las eleva la alcalosis: una fomenta el dolor; la otra lo anula. De trascendencia es lo que ocurre con la histamina, que obra por ser un acidógeno y se contrarresta con los antihistamínicos, que son alcalígenos.

Una de las manifestaciones del influjo de la nutrición del sistema nervioso es la referente a la sensibilidad cutánea al dolor y a su conducción. La percepción de la irritación dolorosa y la conducción parece demostrado provienen del sistema nervioso vegetativo. El excitante obra sobre las terminaciones nerviosas profundizadas en la dermis, cuyo mecanismo pretenden explicar dos teorías: la eléctrica y la de «los intermediarios químicos», que Leriche juzga de «algo estrechas»; Foster y Tournag invocan el influjo sanguíneo, resaltando que el aumento de iones H (lo cual paréceme es lo mismo que evocar al O_2) provoca dolor, y la alcalosis lo calma, pues el sistema simpático es catabólico, de consumo, y el parasimpático es anabólico, de ahorro, si bien esa oposición de ambos no es rigurosa, siendo, sí, el simpático el que actúa siempre que se requiere actividad metabólica, como en la función muscular servida por la actividad de las oxidaciones.

En la excitabilidad parece aceptable la hipótesis de Nerns y Lapique de «la membrana» para explicar la polarización celular nerviosa (como en el músculo), siendo positiva en la membrana limitante. La excitación del vago produce en las terminaciones nerviosas acetilcolina, que al punto se destruye por una esterasa, produciéndose también otra sustancia; la excitación del simpático produce simpatina de Cannon, o dos simpatinas; las fibras simpáticas dan colina. Es decir, fibras adrenérgicas y colinérgicas. En el sistema nervioso central la excitación da acetilcolina, menos que en el sistema nervioso vegetativo. Para el nervio sensitivo hay histamina como intermediario entre excitante cutáneo y la vía centrípeta. Así, la secreción de acetilcolina, simpatina o histamina son intermediarios obligados de toda transmisión nerviosa; y esas sustancias son acidógenas.

Principio básico, fundamental o doble efecto sobre la sensibilidad.—La inyección hipodérmica de O_2 en una superficie dolorosa suprime total o parcialmente el dolor, normaliza la sensibilidad.

Relación entre percepción del dolor y contenido de la piel en histamina.—La máxima sensibilidad dolorosa corresponde a su elevado con-

tenido en la piel; se conserva intacta en la piel hasta dieciocho horas de la muerte; es mayor la cuantía de histamina (acidógena) en la región retroauricular, yemas de los dedos de la mano, abdomen.

En la química del sistema nervioso hay un producto de preponderante importancia: el fósforo, que es como «el metabolito del pensamiento». Preeminente papel se asigna al metabolismo glúcido como fuente de energía cerebral y en cuyo metabolismo tanto interviene el hígado. La falta del uso de O_2 es lo que ocurre, por ejemplo, en la hipoglucemia. La glucosa es quizá el único principio que utiliza el cerebro en los procesos exudativos, acarreando falta metabólica y lesión del tejido nervioso. Hueber demostró que dosis muy pequeñas de acetilcolina en las venas disminuyen el consumo de O_2 , y al contrario la adrenalina. En la medula, la falta de O_2 excita sus funciones, especialmente (Schooger) la hematopoyética; y en el músculo dicha falta disminuye su capacidad de trabajo; en el bocio baja mucho también; en el «shock», su progreso es correlativo a la disminución de consumo de O_2 en el hígado, y afecta poco al riñón y como en otras enfermedades se referirá luego.

Respiración del nervio.—Normalmente consume O_2 y elimina CO_2 . La anaerobiosis no destruye la excitabilidad, sólo la disminuye. Lo contrario ocurre en el músculo, lo cual tiende a indicar que su metabolismo nervioso debe de hacerse a expensas de otras sustancias que las suyas.

Indiferencia congénita al dolor.—Girard, Monnet y colaboradores publican un curioso caso de indiferencia congénita al dolor. Niña de cinco años y medio, caso seguido desde el nacer, que ya la presentaba. Su nivel psíquico es bueno; sensibilidad táctil y térmica, conservada; negativas las demás exploraciones neurológicas. Existe propensión a explicarla por varios factores, entre ellos el familiar, sin que lo consigan.

ESTOMATITIS ANGULAR

Las fisuras en las comisuras de la boca (estomatitis angular) son frecuentemente la manifestación de una deficiencia nutricia, especialmente durante el embarazo. Pueden estar asociadas con una anemia por deficiencia de hierro y aclorhidria o con la falta de uno de los componentes del complejo vitamínico B, particularmente riboflavina. Algunas veces su etiología es oscura y no se encuentra ninguna explicación satisfactoria para su presencia. Los análisis incluirán un re-

cuento sanguíneo completo y una comida de prueba. Aun cuando en el caso descrito los preparados vitamínicos no hayan resultado eficaces, es posible que su potencia haya sido insuficiente. Sugerimos probar las tabletas de aneurina. Estas tabletas contienen aneurina (5 mg.), riboflavina (2 mg.), nicotinamida (20 mg.) y piridoxina (2 m.). (B. M. J.).

PREPARACIONES PARALELAS PARA CORONAS Y PUENTES

Jerome S. Mittelman

El paralelismo es un factor de la mayor importancia para lograr coronas y puentes satisfactorios.

El que un puente puede ser insertado con suavidad depende principalmente de que se obtengan paredes paralelas en los dientes pilares. Cuando estos dientes están alejados o son numerosos, la dificultad para prepararlos es proporcionalmente más complicada.

Muchos instrumentos han sido ideados para facilitar la labor del dentista cuando realiza preparaciones paralelas, y pocos son enteramente eficientes o fáciles de manejar. Son útiles, pero no se puede confiar mucho en ellos cuando el profesional desea finalmente determinar si sus preparaciones para pilares son paralelas. Una técnica muy simple que requiere pocos minutos de labor ha probado ser bastante eficiente para conseguir un paralelismo satisfactorio. Durante la primera sesión, el operador prepara tantos pilares como sea posible. Esto se efectúa después de un estudio preliminar de los modelos.

El tiempo de preparación se reduce al mínimo mediante el uso de piezas de mano de gran velocidad, piedras de diamante y técnicas nuevas y depuradas. Al término de la sesión y antes de colocar las restauraciones temporarias, se toma una impresión de alginato con el mayor cuidado. Por intermedio de esta impresión el operador puede estudiar más fácilmente sus preparaciones; puede así ver fuera de la boca las paredes de los pilares y determinar dónde existen o no ángulos retentivos. Esto es extremadamente útil en la construcción de puentes bilaterales y extensos. Se vacía luego el modelo sobre el que puede realizarse un diseño fino con un paralelímetro antes de la próxima sesión operatoria. Los ángulos retentivos son sombreados con lápiz de grafito y ello permite realibzar pequeños retoques en los pilares para asegurar el paralelismo en la segunda sesión antes de tomar las impresiones.

Esta técnica ayuda al operador a ser más conservador por cuanto le muestra exactamente dónde necesita eliminar más tejido dentario. Permite también al operador hacer trabajos más extensos e incluir más dientes pilares al aumentar su capacidad para alinear sus preparaciones sin dificultad ni dudas. La toma de impresiones para ir controlando el progreso en la labor, toma poco tiempo y puede muy bien ahorrar más tiempo y esfuerzo en la construcción de casos más complejos.