

LAS MANIFESTACIONES ORALES EN LOS SÍNDROMES

por el

Dr. JOSÉ MARÍA MONTAÑA RAMONET

Doctor en Medicina y Estomatología. Sevilla

Bajo esta denominación reunimos un grupo de entidades nosológicas de etiología diferente, pero con un síntoma local común: la sequedad de la mucosa bucal. Y como consecuencia de esta sequedad, una serie de alteraciones en las diferentes estructuras orales, tanto blandas como duras.

Exceptuando este síntoma común y característico, existe una variada gama de alteraciones orgánicas, más o menos numerosas, según el cuadro etiológico a que corresponda.

En realidad deben diferenciarse:

A) Un grupo dependiente de alteraciones primarias del conjuntivo. Se presenta una poliartritis crónica progresiva, generalmente a continuación de lesiones en el sistema mucocutáneo, conduciendo todo ello al diagnóstico del síndrome de Sjögren, propiamente dicho.

B) Formas de anatomía patológica específica (sarcoidosis, reticulopatías) que deben encasillarse como síndrome de Mikulicz (afectación de las glándulas del sistema salivar y lacrimal por esclerosis del tejido conjuntivo sin participación de los acini) o síndrome de Heerfordt (hipertrofia parotídea bilateral, a veces asociada a parálisis facial e iridocoroiditis de nódulos no confluentes).

C) Un grupo de sintomatología menos florida y de localización preferentemente mucosa. Encuadramos aquí formas atenuadas del síndrome de Sjögren, y síndromes parciales y pasajeros que pueden tener origen simplemente funcional o constitucional y que afectan casi exclusivamente a la mucosa bucal.

El síndrome de Sjögren

Ultimamente se han publicado diversos trabajos sobre hallazgos de enfermos con síndrome de Sjögren. En principio se consideró una entidad sumamente rara. Sin embargo, cada día se van describiendo

nuevos casos, lo que determina un aumento porcentual en las enfermedades de las glándulas salivares (1). De la revisión de los mismos y su cotejo con las primeras publicaciones se puede obtener el criterio actual sobre esta entidad nosológica. Una buena descripción tenemos en el trabajo de Altava y Barrera (2).

El síndrome de Sjögren es la forma más completa de las llamadas «enfermedades por sequedad de las mucosas» y afecta de preferencia al sexo femenino.

Se presenta con una tríada sintomatológica compuesta de: a), disminución de la secreción lacrimal, que puede llegar a la anulación total. Como consecuencia se origina una queratoconjuntivitis con la consiguiente fotofobia. La secreción lacrimal se torna primero escasa, pegajosa y filante; b), disminución de la secreción salival por una parotiditis bilateral con esclerosis; c), poliartritis crónica evolutiva.

También puede haber retinitis, faringitis y laringitis seca. Hipoclorhidria, que puede llegar a la anaclorhidria histaminorresistente con los correspondientes trastornos dispépticos, con esteatorrea por participación pancreática.

La anorexia da lugar a la anemia hipocrómica. Cuando la disfagia es intensa, puede confundirse con un Plummer-Vinson. Otras alteraciones hemáticas dependen de los accesos febriles por los que pasa el enfermo. Muchos sujetos presentan numerosas patequias.

Xerodermia anogenital con intenso prurito. Sequedad de las glándulas sudoríparas, sequedad del pelo, alopecias, pigmentaciones de la piel, piel seca tipo ictiósico que da apariencia de envejecimiento. Uñas secas, quebradizas.

Angioneurosis tipo Raynaud [Ourgaud (3)].

Es una enfermedad de curso lento y progresivo salpicada de episodios de mejoramiento. Se ha hablado de que sufre las alteraciones menstruales. Y se ha dicho que pueden aparecer curaciones espontáneas [Redon (4)].

En los estudios sialográficos realizados por Parret (5) se observa un aumento de tamaño de la parótida en los períodos iniciales, unas veces con canalículos rígidos, que al agravarse la enfermedad desaparecen, observándose entonces las glándulas de aspecto nudoso, para pasar más adelante a desapariciones de sustancia del parénquima, pudiendo llegar a verdaderas cavidades.

Grandes defensores del empleo de la sialografía como medio diagnóstico en las enfermedades de las glándulas salivares son Beyer y

Blair (6), quienes afirman que tal práctica correctamente realizada carece de peligros. Nosotros hemos podido comprobar estos extremos después de ver el trabajo de Pacios y Landete (7).

No ha sido, ciertamente, aclarada la *etiología* del síndrome de Sjögren y existen variadas opiniones: la etiología reumática parece que va teniendo más prevalencia con los estudios de Szanto (8), que agrupa el síndrome de Sjögren igual que el de Felty y la enfermedad de Still y el síndrome de Reiter en alteraciones del mesénquima. El tratamiento en ese sentido ha sido de resultados brillantes [Marañón y Fernández (9) y Cadman y Robertson (10)].

Se pensó en la avitaminosis B por los buenos resultados obtenidos con su administración, pero no hay pruebas fehacientes.

También tiene muchos partidarios el criterio de un desequilibrio neurovegetativo que ha llevado a la práctica de la simpatectomía cervical bilateral, siendo el primero Leriche (11), al que siguieron otros, y en España Rodríguez Arias (12, 13). Se obtienen buenos resultados.

También la infección viral ha sido suscitada como en otras enfermedades salivares.

Las disendocrinas se han ventilado pensando precisamente en trastornos ováricos por su preferencia a presentarse o a agravarse en la época menopáusica y a obedecer con el tratamiento mediante la folliculina. Por otro lado, afirma Dechaume (14) que la hiperfoliculinemia origina hipertrofia de las parótidas con sintomatología opuesta al síndrome de Sjögren.

Se habló también de la sífilis y de la tuberculosis y de factores hereditarios, pero no han tenido aceptación.

La tendencia a considerar el síndrome de Sjögren como de etiología mixta parte de Beiglbock y Hoff (15), para quienes se uniría a la afección primariamente reumática (alérgica) la alteración del metabolismo de los mucopolisacáridos favorecida por una hipofunción hormonal con déficit en cortisona y hormona del cuerpo lúteo.

Formas atenuadas

Ahora bien: los síntomas de la tríada principal—xerostomía-queratoconjuntivitis-poliartritis—pueden no ser constantes en su aparición ni seguir regla ninguna en primacía. Es más, ampliando el concepto a síndromes de las mucosas secas, se puede hacer una diferenciación entre lo que Rauch (16) denomina «forma localizada» de sín-

tomatología exclusivamente oculoestomatológica y otra «gorma generalizada» en la que, además, se asocian alteraciones en todo el tracto digestivo, tráquea y otros órganos, como hemos descrito. La forma localizada es la más frecuente y la que corrientemente cae en la esfera de nuestra especialidad.

No podemos tampoco olvidar la existencia de un síndrome de las mucosas secas de localización exclusivamente bucal. Así, una amigdalitis puede desencadenar, en el sentir de Benzecry y Román (17), una hipertonia simpática que trae constricción de los vasos de la parótida, disminuyendo su secreción.

Se han citado otros cuadros de origen funcional o constitucional, de cuya existencia no podemos por menos de dudar. Normalmente no son sino los primeros síntomas de enfermedades de más amplio campo de acción.

Otro grupo se debería a alergias esporádicas de las glándulas salivares, que Rauch (*loc. cit.*) califica de sumamente raras. Se deberían a áscaris, endoalérgenos focales de dientes o amígdalas.

Sintomatología muy análoga a la forma localizada se observa también en los estados de parotidosis carencial, en los que se asocia hepatomegalia. Ehrich (18), Davis (19), Bonin y col. (20) y otros autores han estudiado estos casos en Africa y en los campamentos de prisioneros de la segunda guerra mundial. En este tipo de participación ocular se limita a una pigmentación anormal del limbo esclerocorneal.

Los trastornos bucales en las deficiencias leves de nutrición sólo se instauran pasado mucho tiempo de padecerla. En estos casos no se puede olvidar el papel que en tales trastornos juegan las carencias vitamínicas.

El llamado «síndrome de Sjögren de los seniles» creemos que depende fundamentalmente de los trastornos carenciales propios de la vejez. Aunque en geriatría siempre hay que tener presente el papel de la esclerosis provocando la disminución secretora de las glándulas salivares.

Lesiones bucales

La disminución de la secreción salival, al hacerse crónica, origina dificultades en la masticación, en la ensalivación del bolo y consecuentemente en la deglución. La disfagia se agrava, además, por una atrofia del epitelio correspondiente. Por ello, los enfermos han de

acompañar la comida de gran cantidad de líquido. Otros enfermos llevan consigo una botellita de agua, como en los casos de síndrome de Sjögren citados por Martínez Sardá (21).

Un trastorno que nosotros consideramos como consecuencia de la xerostomía es la caries dentaria masiva, que padecen estos enfermos. Todos los autores citan esta alteración. Unas veces el sujeto se presenta con numerosas caries [Oya y Segovia (22)]. Otras, parcialmente desdentado [Martínez Díaz (23)], o totalmente edéntulo [Vallina (24)].

Nosotros consideramos que la caries masiva y la consiguiente pérdida de las piezas dentarias se debe simplemente a la sequedad bucal. La saliva, el medio bucal es un protector de las estructuras orales. Ello ha hecho nacer el concepto de «humor bucal» creado por Vidal y Galmarini (25), que comparativamente a otros humores corporales, por ejemplo, el humor preocular, es un medio protector de la cavidad bucal en general y de los dientes en particular. Este aserto viene confirmado, aparte del comportamiento de las piezas dentarias en el síndrome que nos ocupa, por otros varios hechos: experimentalmente, Sognnaes (26) demuestra que si se extirpan las glándulas salivares de la rata, los molares se vuelven especialmente sensibles a la caries. También vemos cómo las personas que padecen una marcada proalvelia superior en la que el labio no cubre los incisivos superiores, éstos muestran en la parte descubierta zonas de decalcificación. Por otro lado, los sujetos que padecen caries múltiples es frecuente que se quejen al mismo tiempo de sequedad bucal. Serían sujetos con un síndrome de las mucosas atenuado. Esta afirmación sólo tiene validez haciendo referencia a las policaries. La caries aislada, la caries simétrica, la caries interproximal, etc., tienen a nuestro juicio su explicación en las teorías cariogénicas que se van haciendo clásicas. Este dato tendría, por otro lado, el valor de reafirmarnos en nuestro criterio, expuesto en otras ocasiones (27), de la multiplicidad y complejidad de los factores que intervienen en la caries dentaria.

En realidad, ni en los síndromes de las mucosas secas las cosas son tan sencillas. Pues el mecanismo vitamínico deficitario y de trastornos hormonales juegan su papel en la presentación de la caries.

Pasando por alto el factor vitamínico por su simplicidad y por ser de conocimiento general, nos referiremos brevemente al papel hormonal de las glándulas salivares. Ya desde 1926, por estudios de Ogata (28), se considera a la parótida como una glándula más de

secreción interna. Según Dechaume (29), la función endocrina de las glándulas salivares mantiene la proliferación de los tejidos mesenquimatosos. Takizawa (30) demuestra experimentalmente que la extirpación de la parótida y de la submaxilar provoca, por modificación en glándulas endocrinas, degeneración en los tejidos cartilagineos (óseo y articular) y de los dientes.

Las otras estructuras bucales sufren también con la ausencia del humor bucal. Los labios están rojos, secos y agrietados como afectos de arriboflavinosis. La lengua, seca, depapilada.

Pero nosotros prestamos especial atención a la sintomatología dentaria por ser muchas veces el punto inicial de un síndrome de Sjögren.

Frente a un sujeto portador de una policaries es preciso ahondar en las investigaciones para descubrir un posible síndrome de las mucosas inicial.

La prueba fehaciente de cuanto llevamos dicho es el hecho de que la mayoría de los enfermos diagnosticados en su período de estado llegan ya desdentados a manos del internista. Así lo afirman también en su trabajo Rotes-Querol y Roig-Escofet (31), diciendo que cuando el paciente llega al reumatólogo o al internista ya han sido tratados por el oftalmólogo o el odontólogo, puesto que las manifestaciones oculares o bucales son las primeras en aparecer.

Frente a tales sujetos tenemos por norma investigar el estado de su humor bucal en tres apartados: a), inquirir datos sobre el enfermo por si éste nota falta de saliva, especialmente durante las comidas; si toma mucha agua en el transcurso de las mismas para facilitar la ingestión del bolo, etc.; b), análisis cuali y cuantitativo de la saliva, especialmente respecto a composición y pH; c), indicar la correspondiente consulta en el internista.

Nosotros, en colaboración con el internista, hemos tenido por dos veces la oportunidad de diagnosticar precozmente, mediante las correspondientes pruebas serológicas, sendos síndromes de las mucosas secas. Ambas enfermas no siguieron el tratamiento que se les indicó y al poco tiempo la sintomatología se dilató a la tríada característica y a otros aparatos.

Ni que decir tiene que estos enfermos no soportan las prótesis dentaria y son un verdadero tormento para ellos y para el profesional que no sabe cómo conseguir su adaptación.

Hemos dejado para el final el resumen de un caso que por la crueldad que se manifestó creemos de interés el reseñar:

La enferma empezó bastante joven con una serie de trastornos poco definidos que llevaron a diagnósticos tan encontrados como infección focal y neurosis antes de diagnosticar un síndrome de las mucosas secas. Al llegar a la época de la menopausia se precipitó de tal manera la sintomatología que en poco más de ocho o nueve meses la enferma perdió casi totalmente la visión, a pesar del esfuerzo de eminentes oftalmólogos; hubo que extraerle las pocas piezas dentarias que aún le quedaban, resultando del todo imposible el acomodarle una prótesis. Por otro lado, quedó con una gran afonía. Perdió casi todo el pelo adelgazó 18 kg., sufriendo, además, otra serie numerosa de trastornos que sería prolijo enumerar. A los dos años, y después de una terapéutica copiosísima, mejoró casi tan espectacularmente como se había agravado anteriormente. Y aunque las lesiones quedaban establecidas se reanudó un aflujo salival discreto. La enferma lleva ahora normalmente su prótesis y, dentro de las limitaciones lógicas, hace una vida que podríamos llamar normal.

En el *tratamiento* del síndrome asiático no siempre está indicado el empleo de la pilocarpina, pues depende del estado anatómico de las glándulas salivares. Aunque junto al tratamiento general, ya sea médico o quirúrgico, debe asociarse cuidadosamente realizando un tanteo con dosis progresivas, sin que en el mejor de los casos se pueda aconsejar pasar de 25 mg. diarios.

La asociación del complejo vitamínico B suele mejorar los síntomas mucosos. Se añade también las vitaminas A y la C.

En el tratamiento de las lesiones dentarias puede estar indicada la extracción de aquellas piezas cuya destrucción no permita conservarlas. Si el estudio de los dientes permite el tratarlos y reconstruirlos, debe hacerse, y periódicamente controlar su evolución.

Al mismo tiempo nos parece indicado hacer un tratamiento tópico y general mediante sales de flúor. La terapéutica preventiva de la caries por el flúor ha dado lugar a una abundante literatura en las revistas especializadas y los resultados de su empleo parecen satisfactorios.

Durante el período de estado de la enfermedad y por las especiales características de las lesiones bucales, tanto de las partes blandas como duras, no deben confeccionarse prótesis, ni fijas ni móviles. Estas o no pueden ser soportadas o aceleran el proceso destructivo del

diente con las complicaciones inherentes a la destrucción de las piezas anclajes de aquéllas.

Bibliografía

- (1) Editorial. ODONTOIATRÍA, X, 112 (4), 241 (1953).
- (2) ALTAYA y BARRERA, M.: *Med. Esp.* Noviembre, 1951.
- (3) OURCAUD, A. G.: *Bull. Soc. Oph. Fran.*, 9, 816 (1950).
- (4) REDON, H.: «Chirurgie des salivaires». Ed. Masson, 1955.
- (5) PARRET: *Press. Méd.*, 62, 22, 478 (1954).
- (6) BEYER, F., y BLAIR, J.: *Laring.*, 66, 1, 60 (1956).
- (7) PACIOS y LANDETE, F.: Conferencia Col. Méd. Madrid, curso 1959 (marzo).
- (8) SZANTO y col.: *Rheumatism.*, 13, 60 (junio, 1957).
- (9) MARAÑÓN, G., y FERNÁNDEZ, M.: *Bol. Inst. Patol. Méd.*, VII, 1, 6 (1952).
- (10) CADMAN, E., y ROBERTSON, A.: *Brit. Med. J.*, 12, 7 (1952).
- (11) LERICHE, R.: *Press. Méd.*, 2, 12 (febrero, 1947).
- (12) RODRÍGUEZ ARIAS, A., y BIOSCA, M.: *Anal. Inst. Corachan*, 1, 4 (1949).
- (13) RODRÍGUEZ ARIAS: Interviene los casos de Martínez Sardá (21).
- (14) DECHAUME, M.: *Press. Méd.*, 42, 908 (junio, 1952).
- (15) BEIGLBOCK, W., y HOFT, H.: *Dent. Med. Woch.*, 77, 42 (enero, 1952).
- (16) RAUCH; *Schw. Med. Wschr.*, 27, 771 (1956).
- (17) BENZECRY, E., y ROMAN, N.: ODONTOIATRÍA, XV, 180 (2), 625 (1958).
- (18) EHRKICH: *Press. Méd.*, 61, 138 (1952).
- (19) DAVIS: *Lancet*, 1, 254 (1948).
- (20) BONIN y col.: *Press. Méd.*, 62, 1149 (1954).
- (21) MARTÍNEZ SARDÁ, J.: ODONTOIATRÍA, X, 112 (4), 215 (1953).
- (22) OYA, J. C., y SEGOVIA, J. M.: *Rev. Clín. Esp.*, 8, 231 (1951).
- (23) MARTÍNEZ DÍAZ, J.: *Bol. Inst. Patol. Méd.*, VIII, 6, 114 (1953).
- (24) VALLINA, J. A.: *Rev. Inf. Méd. Terap.*, XXXI, 7, 322 (1956).
- (25) VIDAL, F., y GALMARINI, R.: *Revue Stomatol.*, julio, 1943.
- (26) SOGGNAES, R. F.: *The N. Eng. of Med.*, 256, 1226 (1957).
- (27) MONTAÑA, J. M., y BARAJA, M.: ODONTOIATRÍA, X, 113 (5), 255 (1953).
- (28) OGATA, T.: Citado por DECHAUME (29).
- (29) DECHAUME, M.: *La Press. Méd.*, 26, 584 (1958).
- (30) TAKIZAWA, N.: *Acta Pat. Jap.*, X (1954).
- (31) ROTES-QUEROL, J., y ROIG-ESCOFET, D.: *Medicamenta*, XXXI, 342, 400 (20 junio 1959).

LA EMINENCIA MENTONIANA Y EL ANGULO SINFISIANO

(ESTUDIOS DE LA MANDIBULA)

por

JOSÉ MARÍA MONTAÑA RAMONET

Doctor en Medicina y Estomatología

La morfología mandibular está supeditada en gran parte a la eminencia mentoniana. Al mirar una mandíbula desnuda de partes blandas, su belleza nos la da ese saliente óseo que hubo de imprimir en el rostro un sello casi espiritual. Y nos inclinamos a su observación y a la especulación porque el estudio de tal eminencia ofrece siempre perspectivas, si no nuevas, factibles de renovar.

Siendo una de las partes más salientes de nuestro organismo, que otorga carácter y personalidad, no se ha cultivado, sin embargo, su investigación aislada tanto como es merecedora. Y así, ante una bibliografía inmensa, se la cita ocasionalmente y vemos repetir los mismos conceptos y resumir siempre las mismas ideas.

Al repasar los diversos tratados que en nuestra especialidad se ocupan del cráneo y de la cara, llama la atención el poco interés que se presta al mentón y a su morfología. Como asimismo al ángulo sinfisiano, tan estrechamente relacionado con él. Desde luego, se le cita más bien como de pasada, incluso cuando se trata de las secuelas de las anquilosis temporomandibulares tempranas. Y en cuanto al ángulo sinfisiano, apenas se le tiene en consideración. Sólo por su aproximación se puede citar el ángulo facio-mandibular del triángulo de Margolis, que es distinto al ángulo incisivo-mandibular estudiado por el mismo autor (1).

Sin embargo, es evidente la importancia morfológica, estética, expresiva, de este saliente óseo.

En los textos y publicaciones de Anatomía, y más especialmente de Antropología, ya se concede más interés a este apartado. Se consi-

deran dos elementos: de un lado, el anatómico, mentón; de otro, el antropométrico, ángulo sinfisiano.

De los estudios que se han realizado de tales elementos se sacan a la luz diversos e interesantísimos datos, que son piedras básicas en las ciencias que investigan nuestro pasado: Paleontología, Antropología. Ello es debido a que se ha demostrado que la eminencia ósea mentoniana es morfológicamente uno de los más importantes caracteres distintivos entre el hombre y el resto de los mamíferos, así como también entre las diversas razas humanas. Estas afirmaciones son universalmente reconocidas. De este modo queda plasmado en la obra de Serrano (2) y en el estudio conjunto de Pires de Lima (3).

Es importantísimo considerar que los primates y hombres primitivos están carentes de este saliente óseo. En el hombre actual adquiere un desarrollo típico, que le hace ganar interés en el campo no sólo antropológico, étnico, evolucionista, artístico, etc., sino en el meramente práctico de la Ortodoncia y de la Prótesis reconstructiva.

El hombre prehistórico

Revisando un poco la historia de la Humanidad, observamos cómo la eminencia mentoniana no existe en los restos humanos más primitivos. Así vemos cómo está carente de esta protuberancia el resto humano más antiguo que se conoce, y que es precisamente una mandíbula: la mandíbula de Mauer. En su lugar existe más bien un deslizamiento hacia atrás. Este hallazgo ha creado el tipo del *Homo heidelbergensis* (fig. 1).

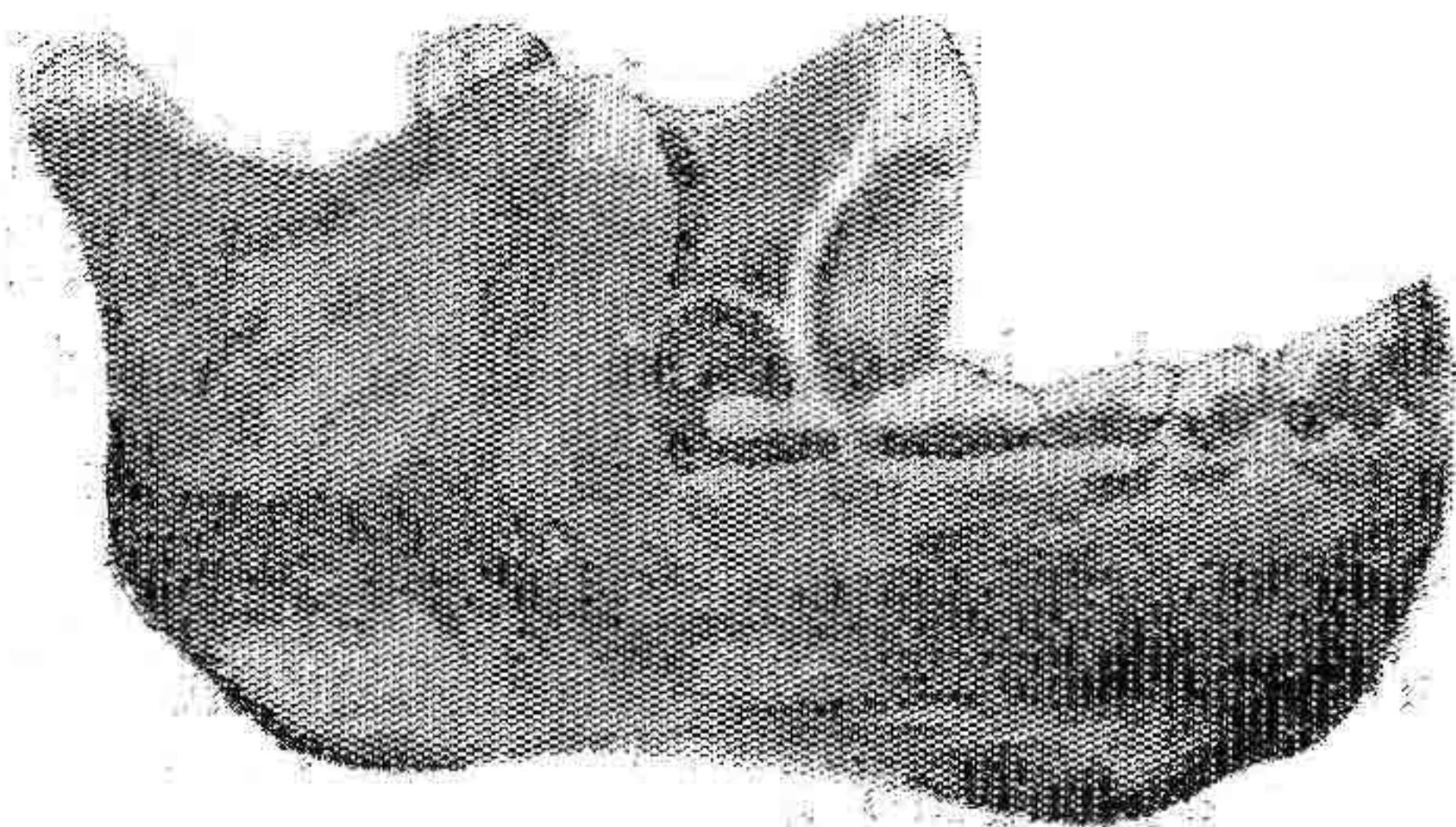


Figura 1

Otro hallazgo, digno de consideración por las controversias que ha suscitado, son los restos de Piltdown. Se sabe que, si bien el cráneo es humano, la mandíbula pertenece a un simio (gibón). Ulti-

mamente, y en contra de la opinión de autores ingleses, se ha demostrado por métodos modernos ("fluor-dating") que el *Homo Dawsoni* no es tan antiguo como aquéllos aseguran, y puede encajarse en el último período interglaciar (fig. 2).

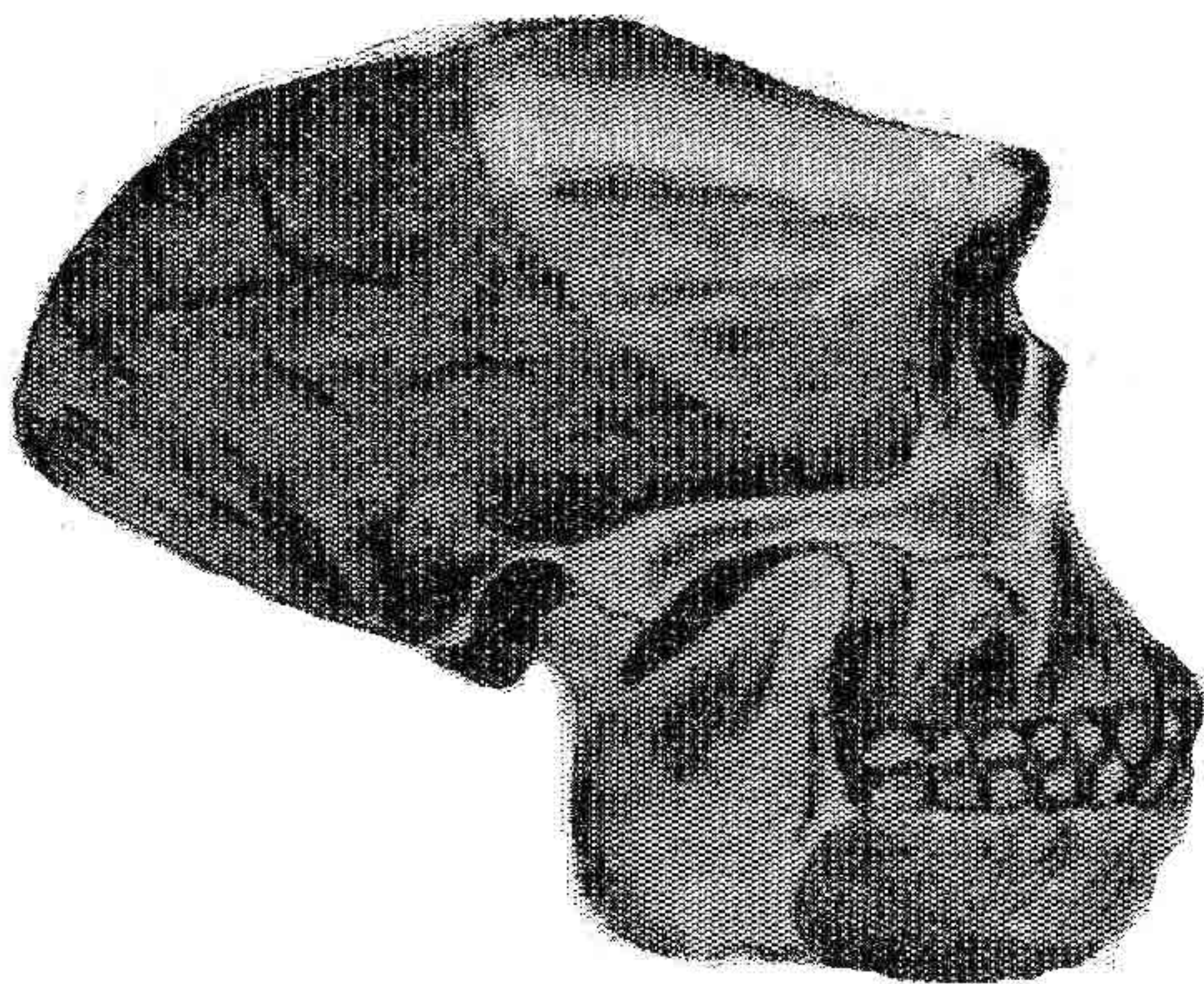


Figura 2

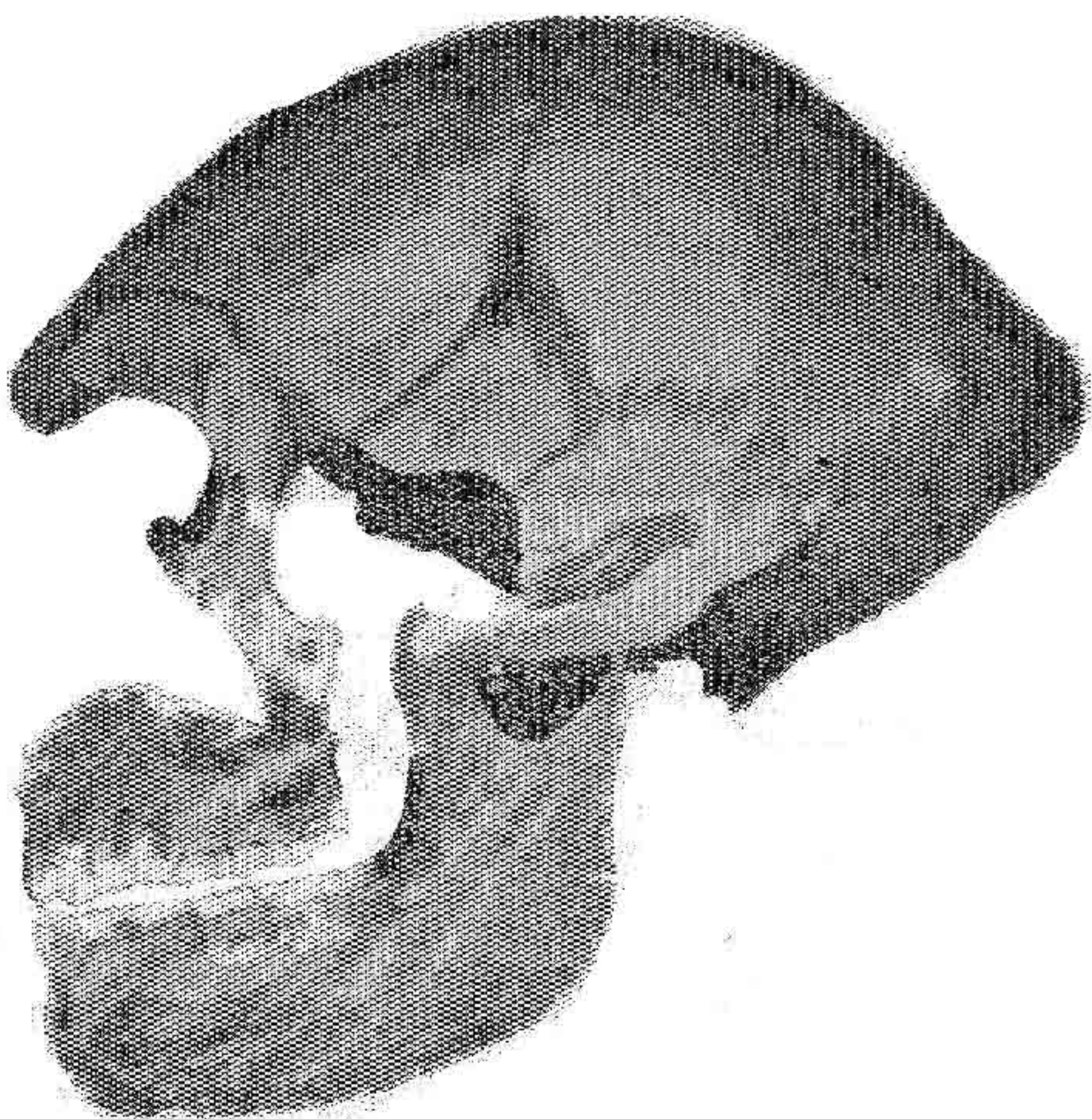


Figura 3

Recientemente, la Prensa general ha confundido al gran público con la noticia del "fraude" de la mandíbula de Piltdown, algo ya trasnochado.

Un importantísimo grupo lo constituye el *Pithecanthropus*, que se incluye en el Pleistoceno inferior. Se describen varios tipos, pues

han sido varios los hallazgos. Todos tienen de común el carácter homínido de la dentadura y la falta de mentón, que es lo que en este momento nos interesa. Poseen mandíbulas potentes, gran *torus supra-orbitalis*, frente escurrida, falta de *processus mastoideus*, etc. (fig. 3).

Hasta este punto tenemos una carencia absoluta de mentón.

Los primeros esbozos de éste los encontramos en las mandíbulas que se etiquetan del Pleistoceno medio (*Homo Neanderthalensis*), como la de la Nautte, la Chapelle aux Saints, la de la Quina, etc. (figura 4). En estos tipos es llamativo el doble prognatismo. La frente

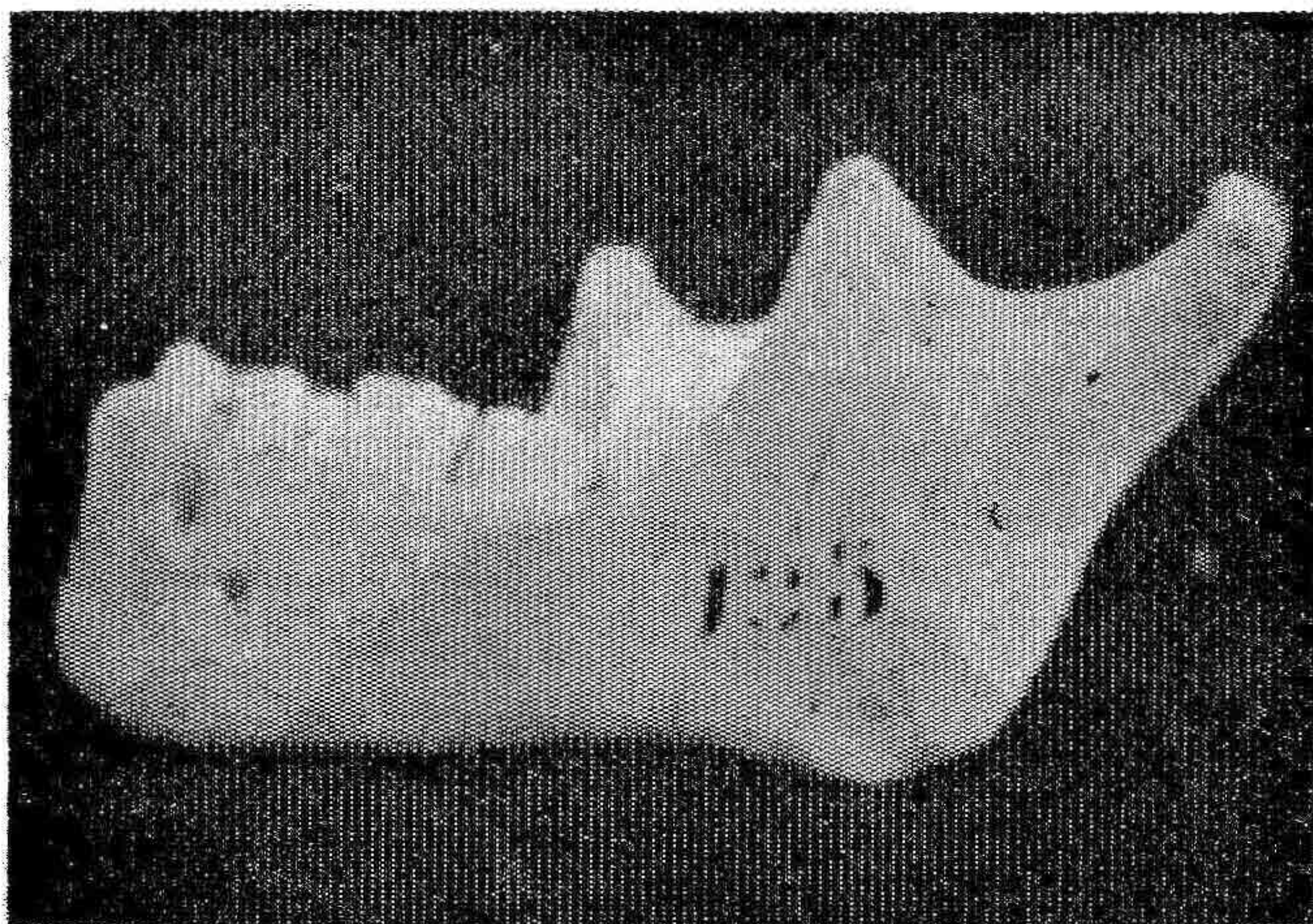


Figura 4

es plana. Existen los *torus supraorbitalis*. En el occipucio hay un gran saliente.

El mentón está apenas esbozado. Por todo ello, se ha dicho que este tipo de hombre primitivo tiene caracteres pitecoides. Los problemas de la evolución no son nuestro objetivo en este trabajo y pasaremos por alto todo comentario.

Este grupo al que estamos haciendo referencia sería un paso entre el *Homo heidelbergensis* y el actual, como nos denota el pequeño indicio de eminencia mentoniana.

Sin embargo, esta cronología no se puede mantener desde los hallazgos de 1936 en Steinheim. En este caso existen, junto a caracteres

Neanderthal, otros del tipo *Sapiens*. Y, sin embargo, el ejemplar es más antiguo, Prechelense, segundo período interglaciario.

Esto también se observa en los hallazgos de Palestina (Monte Carmelo). Y aun en la actualidad, y en las razas llamadas superiores, se ven tipos francamente regresivos, llamémoslo así. El profesor Bañuelos (4) nos presenta diversos tipos con fuertes rasgos Cro-Magnon y afirma que entre la gente del campo español se encuentran abundantísimos ejemplares de esta influencia.



Figura 5

En el Pleistoceno superior el mentón va adquiriendo su forma definitiva (Cro Magnon) (fig. 5). Sin embargo, se siguen hallando mandíbulas sin la formación ósea que nos ocupa. Pero a este carácter, que podemos denominar negativo, se añaden diversos rasgos negroides.

El estudio de cráneos prehistóricos de negros y antropoides va adquiriendo cada vez mayor importancia, porque los hallazgos han



Figura 6

empezado a menudear. Quizás el más importante, por lo completo, sea el *Australopithecus Africanus*, de Bechuanaland. Se trata de un Pongido joven con una serie grande de caracteres personalísimos (fig. 6).

De todos los estudios que se vienen realizando se desprende que cada día es mayor el abismo existente entre el hombre y los antropoides. El mismo fenómeno patrogónico de Müller, según el cual la ontogénesis era la condensación de la filogénesis, tiene en contra la heterogonia y la taquigénesis de los órganos, que le quitan gran parte de su valor. Se sabe que existieron monos antropomorfos en el Terciario, pero, como hace constar Bosch Gimperá (5), la forma que tuvieron y todo cuanto se diga sobre ellos es puramente teórico.

Las mandíbulas de ciertas razas primitivas actuales, como diversos tipos negros (fig. 7), están carentes de eminencia mentoniana.

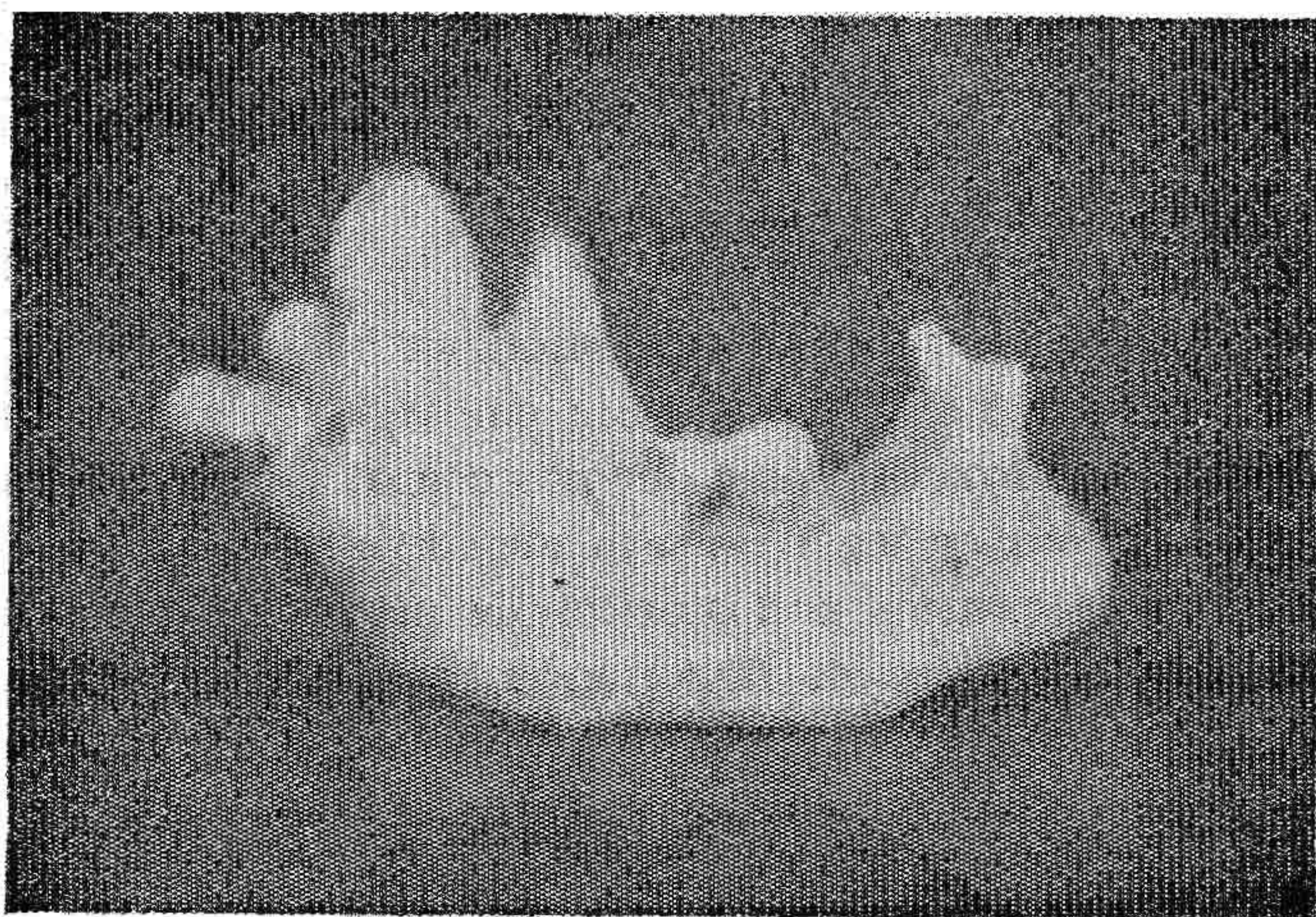


Figura 7

Por todo ello se ha dicho que la evolución del mentón va asociada a la evolución de la cultura. Se le ha asignado un carácter de superioridad intelectual, un signo de diferenciación racial y un módulo de modernismo.

La mayor o menor prominencia de este saliente óseo tiene en la actualidad y en las razas superiores las más amplias variantes, siempre dentro de su manifiesta y constante existencia.

Su valor antropológico es, por tanto, muy interesante.

Antropometría, craneometría. La labor de Broca

Es, pues, evidente que la eminencia mentoniana es un atributo del hombre actual civilizado y está sometido a más o menos variaciones. Dice Izard (6) que la ausencia de mentón en el hombre moderno debe considerarse patológica. Y añade que es preciso remontarse a la época de los hombres fósiles para hallar una mandíbula normal sin mentón.

Nosotros nos ocuparemos aquí no sólo del mentón, sino, además, del ángulo sinfisiano.

Se comprende que la morfología del mentón ha de influir sensiblemente en la gradación del ángulo sinfisiano. Pero esto no es absoluto, pues este valor lo puede falsear una prognacia alveolar incisiva o una simple prodoncia. Le Double (7) es también de esta opinión, y afirma que la prominencia mentoniana no influye, generalmente, sobre el ángulo sinfisiano.

Las medidas de este ángulo tienen su gran entronque en los estudios de cráneo y céfalometría.

Ya es bien sabido el intenso estudio que del cráneo ha venido realizándose en todas las épocas. Daubenton (1744), Blumenbach (1755). Camper (1791), Prichard (1807), Geoffroy Saint-Hilaire, Cuvier, Foville, Parchappe, Serres, son nombres de otros tantos estudiosos que dedicaron su atención al cráneo, ya en sí, ya comparativamente.

Pero fué Broca (1861) el creador de las medidas craneales o Craneometría. Creó para ello puntos de referencia, términos, métodos y cuanto precisaba una ciencia recién nacida.

Después de él otros muchos han seguido su ruta, no pudiendo modificar apenas nada y añadiendo muy poco a la labor de Broca. Así, Papillaut (8), en el Congreso de Mónaco de 1906, da normas para las medidas cranimétricas (aplicadas a la calavera) y cefalométricas (aplicadas a la cabeza). Boncour (9) y Serrano (op. cit.) las amplían. Y otros autores han querido aportar su granito de arena a esta importante ciencia y a la Antropología en general. Así, Topinard (10) se refiere a la estatura para el sexo femenino. Y el mismo Broca (11), afinando más, nos da una escala cromática para el estudio del color de la piel. Mantegazza (12) habla de la capacidad arbitraria y del índice céfalo-orbitario, etc.

Pero como en todo lo que signifique innovación, no han faltado detractores y muchos estudios han venido a mostrarnos los numerosos fallos de los métodos de Broca. Así, por ejemplo, la insuficiencia de

índice de Broca ha sido puesta de manifiesto por Costa Ferreira (13). También el índice facial superior de Kollmann ha sido criticado por este autor (14), aun cuando es el índice admitido por el Congreso de Mónaco y utilizado por su compatriota Barros e Cunha (15).

Es lógico que ocurran todas estas manifestaciones contrarias, ya que se desprenden de la aplicación de sutiles métodos matemáticos a estructuras que no obedecen en nada a las leyes geométricas. Por ello no ha faltado quien haya querido prescindir totalmente de los métodos numéricos. A este respecto es genial la frase de Giuseppe Sergi "determiniamo la forme sia selettriche sia di viventi, per quel grande meraviglioso strumento che abbiamo da natura: gli occhi".

Sin embargo, no podemos negar que las normas cráneo y cefalométricas tienen, en sus limitaciones, un interés práctico indiscutible. Por ello nos parece muy justo el criterio de otro italiano eminente: Benagiano. Este autor (16) dice, refiriéndose a la ortopedia máxilo-facial, que los datos antropométricos deben considerarse, pero hay que dejar un margen de libertad al espíritu y a la sensibilidad estética de quien observa. Reconoce que las determinaciones angulares son importantes para establecer la norma del perfil facial.

Dentro de los datos antropométricos, los referentes a la mandíbula tienen un interés primordial. Nosotros hace ya algún tiempo que nos venimos dedicando a su estudio de manera casi exclusiva. En este trabajo, sin embargo, sólo queremos ocuparnos del mentón y del ángulo sinfisiano, en lo que a mandíbula anatómicamente considerada se refiere.

No queremos pasar adelante sin hacer constar que, con respecto al ángulo sinfisiano, creen algunos autores es más importante, desde el punto de vista antropológico, que el ángulo mandibular. Y es curioso considerar lo prolijamente estudiado que ha sido éste y lo abandonado que ha estado aquél.

Puccioni (17, 18, 19 y 20) es, sin duda, uno de los que mejor ha estudiado la mandíbula. Sin embargo, no sigue en su trabajo las normas del Congreso de Mónaco, lo que conduce a cierta confusión. El mejor estudio de las medidas de la mandíbula ha sido hecho por Toeroeck (21).

El ángulo sinfisiano

Limitándonos al ángulo sinfisiano, vemos que no hay total acuerdo en las normas a seguir para su medida. Parecen ser las más acep-

tadas las propuestas por Paul Boncour (loc. cit.). Para este autor se llamaría ángulo sinfisiano el formado por la línea sinfisiana y el borde inferior de la mandíbula. Otros autores, en vez del borde mandibular inferior, emplean otras líneas de referencia, tales como el plano de masticación o el plano de Francfurt.

En cualquier caso, y puestos estos métodos en práctica, nos han parecido muy inexactos. Además de muy escaso interés en la búsqueda del valor morfológico de la eminencia mentoniana en sí.

Ya Pires de Lima (loc. cit.) se quejaba de no haber podido medir muchos ángulos sinfisianos porque una de las ramas del goniómetro chocaba contra los dientes. Esto se comprende viendo el modelo de goniómetro empleado, que consiste en dos tablas articuladas, a una de las cuales va unido un semicírculo graduado.

Por otro lado, vista la mandíbula de perfil, la línea sinfisiana raramente es recta. Generalmente forma una "S", a veces marcadísima (fig. 8). También las dificultades para precisar el plano inferior

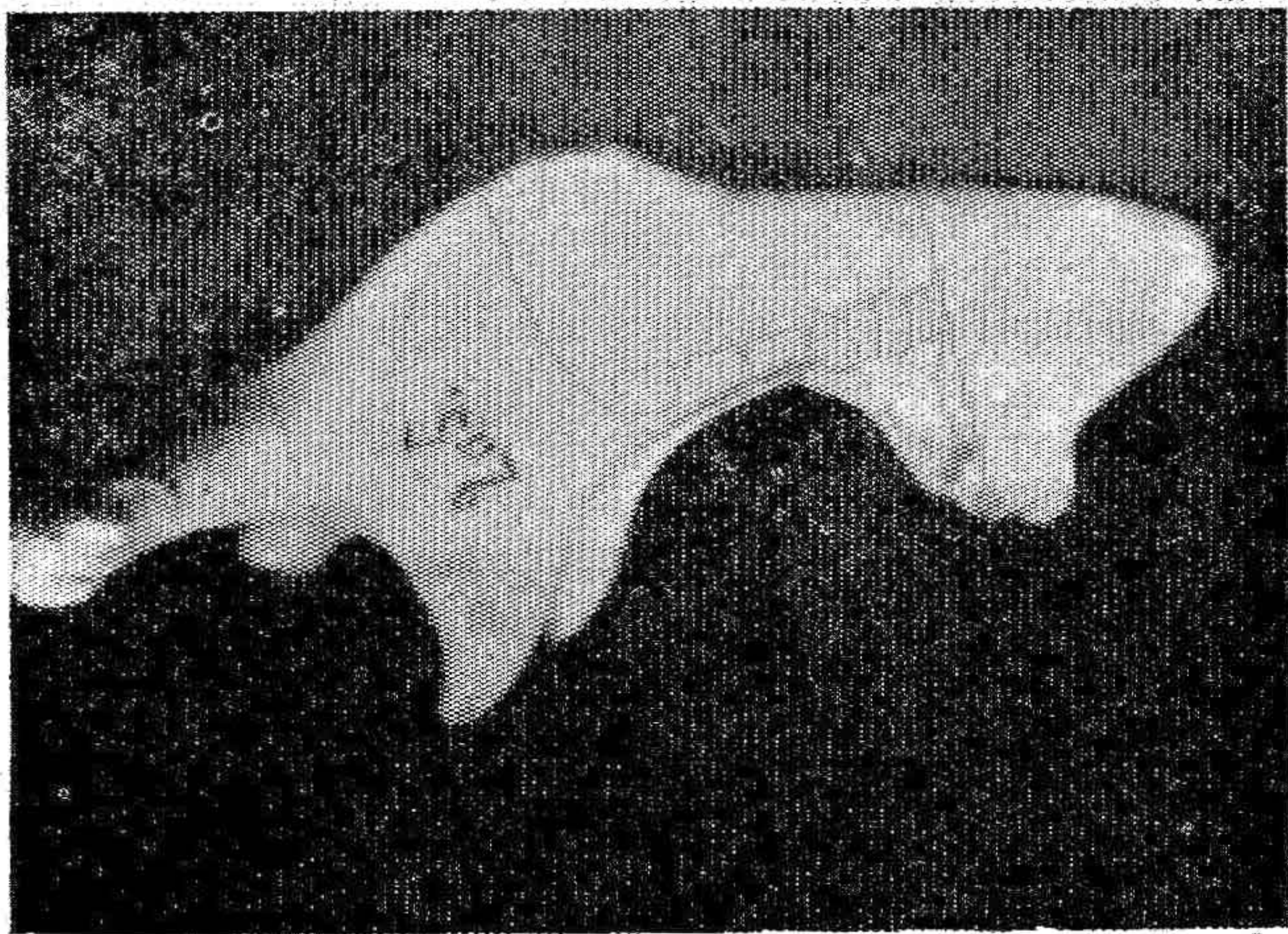


Figura 8

mandibular se desprenden de la contemplación de las figuras que acompañan al texto, especialmente la número 9. Se acepta como tal la base sobre la cual asienta espontáneamente el hueso al dejarlo descansar sobre una superficie plana.

Se comprenderá que al realizar la medida del ángulo concebida

como queda dicho no obtendremos referencia alguna sobre el valor de la eminencia mentoniana.

Por ello pensamos que lo mejor sería hacer dos medidas: De un lado, obtener el ángulo de la manera clásica. De otro, sustituir la línea

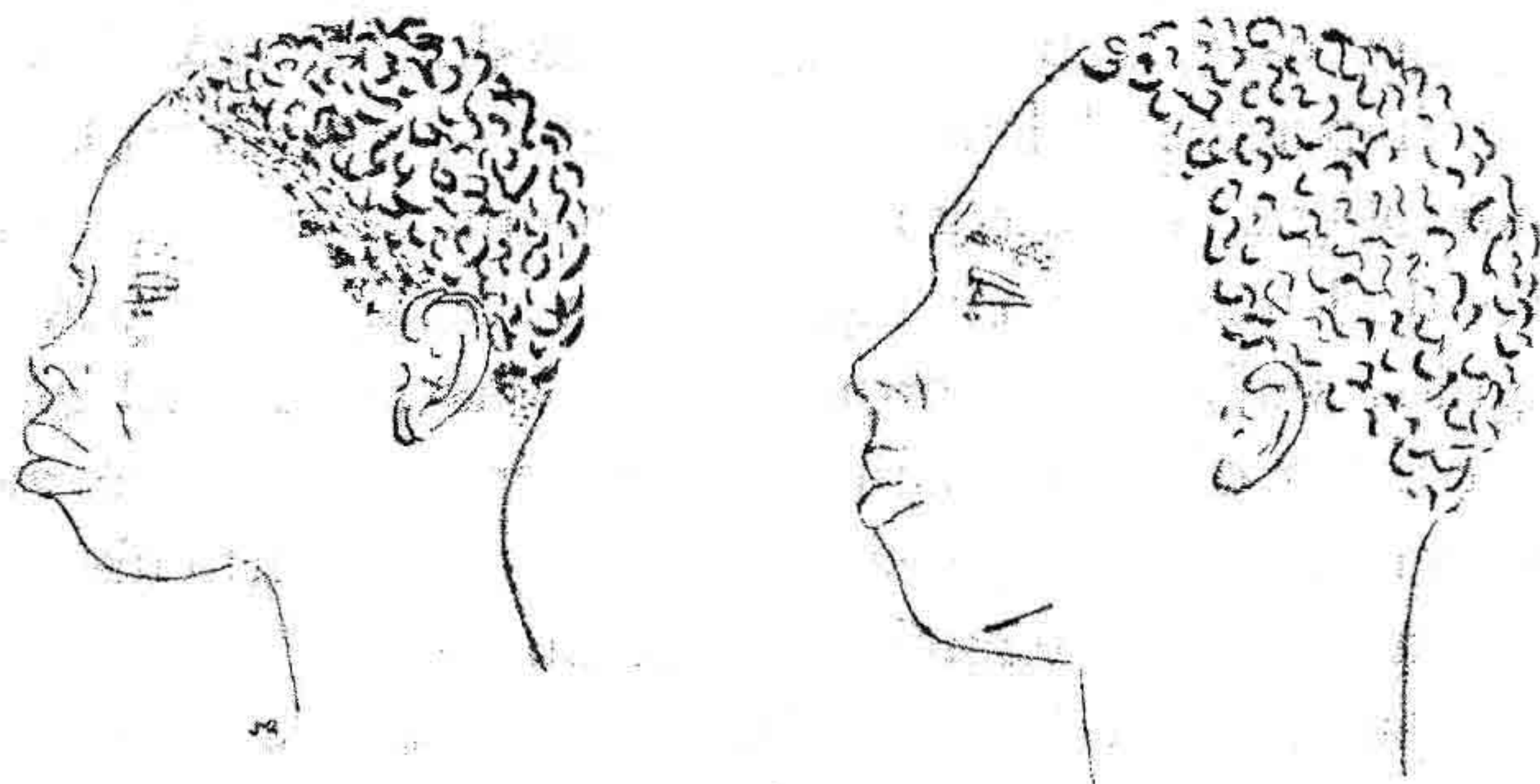


Figura 9

infraalveolar-pogonion (mejor se llamaría interalveolar-pogonion) por la subalveolar-pogonion, obteniendo así un ángulo absolutamente referido a la eminencia mentoniana (fig 10). El punto adoptado por

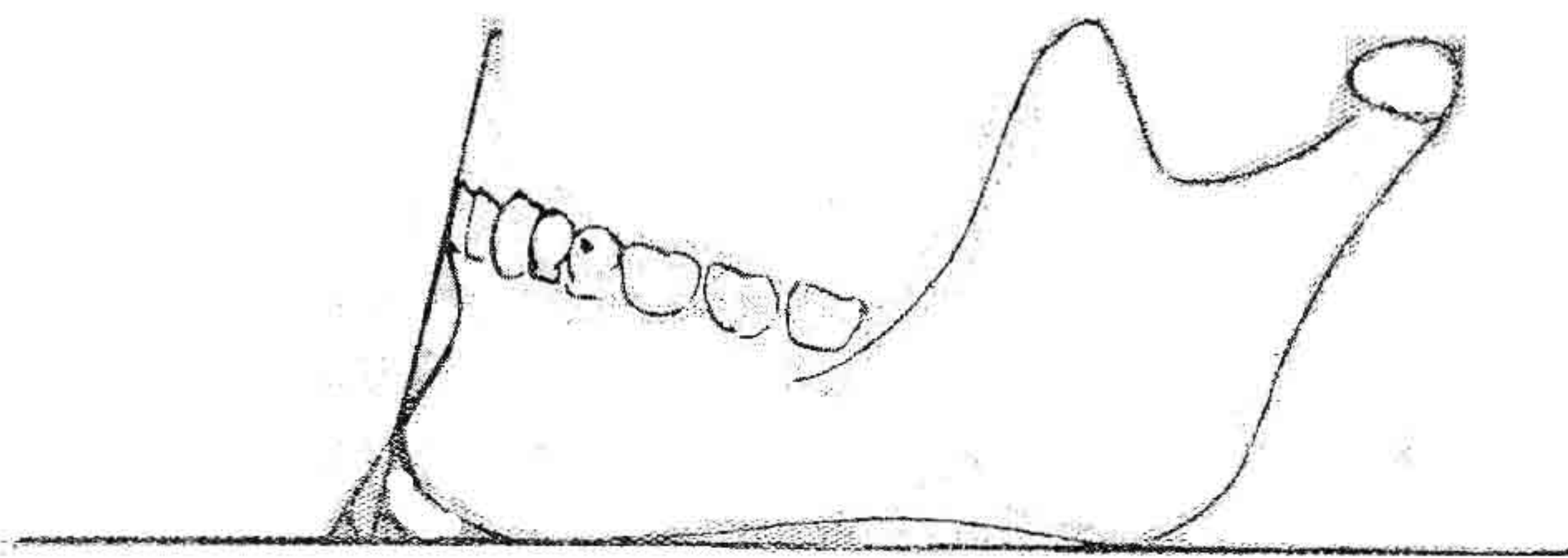


Figura 10

nosotros corresponde aproximadamente en la piel al punto medio del surco labiomentoniano. Es el punto más entrante de la línea simfisiana.

Como ya hemos dicho, el ángulo, medido de este último modo, es fiel reflejo del valor del saliente mentoniano. Y relacionándolo con el clásico podemos obtener valiosos datos sobre antropometría mandibular.

Instrumental empleado

Para conseguir medir estos ángulos con la mayor exactitud, construimos un goniómetro especial. Considerando que, siendo la base mandibular estática, lo variable sería tanto el punto interalveolar como

el subalveolar, sometidos a las características individuales y cronológicas de la mandíbula. Por ello era preciso que una de las ramas fuese susceptible de adaptarse a la mayor o menor altura de la sínfisis. De este modo se salvaría el escollo del instrumento corriente, y pudiéndose adaptar a las irregularidades de la mandíbula, las medidas serían todo lo humanamente precisas que pueden ser y, además, perfectamente comparables.

Con esta idea planeamos y construimos un aparato, cuya rama móvil es también deslizante, pudiendo así apuntar con precisión al punto antropométrico deseado.

Valores del ángulo sinfisiano

Los valores obtenidos del ángulo sinfisiano han motivado varias opiniones. Y las cifras que se han emitido no concuerdan sino en sus líneas generales.

Las estadísticas que más se vienen manejando son las de Renard, Topinard, Toeroeck, Le Double y las portuguesas de Ferraz de Macedo y Pires de Lima.

Exponemos a continuación las tablas de los valores hallados por estos autores, para cotejarlas con las cifras que nosotros hemos obtenido.

Así, Renard da el siguiente cuadro de clasificación racial:

Neo-caledonios	85
Negros de Africa	82
Razas mongólicas	76
Aborígenes de América	76
Razas caucásicas	71

Refiriéndose al europeo medio, que en realidad es lo que nos interesa, tenemos los siguientes datos:

Le Double fija la cifra más baja de las halladas para el ángulo sinfisiano en 55.

Pires de Lima obtiene una media de 66,9.

Ferraz de Macedo señala unos grados más que el anterior, 69,7.

Topinard es quien nos da la cifra más alta, 71,4.

Toeroeck, autor húngaro, es quien tiene medidas un mayor número de mandíbulas, y obtiene extremos llamativos, pues nos habla de 87,8 y de 14,9.

Nosotros hemos examinado y medido para este fin doscientas setenta mandíbulas. Considerando sólo las adultas y bien formadas, el valor que más se repite es el de 65, con un máximo de 80 y un mínimo de 41. La mediana de Quetelet es de 59,8. Por lo tanto, estamos en un punto intermedio entre las estadísticas anteriores, a las que nos hemos referido.

En las mandíbulas seniles las cifras oscilan mucho. Se comprende que ha de ser así dependiente del punto en que se halle el proceso de reabsorción de la apófisis alveolar. En las figuras 11 y 12 se observan dos estadios progresivos de esta reabsorción con ángulos sinfisianos ostensiblemente diversos. Sin duda, por ello hemos medido mandíbulas totalmente edéntulas con un ángulo sinfisiano de 60. Frente a ellas, otros ejemplares han arrojado 26. El valor que más se repite es el de 49. La media es de 46. El ángulo es, por tanto, muy bajo.

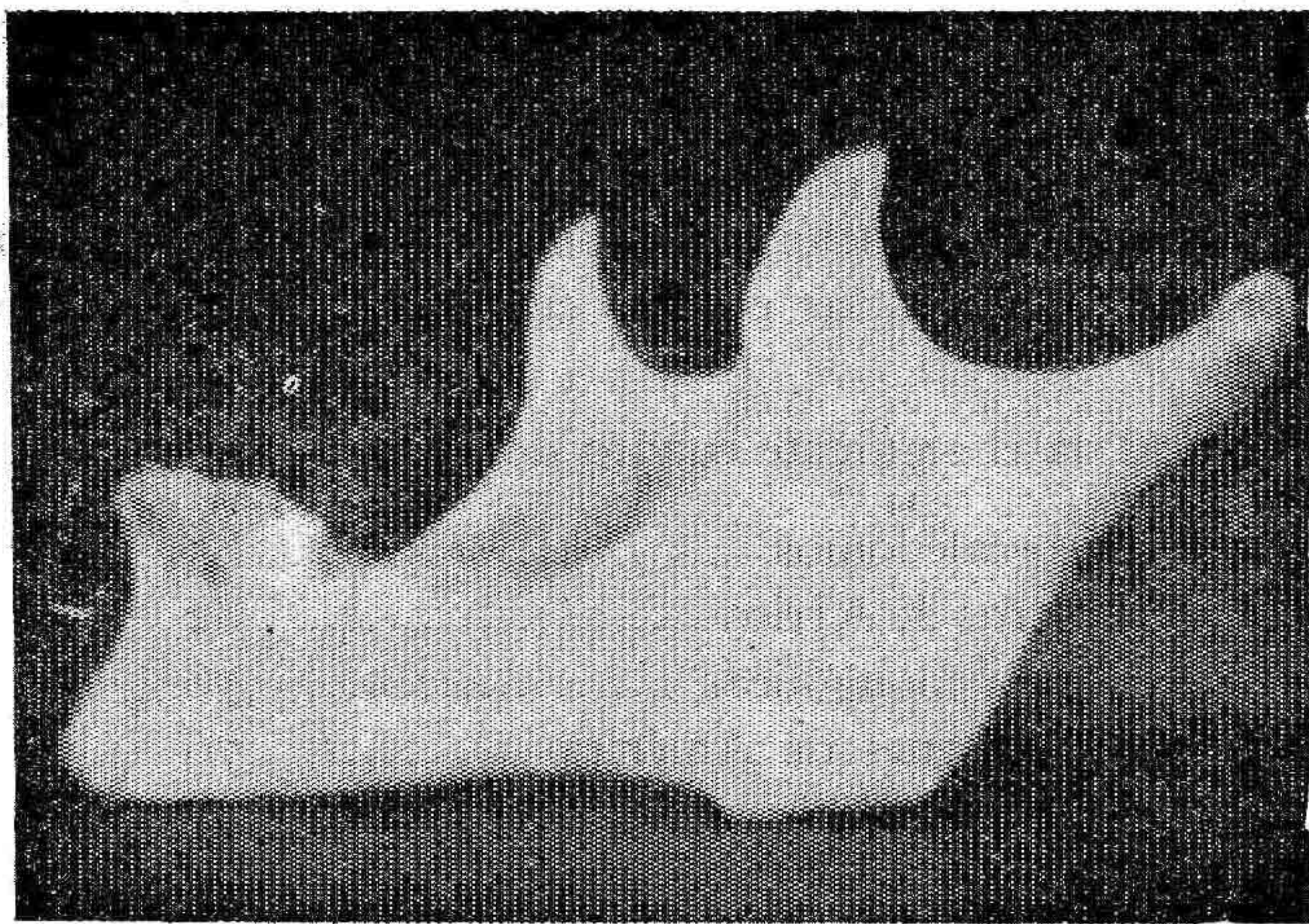


Figura 11

En el pequeño lote de mandíbulas juveniles sobre las que hemos podido realizar nuestras medidas, las cifras del ángulo sinfisiano han oscilado de 75 a 60. Se trata de mandíbulas con dientes en las que la eminencia mentoniana es más bien un pequeño esbozo. De todos modos, en dos de ellas, que pueden catalogarse entre los diez y los doce años, se va perfilando una forma tetraédrica, que, sin duda, hubiera dado más adelante origen a un mentón fuerte y prominente.

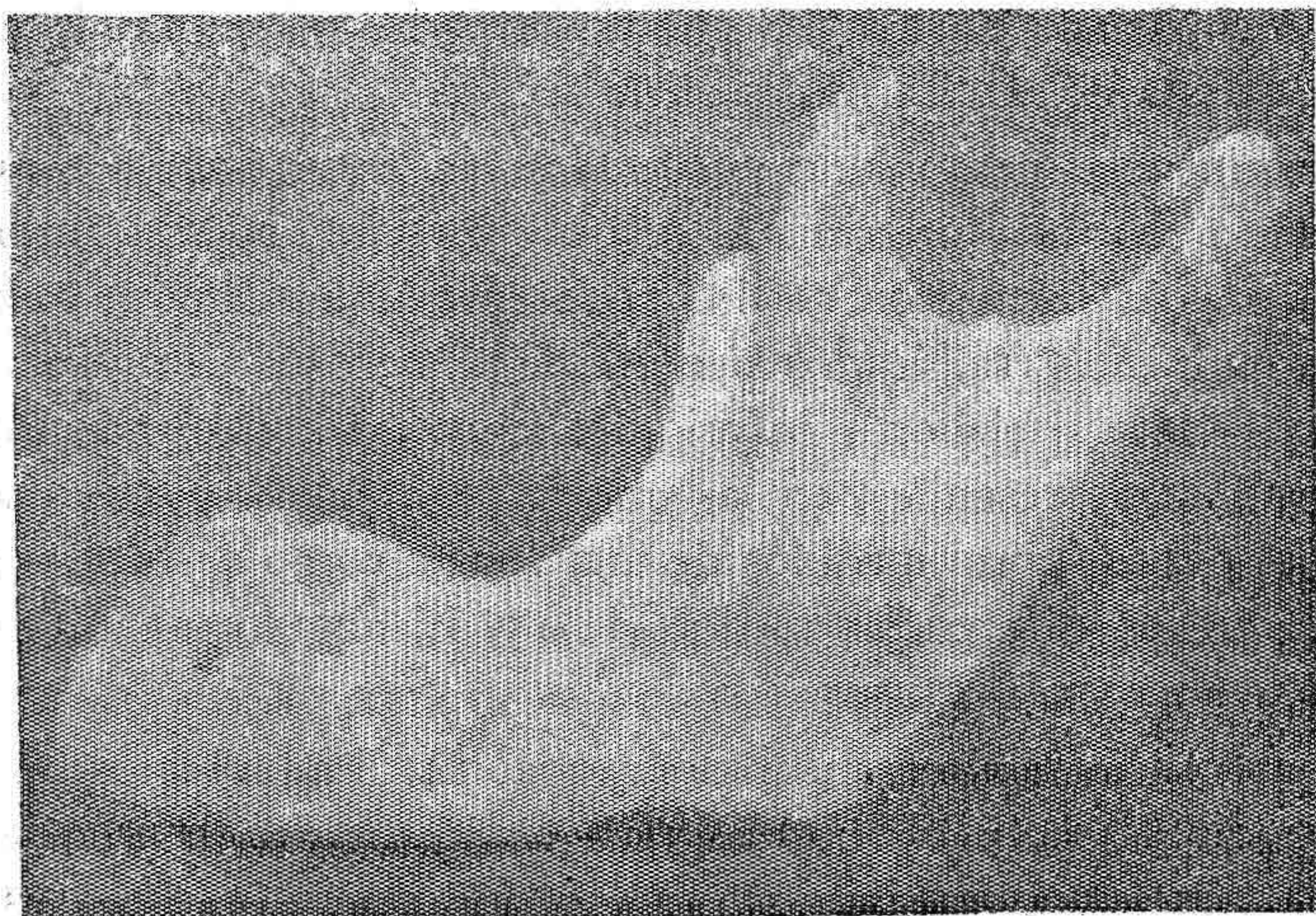


Figura 12

Las medidas del ángulo realizadas a expensas de la línea subalveolar-pogonion oscilan sobre unos ocho grados menos que las cifras que acabamos de anotar. Individualmente, dentro de cada mandíbula la diferencia puede ser varia e incluso no existir. Depende exactamente de la morfología del mentón, como se expone seguidamente.

Morfología del mentón

En las mandíbulas jóvenes, robustas y bien constituidas, la eminencia mentoniana tiene una forma que recuerda al tetraedro, más o menos irregular. La arista anterior corresponde a la sínfisis propiamente dicha (*protuberantia mentalis*). Vista de perfil suele estar, como ya dijimos, curvada en forma de "S". Puede terminar en el espacio interalveolar, llegando hasta el mismo borde, entre las dos *juga alveolaria* centrales. Son mandíbulas que producen la impresión de ser fuertes y potentes, base de una recia musculatura. La diferencia que en este tipo de eminencia mentoniana existe entre el ángulo sinfisiano clásico y el metido por nosotros a expensas de la línea subalvéolar-pogonion no suele sobrepasar los 10.

Pero la arista, debido a su misma sinuosidad, puede no llegar tan alto y perderse insensiblemente a nivel de la zona subincisiva. Parecen mandíbulas menos fuertes, de mentón más grácil. La diferencia entre

el ángulo sinfisiano clásico y el que nosotros hemos empleado es muy evidente: hasta de 20. La media suele ser 14.

La eminencia mentoniana puede también manifestarse como una prominencia central y próxima al reborde inferior, poco definible. Lo más típico es la formación de dos hoyos profundos, uno a cada lado de esa prominencia, salpicados siempre de numerosos *foramina*. A veces parece como si el borde inferior se ranversara algo hacia arriba. Son mandíbulas preseniles, en las que faltan muchas piezas. Los ángulos sinfisianos, tanto medidos de una forma como de otra, son más agudos y tienen diferencias medias de 15. El ángulo mandibular, en cambio, se hace más obtuso.

La eminencia mentoniana redondeada, sin límites natos, es típica de la mandíbula senil. No hay ángulos ni aristas. La diferencia entre el ángulo sinfisiano medido según los dos procedimientos es nula. Ambos arrojan el mismo valor y muy bajo. Son mandíbulas edéntulas, donde ha desaparecido la apófisis alveolar (fig. 13). Hay despro-

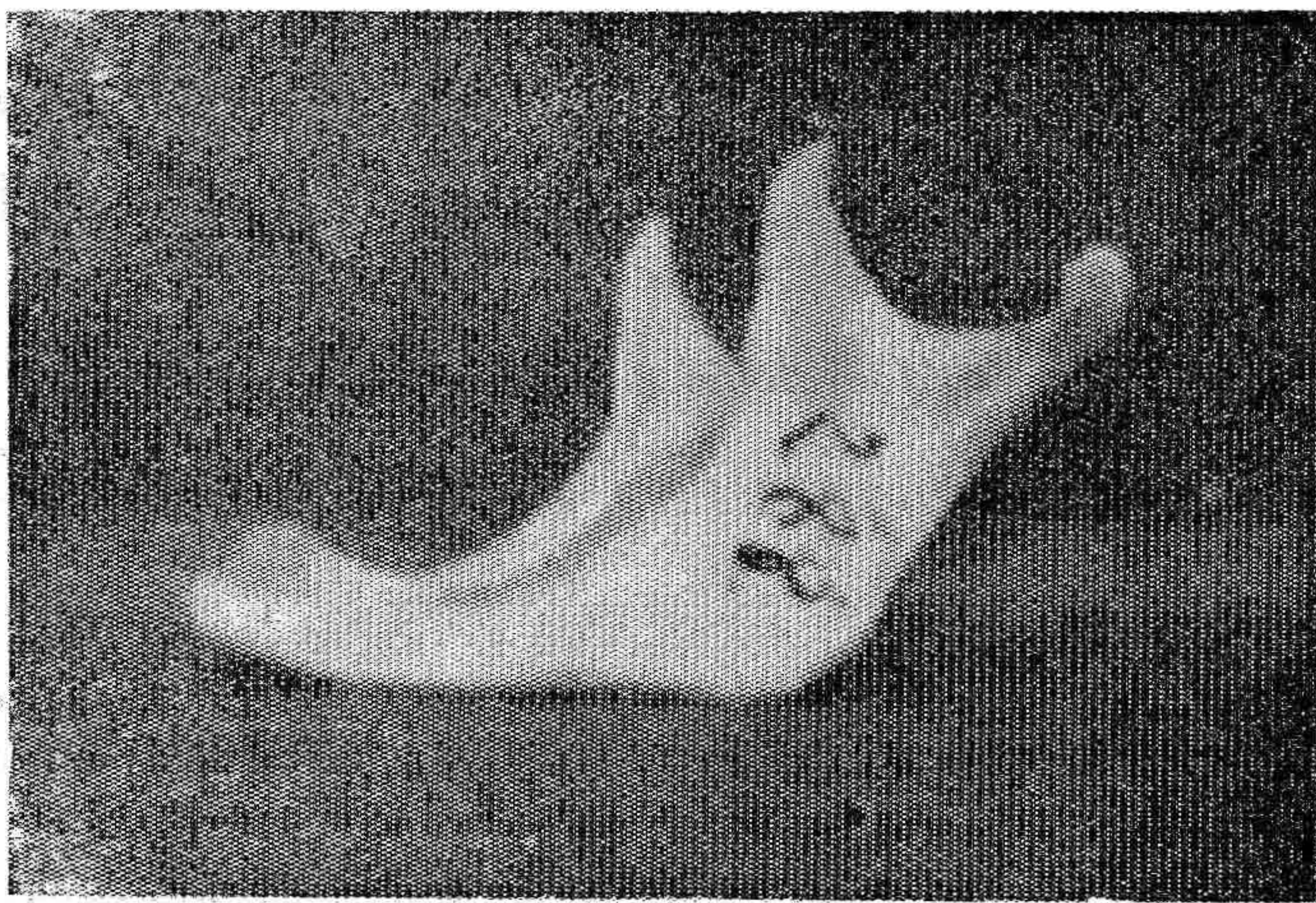


Figura 13

porción manifiesta entre el ancho del cuerpo y el ancho de la rama, a favor de ésta. El borde superior de la mandíbula suele ser una estrecha franja de tejido esponjoso. El *foramen mentale* está próximo a este borde y corrientemente agrandado. Los ángulos sinfisianos suelen oscilar entre 35 y 42. El valor más bajo ha sido de 26. Ello no

es obstáculo para que se vean ángulos sinfisianos, en mandíbulas edéntulas, que arrojan hasta 60. Eso, lógicamente, depende de factores individuales y principalmente cronológicos, según el estado del proceso alveolar.

Comentario

Del estudio de cuanto llevamos expuesto resulta que las diferencias son marcadas según la estadística que se considere. Quizás la más dispar sea la de Toeroeck, que estudia mandíbulas de cráneos húngaros. Le Double se refiere a franceses. Topinard es más localista y hace constar que se trata de parisienses. Ferraz de Macedo y Pires de Lima suponemos que estudian piezas pertenecientes a portugueses, si bien el segundo hace constar que se trata de blancos europeos.

La que, a pesar de su precisión, admite más divergencias es la de Renard, que clasifica por razas, lo cual tiene el problema del mestizaje. Razas puras se hallan bien pocas. Hoy es ya sabido que la mezcla tiene una realidad biológica. El concepto de separación de Kollmann no puede sustentarse sino en casos aislados.

Teniendo a la vista, de un lado, las cifras de Renard, y de otro, ordenadamente, las mediciones de los demás autores, incluyendo las nuestras, resalta ver cómo las variaciones del ángulo sinfisiano son evidentes no sólo en las distintas razas, sino incluso dentro de los diversos ámbitos nacionales. Las cifras medias son, pues, las que tienen mayor importancia.

Considerando el ángulo que nosotros hemos medido de un modo particular, se desprende su importancia en cuanto a darnos una idea bastante exacta de la prominencia que sobre la mandíbula general tiene el mentón. Ello puede tener un gran interés antropológico y racial.

Este ángulo y, en consecuencia, la eminencia mentoniana, sufre variaciones a lo largo de la vida del sujeto, ya que las cifras obtenidas y los tipos morfológicos que acabamos de describir los hemos podido agrupar según un evidente orden cronológico.

Sobre la génesis del mentón

El razonamiento explicativo de esta importante prominencia ósea, en su punto de vista formativo ha sido motivo de las más variadas tesis. Se ha dicho que la cara en el hombre crece hacia abajo y hacia adelante.

Renard (22) opina que así como la evolución de la mandíbula es debida al desarrollo de los dientes y alvéolos que producen los tipos étnicos de prognatismo, ortognatismo y opistognatismo, así también este fenómeno condiciona la formación del mentón. Esto se ve confirmado por Albrecht (23), quien dice que la mandíbula humana sería igual a la mandíbula del macaco, menos su parte alveolar, extraordinariamente desarrollada. Las medidas del ángulo sinfisiano dadas por Renard no difieren en mucho de las obtenidas por Topinard (24).

En la actualidad está bien constatado que el ángulo sinfisiano es mínimo en el recién nacido, por motivo precisamente de la falta de desarrollo dentario. Adquiere valor máximo con el crecimiento del sujeto. Al segundo o tercer mes ya se va evidenciando. Luego, en la senectud, vuelve a disminuir por la atrofia de los alvéolos.

Hovelacque (25), en estudios antropológicos, constata la ausencia del mentón en los primates y ciertas razas humanas inferiores actuales.

Schoetensack (26) afirma que la mandíbula del *Homo heidelbergensis* podría ser confundida con la de un simio, precisamente por la falta de mentón. Es sabido que el estudio de la fórmula dentaria nos releva de esta duda, como ya hacíamos mención en otro trabajo (27).

Kramberger (28) es de idéntica opinión y nos afirma que el *Homo primigenius* posee ese saliente óseo.

Para Toldt (29), la presencia del menton estaría en relación con la estructura general del cráneo. Además, hace jugar un papel importante a los huesecillos mentales (*Ossicula mentalia*), que él afirma constantes. Esta no es una aseveración formal, pues los anatomistas no admiten la constancia de dichos huesecillos. Fernández Martín (30) dice haber hallado un caso con cuatro mentonianos. Nosotros, en nuestras ya numerosas disecciones, sólo pudimos hallar los huesecillos mentonianos una vez. Se dice que son puramente fetales y que se sueldan a la mandíbula general antes de los dos años. El primero en citarlos fué Meckel (31), aunque la verdadera descripción la hallamos en Chassaignac (32), que los considera homólogos de los intermaxilares del maxilar. También Dieulafé y Herpin (33) piensan en el papel que podrían jugar los huesecillos mentales en la constitución de la eminencia en cuestión.

Walkhoff (34) expone la teoría según la cual el desarrollo del mentón estaría condicionado, en el hombre, por la emisión de la palabra, debido al movimiento de la lengua gracias al músculo genio-

gloso. Esa será quizás la teoría que más revuelo ha originado sobre tan interesante tema.

Este músculo origina en la cara medial de la mandíbula dos de las cuatro apófisis *geni* (*spinæ mandibulae*): las más craneales o *spina m. genioglossi*. La acción muscular orientaría las trabéculas óseas, irradiándolas hacia el mentón, que se desarrollaría de ese modo.

Según esta teoría, el mentón sería, pues, un signo superior. Esta última aseveración la comparten la mayoría de los que se han dedicado a estos estudios. Sin embargo, está en contra la opinión de Albrecht (loc. cit.), el cual, después de una serie de razonamientos sobre ese saliente óseo, llega a conclusiones diametralmente opuestas, afirmando de modo pintoresco que el hombre no sería sino un macaco inferior. Es bien sabido que el gran desarrollo del cerebro en el hombre y, en consecuencia, del cráneo, predomina sobre el desarrollo de la cara. En los Pongidos, por el contrario, el fenómeno está invertido.

Con respecto al punto de vista de Walkhoff, se vino a enriquecer gracias a que Dieulafé y Herpin (35) vieron en un embrión del tercer mes cómo las trabéculas conjuntivas de la masa osificada de la barbilla iban a confundirse dorsalmente con fibras del genio-gloso.

Herpin (36) se muestra conforme con Walkhoff y contribuye con sus estudios a dichas afirmaciones. Este último autor se basa en observaciones radiográficas, de cuya exacta precisión duda razonadamente Toldt (loc. cit.). Pires de Lima (loc. cit.) hace también una sensata detracción de los puntos de vista de Walkhoff. Está de acuerdo, y con él todos los autores modernos, en que el mentón se evidencia en las razas humanas superiores: "O desenvolvimento mental—domento—é paralelo ao desenvolvimento mental par um maior uso da linguagem articulada." Pero no concibe cómo un músculo puede producir un saliente óseo en el lado opuesto al de su inserción.

También se ha impugnado, para explicar la aparición del mentón, la tendencia que a la reducción se observa en la fórmula dentaria, y los fenómenos de inclusión, dependientes, según Bocage (37), de la falta de crecimiento en el arco. La disminución progresiva en la fórmula dentaria, así como en el hueso que sostiene los dientes, ha sido observada por De Terra (38), Gaudry (39), Topinard (40), Choquet (41), etc.

Paul Spencer (42) hace también notar que la falta de espacio (cordales) es sumamente común en la raza blanca, completamente al revés de lo que sucede en la raza negra. De este modo de pensar es

también Ailianos (43), que nos describe haber observado un caso de accidente de cordal a los sesenta y dos años. Como dato curioso, nosotros podemos añadir la erupción de un cordal, un segundo cordal, en un anciano de setenta y un años, que tiene, por tanto, nueve piezas en la hemiarcada inferior derecha.

Esta tendencia a la reducción afecta también al número de cúspides. Pero es llamativo considerar que Osborn (44) encuentra esta disminución de cúspides en los mamíferos más antiguos de la época Terciaria.

Los fenómenos de la inclusión han dado origen a una abundante literatura.

Izard (op. cit.) dice que en cada grupo dentario tiende a desaparecer la última pieza del grupo.

Se ha dicho que la reducción ósea afectaría más a la apófisis alveolar que al hueso general. De este modo el mentón sería el resto del borde inferior de la mandíbula primitiva. Esto está en contra de los hallazgos de la Antropología y a favor de la típica prominencia mentoniana en la mandíbula senil.

Olaviaga (45) sostiene que la cara ha ido retrayendo paulatinamente su proceso alveolar, lo cual ha hecho que el mentón salga más prominente.

Izard (op. cit.) dice que el desarrollo de la parte basal es más rápido que el de la apófisis alveolar. Según datos de Bacao (46), en un setenta y ocho por cien de los casos la llamada edad dentaria está más desarrollada que la edad ósea. La palabra edad se refiere al estado de calcificación.

Así como, por los estudios de Felber (47) y Vallois y Cadenat (48), se sabe que el maxilar se constituye gracias a dos puntos de osificación para cada mitad. La mandíbula, según Low (49), lo hace con una sólo a cada lado.

Comentario

Como se ve por las opiniones enunciadas, son de lo más dispares los criterios que se sustentan.

La gran mayoría de las prominencias óseas en el esqueleto general tienen una génesis muscular. De ahí nació la teoría de Rouvière y Cordet (50), contrapuesta al pensamiento de Augier (51), que les asignaba una localización intermuscular. Desde luego, la Naturaleza no desprecia la parte negativa, llamémosla así, en forma de hoyos, para

aumentar las superficies de origen e inserción, como ocurre con las fosas digástricas, únicas que citamos para no separarnos de la mandíbula, objeto de nuestro estudio.

De qué parte estará la razón es difícil definirse. El minucioso estudio que hemos realizado, la comprobación de los ángulos obtenidos, su cotejo con el resto de las medidas y ángulos antropométricos que hemos realizado arrojan alguna luz sobre el asunto.

Nos parece de muy poco interés el papel de los *ossicula mentalia*. Pues es de suponer que estarían también presentes en las mandíbulas fetales de los hombres prehistóricos carentes de mentón.

El pensamiento de Walkhoff satisface al espíritu meramente como curiosidad. Los puntos de detracción que ha expuesto Pires de Lima (loc. cit.) nos parecen suficientes para derrocar por su base tal manera de ver los hechos. Por nuestra parte, creemos que la mandíbula, al igual que las demás estructuras óseas del organismo, orientan sus trabéculas obedeciendo a los factores mecánicos de las fuerzas que han de soportar.

Por parecernos lo más lógico y científico, hemos prestado especial atención al comportamiento de la apófisis alveolar, ampliamente entendida.

Como ya expusimos en otro trabajo (52), consideramos, al igual que Cook (53) y otros autores, que existe una total individualidad entre dos partes del cuerpo mandibular: la base (*basis bone*) y la apófisis alveolar o *pars alveolaris*. El límite entre ambas decíamos que nos lo da la situación del *foramen mentale*. La distancia de éste al *margo alveolaris* está sometida a las más amplias variaciones individuales, estado de la fórmula dentaria, etc. En cambio, la distancia del *foramen* al borde inferior permanece prácticamente inalterable, a lo largo de la onto y de la filogénesis.

Por todo ello nos sumamos al parecer de que la eminencia mentoniana se debe a la reducción de la fórmula y del proceso alveolar. Pero no vemos el asunto de una manera tan simplista, pues estamos convencidos del papel que juega el factor racial, hereditario, y el género alimenticio omnívoro. Este, al exigir una mayor amplitud en los movimientos mandibulares, deja su huella no sólo en la inclinación del eje condilar, sino en la magnitud del ángulo mandibular, y, de rechazo, en toda la estructura basal de la mandíbula.

A la parte basal Bluntschli (54) la llama "arco basal" y dice que está en continua transformación para asegurar la mejor función, y es

la parte de la mandíbula que queda en la vejez. A esa paulatina modificación estructural se deben las variaciones morfológicas que hemos descrito anteriormente, obedientes a la cronología ósea, que sufre la eminencia mentoniana.

La acción de los músculos cutáneos de la cara en la atención, en el pensamiento, etc., imprimen un sello especial en la barbilla. Muchos autores se ocupan de este apartado, como Alispach (55), aunque persona tan autorizada como Lange (56) apenas presta atención a este punto, que parece del todo indiscutible. Si ello es así, la eminencia mentoniana no puede por más de sufrir las modificaciones que le imprime la parte muscular.

Queremos con estas palabras exponer que no es un solo factor el que interviene en la génesis del mentón óseo, como podría ocurrir con las apófisis *geni* o la línea milohiodea.

Esa complejidad es, a nuestro juicio, una de las cosas que otorgan mayor interés a la investigación de la mandíbula, que ya es bien sabido tiene variadísimas facetas para su estudio.

Nosotros hemos querido aportar estos datos por creerlos de algún interés.

CONCLUSIONES

- 1.—El mentón es un signo de superioridad, de modernismo, de raza.
- 2.—La filogénesis ósea craneal no se ajusta a épocas cronológicas, sino en grandes rasgos.
- 3.—La eminencia mentoniana no existe en el hombre prehistórico. Se esboza en los seres del Pleistoceno medio, adquiriendo su forma en los del Pleistoceno superior.
- 4.—Las normas cráneo y céfalométricas tienen gran interés práctico, aunque las estructuras óseas no sean figuras geométricas.
- 5.—El ángulo sinfisiano es más importante en la práctica que el ángulo mandibular.
- 6.—El ángulo sinfisiano, medido de la manera clásica, no indica el *quantum* de la prominencia mentoniana.
- 7.—Con la línea subalveolar-pogonion tenemos un ángulo absolutamente referido a tal eminencia.
- 8.—Con el cotejo de las dos medidas se obtienen datos interesantes en Antropología mandibular.

- 9.—El ángulo sínfisiano varía de acuerdo con la cronología del sujeto, en una curva sinuosa.
- 10.—Para nosotros, la eminencia mentoniana se debe a la reducción filogenética de la fórmula dentaria. Pero jugando también su papel la raza, la herencia y el régimen alimenticio. Asimismo las transformaciones cronológicas (que hemos puesto de manifiesto con nuestras medidas angulares) y también la acción de la parte muscular (ya en sí, ya por vía psíquica y expresiva).

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Margolis, H. L.: "A. J. Orid. a. Ora. Surg.", 33:631 (1947).
- (2) Serrano, J. A.: *Trat. Osteol. Hum.* (Lisboa, 1895).
- (3) Pires de Lima, A.: "Arch. Anat. e Anthropol.", II, 3:87 (1916).
- (4) Bañuelos, M.: *Antropol. actual de los españoles*, 152 (1941).
- (5) Bosch Gimpera: *Las razas humanas*, 25 (1949).
- (6) Izard, G.: *Orthodontie*, 91 (1950).
- (7) Le Double, A. F.: *Traité des variations des os de la face* (París, 1906).
- (8) Papillault: *L'Anthropologie*, 559 (1906).
- (9) Boncour, G. P.: *Anthrop. anatomique*, 237 (París, 1912).
- (10) Topinard, P.: *Eléments d'Anthropologie générale* (París, 1885).
- (11) Broca: *Instructions anthropologiques générales* (París, 1879).
- (12) Mantegazza: *Dei caratteri gerarchia del cranio humano* (Firenze, 1875).
- (13) Costa Ferreira, A.: "Arch. Anat. e Anthropol.", II, 3:159 (1916).
- (14) Costa Ferreira, A.: "Arch. Anat. e Anthropol.", II, 4:321 (1916).
- (15) Barros e Cunha: "Pub. Inst. Anthropol. da U. de Coimbra", I, 2 (1914).
- (16) Benagiano, A.: "A. E. O. E.", IX, 8:659 (1950).
- (17) Puccioni, N.: "Riv. di Antropol.", 16:3 (Roma, 1912).
- (18) Puccioni, N.: *L'Anthropologie*, 25:291 (1914).
- (19) Puccioni, N.: "Arch. L'Anthropol. e L'Etnol", 341:83 (1905).
- (20) Puccioni, N.: "Arch. L'Anthropol. e L'Etnol", 41:83 (1911).
- (21) Toeroeck, A.: *Zeitschrift für Ethnologie*, 30:125 (1898).
- (22) Renard, L.: *Des variations ethniques du maxillaire inférieur*. Tesis de París (1880).
- (23) Albrecht: "Revue d'Anthropol.", 748 (1885).
- (24) Topinard, P.: "Revue d'Anthropol.", 385 (1886).
- (25) Hovelacque, A.: *Précis d'Anthropologie* (París, 1887).
- (26) Schoetensack, O.: "Anal. in L'Anthropologie", 20:81 (1909).
- (27) Montaña, J. M.: "Neos L.", 1:19 (1953).
- (28) Kramberger, G.: "Anal. L'Anthropologie", 20:576 (1909).
- (29) Toldt, C.: "Anal. L'Anthropologie", 16:583 (1905).

- (30) Fernández Martín, A.: "A. E. O. E.", VI, 2:97 (1947).
- (31) Meckel: *Anatomie*, II, 663 (1825).
- (32) Chassaignac: "Bull. Soc. Anat.", 218 (1833), y 97 (1835).
- (33) Dieulafoy y Herpin: *Les os mentoniers*. "Arch. de Stom." (1906).
- (34) Walkhoff, O.: "Anal. L'Anthropologie" 23:705 (1912).
- (35) Dieulafoy y Herpin: *Traité de Stomatologie* (1907).
- (36) Herpin, A.: *Evolution de l'os maxillaire inférieur* (París, 1907).
- (37) Bocage, M. A.: "Rev. Dent.", 25:3 (1943).
- (38) De Terra: "Deut. Monat. Zahnheilkunde", 23:177 (1905).
- (39) Gaudry: "L'Anthropologie", 12:100 (1901).
- (40) Topinard, P.: "L'Anthropologie", 3:641 (1892).
- (41) Choquet: *L'Odontologie* (1908).
- (42) Spencer, P., citado por Bocage, *loc. cit.*
- (43) Ailianos, J.: "A. E. O. E.", IX, 8:681 (1950).
- (44) Osborn: "Am. J. Scien. Philos.", 17:321 (1904).
- (45) Olaviaga, T.: "A. E. O. E.", VIII, 4:285 (1949).
- (46) Bacao, J.: "A. E. O. E.", VIII, 9:762 (1949).
- (47) Felber, P.: "Morph. Jahrb.", 50:451 (1919).
- (48) Vallois y Cadenat.: "Arch. de Biol." 36:361 (1926).
- (49) Low, A.: "J. Anal. and Physiol.", 45:305 (1910).
- (50) Rouvière y Cordet: "Bull. d'Anat. Pathol." (1935).
- (51) Augier: *Trait. d'Anat. hum. de Poirier et Charpy*.
- (52) Montaña, J. M.: "Neos".
- (53) Cook, W. A.: "J. A. D. A.", 42:148 (1951).
- (54) Bluntschli, H., citado por Korkhaus, Escuela O. Alemana, IV, 7.
- (55) Alispach, W.: *El instinto*, etc. Studium (1946).
- (56) Lange, F.: *El lenguaje del rostro*, p. 98 (1942).

REVISION DEL PROBLEMA DE LAS ALVEOLITIS

por

JOSE MARÍA MONTAÑA RAMONET

Doctor en Medicina y Estomatología

Una de las complicaciones más molestas de la exodoncia la constituyen las alveolitis.

Sinonimia.—Alveolitis, absceso alveolar, osteomielitis del hueso alveolar, osteitis alveolar, osteomielitis atenuada, osteitis condensante alveolar, gingivoosteoperistitis.

La alveolitis se desarrolla sobre la herida reciente de una extracción. Generalmente a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas. Son raras las alveolitis tardías.

Se pueden presentar después de la exodoncia de cualquier diente, muestran una especial predilección en asentar sobre las extracciones realizadas en la arcada inferior y especialmente en el grupo posterior. Según Krogh (1), el 95 por 100 se da en bicúspides y molares inferiores.

La afección puede extenderse más o menos. Puede resumirse al coágulo. Seguir adelante y afectar la cortical del alvéolo. E incluso penetrar en la trama esponjosa y constituir una verdadera osteomielitis. Para algunos autores (Mead) (2), la alveolitis es siempre una osteomielitis del hueso alveolar. West (3) la llamó osteomielitis atenuada.

Etiología.—Todos aquellos factores que impiden la formación de un coágulo normal y su ulterior desarrollo son de hecho causas de la alveolitis. Ricker (4) no le da tanta importancia a la coagulación en sí como el papel del sistema endotelial. Sin embargo, para Ferré (5) la alveolitis se produce siempre en alvéolos faltos de coágulo.

Al realizar una extracción el alvéolo se llena de sangre, se forma un coágulo. No es sitio aquí de discurrir sobre el proceso fisiológico de la coagulación, pero se piensa que la red de fibrina aproxima algo los bordes de la herida. La capa más superficial se cubre de una

verdadera costra de fibrina que engloba elementos formes y constituye una barrera. Para Euler (6) esta capa no sería sino producto del epitelio proliferado de los bordes. Bajo ella las transformaciones se suceden. El coágulo es invadido por tejido conjuntivo y vasos neoformados, con células gigantes. Desde la raíz hasta el borde se va neoformando el hueso, en un principio tenue, como puede observarse en una radiografía; luego denso, como el de la vecindad. También el alvéolo desde el borde hacia abajo sufre una retracción. Con ello la mucosa contacta borde a borde y se cierra la herida. Claflin (7), por medio de experimentos en perros, pudo comprobar que el alvéolo se llena de hueso a los treinta y un días de la extracción.

Causas.—Las causas que determinan la aparición de una alveolitis se consideran locales y generales. De ellas tienen una importancia primordial las locales, a las cuales vamos a dedicar primero nuestra atención.

Las causas generales son asimismo indiscutibles. Sin embargo, algunos autores (Gardner (8) no dan importancia alguna a este apartado.

Por supuesto, puede coadyuvar más de un factor. Es muy difícil por ello predecir en cuál extracción de las realizadas, según las mismas normas y siguiendo la misma técnica, se va a presentar la alveolitis. En realidad, la alveolitis está potencialmente en toda extracción.

Causas locales.—Las causas locales de las alveolitis las clasificamos en primarias o anteriores a la extracción, y secundarias o posteriores a ella. La manifestación lógicamente ha de ser postexodónica, pero la causa puede ser anterior a ella o la infección desarrollarse después.

La patogenia de las alveolitis primarias nos la da su misma esencia: el hecho de ser la alveolitis una enfermedad del alvéolo. Así, pues, la alveolitis está en potencia en todas aquellas enfermedades que afectan al paradencio (periodontitis, absceso apical, absceso marginal alvéolo supurado, osteomielitis, dientes con hipercementosis, gangrena pulpar que puede dejar una infección residual). En determinados casos este proceso puede no manifestarse después de la extracción, a pesar de existir una de las causas que antes enunciábamos. Ello es debido a una buena reacción tisular. Cora (9) dice que con una avulsión correcta puede desaparecer una alveolitis en potencia. Le da una gran preponderancia siempre a la parte técnica de la intervención.

Desde luego, es llamativa la tendencia a la rápida curación de la exodoncia practicada en los piorreicos.

Las alveolitis locales secundarias pueden referirse, de un lado, a la intervención del profesional, y de otro, estar originadas por el propio enfermo.

Las originadas por el profesional pueden deberse a la *anestesia*:

- 1.º Uso de soluciones de deficiente preparación. Peligro casi inexistente, dada la pureza de los productos manufacturados.
- 2.º Exceso de adrenalina. La solución más corrientemente empleada es al 2 por 100. Existen otros anestésicos (Xilocaina) carentes de este peligro.
- 3.º Inyección rápida (dolor y fenómenos vegetativos).
- 4.º Inyección a baja temperatura.
- 5.º Inyección en tejidos inflamados o infectados (dolor, septicemia).

Todos estos fenómenos se presentan en menor porcentaje ejecutando la anestesia troncular.

Instrumental:

- 1.º Esterilización defectuosa.
- 2.º Agujas despuntadas o doblado el bisel en anzuelo. Esto último puede ocurrir al chocar contra el hueso. Al retirar la aguja se desgarran los tejidos. La rotura de las agujas puede crear grandes problemas.
- 3.º Traumatismo del alvéolo por fresas en la extracción de raíces por tal método. El calentamiento por rotación necrosa los tejidos. Por ello, se aconseja por algunos el empleo del cincel.

Técnica:

- 1.º Extracción durante estados inflamatorios e infecciosos. Con buena preparación, sin embargo, no es de temer nada (De Vicente (10) y Merino (11)).
- 2.º Desgarros en las encías. Se pueden evitar, en parte, desepioriosizando.
- 3.º Extracciones laboriosas generalmente por rotura de raíces. En estos casos interviene mucho la constitución anatómica regional.
- 4.º Abandono de estos radicales o septum interradicular dislacerado.
- 5.º Indebido raspado del alvéolo. Sobre este punto hay diversidad de opiniones. Algunos autores sostienen la necesidad de raspar

sistemáticamente. Para Osterloh (2) la alveolitis es debida a que después de la extracción no se ha eliminado la porción de hueso alveolar condensado. La tendencia más moderna es la de no tocar el alvéolo nunca.

6.º Lavados postoperatorios a chorro del alvéolo. Deben suprimirse, pues impiden la formación del coágulo.

7.º Cauterizaciones del alvéolo por antisépticos fuertes una vez terminada la intervención. Totalmente contraindicados.

8.º Tratamiento local de las hemorragias. El taponamiento del alvéolo, ya sea por medio de gasa, algodón, celulosa, espuma de fibrina, conduce prácticamente siempre a una alveolitis que hay que tratar secundariamente.

Las alveolitis de causa local que se deben al propio enfermo son:

1.º Entrada de saliva en el alvéolo inmediatamente de extraída la pieza; el paciente tiende a escupir en seguida y a no permanecer quieto. Ello impide que se le llene el alvéolo de sangre y se forme el coágulo.

2.º Enjuagatorios precoces, a los que se tiende mucho; arrastran la sangre no dejando que se forme el coágulo. Deben proscribirse, cosa difícil dado el hábito que a ello tiene el paciente.

3.º Succionarse la herida, tocarse en ella con los dedos, con palillos, con el pañuelo. Difícil de evitar, a pesar de los consejos, especialmente en niños y personas nerviosas. Succionarse la herida y escupir frecuentemente es para Gradner (loc. cit.) la causa principal de las alveolitis.

4.º Falta de higiene, en especial después de las comidas, causa frecuentísima de las alveolitis, que nunca ha de reconocer el paciente.

Causas generales.—Pasada revista a esta serie de circunstancias locales a las que se debe la presentación de las alveolitis, vamos a ver aquellas causas de orden general que puedan influir, aunque sea indirectamente, y por ello han de tenerse en cuenta para evitar esta molesta complicación.

Así, pues, nos encontramos con estados orgánicos deficientes, opinión que no comparte Gardner después de sus investigaciones. Para Yazigi (13), la diabetes. También la tuberculosis, afecciones hepáticas. La hemofilia por no formarse el coágulo normal; esto y los estados hemorrágicos en general constituyen ya otro problema. Sabida y estudiada por muchos (Link (14), Meyer (15), Gros (16), Smit (17), Coste (18), etc.) es la hemorragia por aspirina y los sali-

cilatos en general. Estos compuestos provocan hipoprotrombinemia. Y los pacientes vienen a nosotros después de combatir la odontalgia durante varios días y a veces mediante grandes dosis de aspirina. Otras veces ha sido tratada con salicilatos una enfermedad focal. La hemorragia postexodóncica es la consecuencia. Y el taponamiento suele ser la causa de la alveolitis subsiguiente. Los tratamientos anti-sifilíticos por su efecto de toxicidad bucal. El paludismo que, según Silie (19), trae como complicación postoperatoria la tumefacción y la isquemia, así como la infección.

Finalmente debe mencionarse una causa estacional, ya que se ha comprobado cómo aumentan las alveolitis en los meses de verano, especialmente en climas muy cálidos, como lo es el de nuestra ciudad.

La alveolitis se caracteriza por un fenómeno infeccioso con toda su cohorte sintomatológica. A veces se sobreañade un trastorno simpático con los característicos síntomas vasomotores (alvéolo seco), pudiendo entonces llegarse a un alvéolo necrótico (Berger (20)). Consideramos que es puramente teórica la separación neta entre alveolitis supurada y alvéolo seco. Lo lógico es que coexistan ambas formas, ya que en una cavidad como la boca la infección está en el ambiente. El alvéolo seco no tiene, pues, supervivencia como tal entidad.

Sintomatología.—El sistema más caracterizado es el dolor. Este es constante, sordo, molesto, continuo, sin remisiones y que no obedece a los analgésicos comunes. El dolor es un síntoma que trae al enfermo a la consulta a las veinticuatro o cuarenta y ocho horas de la extracción, aun cuando se instaura pocas horas después de ella. El dolor puede estar localizado en el lugar de la herida o reflejarse a toda la hemiarcada e incluso extenderse a las correspondientes áreas trigeminales. El enfermo no puede comer por ese lado ni aun tocarse con la lengua.

Inspección.—Se observa la herida llena de una masa gris, sucia, irregular, que a veces sobresale del reborde alveolar. Puede presentarse con pequeños puntos hemorrágicos, que algunos autores han confundido con brotes de reparación. La encía aparece roja, tumefacta, edematosa y muy sensible.

Olor.—La masa que rellena el alvéolo tiene un olor desagradable especial que a veces afecta al aliento del paciente. De todos modos, al tocarla con un algodón éste se queda impregnado y se puede comprobar.

Ganglios.—Al mismo tiempo se afectan los ganglios regionales, que aparecen dolorosos y perceptibles al tacto.

Trismus.—Aunque no es frecuente, si la alveolitis asienta sobre la herida de un cordal inferior, a todos los síntomas descritos se añade un trismus que raras veces es total, pero que generalmente asusta mucho al paciente.

Diagnóstico.—No ofrece dificultades, pues se presenta después de una extracción (24-48 horas) la triada sintomatológica: dolor, alvéolo gris sucio y olor *sui generis*.

Pronóstico.—La alveolitis tiene generalmente un pronóstico benigno, dado que el enfermo viene precozmente, ya que los dolores le mortifican. Sin embargo, toda alveolitis puede tener un curso desfavorable. Creemos que si al segundo día de tratamiento local, la sintomatología no mejora, hay que recurrir con toda energía a sumar a éste el tratamiento general.

Según Burchard e Ingliss (21) se puede originar una septicemia o una piemia secundaria.

Se han descrito casos graves de osteomielitis, con todas las secuelas de secuestros y fracturas. A veces se expulsa el cestillo alveolar íntegro.

Tratamiento.—El tratamiento de la alveolitis puede ser profiláctico y curativo. El profiláctico se refiere a una serie de normas a seguir antes, durante y después de la extracción. En resumidos términos, se dirige a evitar todos y cada uno de los apartados que hemos descrito como causas y a recomendar aquellas reglas que debe seguir el paciente.

A) Si el enfermo padece alguna de las enfermedades generales que predisponen a la alveolitis es necesario colaborar con el internista.

B) Es preciso seguir luego una técnica depurada para soslayar todos los motivos que dependen del profesional.

C) Finalmente es preciso aconsejar e instruir al paciente para que evite aquellas causas que dependen de su actuación.

Haciéndolo así, raras veces se ha de presentar la temida y desagradable complicación que nos ocupa. Aunque, a pesar de todo, nunca se está exento de una ingrata sorpresa. Estos métodos profilácticos en la práctica son difícilmente realizables, especialmente aquellos que se refieren al enfermo. Este, generalmente, viene solicitando la extracción en un mal momento, es decir, cuando el dolor es agudo,

la infección está presente o las condiciones generales son precarias. El profesional ha de intervenir, pues, en un mal terreno.

Quizás un buen tratamiento profiláctico lo hagamos inmediatamente después de intervenir, si tememos por algo que vaya a presentarse la complicación.

Se ha discutido mucho si deben o no colocarse sustancias dentro del alvéolo. Se dice que todo cuanto se deja en él no se reabsorbe completamente y ha de ser eliminado *a posteriori* por el lavado. Nosotros somos totalmente contrarios a la colocación de sustancias sólidas dentro de las heridas, sean antibióticos o no. Hemos comprobado cómo se retrasa la cicatrización en la mayoría de los casos. Nunca nos hemos podido convencer de que se reabsorban. Muchas veces pensamos que se han expulsado espontáneamente. Y en otras ocasiones ha habido que eliminarlas a los dos o tres días. Si existe un tabique dilacerado o una lámina alveolar desprendida, el alvéolo queda sin cerrar hasta que se elimina el secuestro, y esto con o sin sustancias dentro de la herida. Por lo mismo, la alveolitis sigue su curso.

También hay diversidad de opiniones en lo que hace referencia a la sutura de los bordes de la herida. Los enemigos de ella dicen que se crea un espacio cerrado óptimo para desarrollarse la infección. Los partidarios aseguran que con ella se protege el coágulo y se acelera la curación. Lorier (22) deja en el fondo del alvéolo polvo estéril de sulfamidas. Encima una pasta a base de sulfatiazol (60 por 100), glicerina (30 por 100) y guayacol (10 por 100). Entre los labios de la herida deja un trozo de algodón oxigenado y sutura por encima. Cowan (23) aconseja la sutura en la mandíbula y especialmente en su parte anterior. Dice que en la mandíbula el drenaje y la vascularización son menos favorables. En la región anterior la sutura es más satisfactoria, porque el hueso delgado puede colapsarse más fácilmente. Nadie ignora las dificultades que encierra la sutura cuando se realiza una extracción única en la región de los molares. Para conseguir afrontar los bordes hay que despegar una zona extensísima de mucosa o eliminar por osteotomía una gran cantidad de hueso alveolar. La sutura debe quedar para determinadas extracciones de cordales o para cuando se realizan avulsiones masivas. Las demás indicaciones que tiene la sutura en la cirugía bucal no se discuten en este trabajo.

Una vez establecida la alveolitis el tratamiento ha de ser curativo y consta de una medicación general y un tratamiento local. Bruce (24) no cree en el tratamiento local sobre el alvéolo, pues dice que retrasa

la formación del coágulo. La tendencia actual afirma que lo primordial es el tratamiento de la herida. El tratamiento general es sólo coadyuvante.

Tratamiento local.—Se persiguen dos extremos: calmar el dolor y curar la herida. Existe un amplio arsenal terapéutico para el tratamiento de esta afección.

El esquema del tratamiento local consta de cuatro apartados:

- 1) Limpieza (toilette) mecánica del alvéolo con el fin de suprimir todos los restos.
- 2) Lavado del alvéolo (a chorro) con una solución antiséptica, débil, templada.
- 3) Aplicaciones (toques) de un antiséptico energético.
- 4) Sellado del alvéolo (hila) con sustancias que sean antisépticas y analgésicas.

1. *Limpieza.*—Todos los autores que se han ocupado de las alveolitis coinciden en la primera de las reglas a seguir para el tratamiento de esta afección: la limpieza del alvéolo. En ella se incluye la ablación de cualquier resto radicular o esquirla ósea. Se quita la masa fungosa con las pinzas. Algunos autores aconsejan el uso de la cucharilla. Es muy doloroso hacerlo así y hay que trabajar bajo anestesia, lo que ya es otro inconveniente, pues, a la anestesia la hemos descrito como una de las causas. Berger es un enemigo del raspado y asegura que con él muchas veces se agrava el proceso.

2. *Lavado.*—Luego se lava la herida con un chorro de líquido tibio que puede ser: solución salina o clorada, solución de permanganato. Nosotros empleamos: agua oxigenada y solución salina fisiológica a partes iguales (medio litro). Luego añadimos diez centímetros cúbicos de clorofila. Empleamos la clorofila porque, según Bartels (25), la cupro-clorofilina-sódica es, a la par que cicatrizante, desbordante, excita la granulación, no es irritante y suprime el picor. Asegura que diversos autores creen en una acción bacteriostática de la clorofilina sobre los gérmenes de la cavidad bucal. Este aserto no es compartido por Kappwost (26), quien cree que incluso el poder desodorante es debido al cobre.

Noguer (27) hace el lavado con ozono durante un minuto. Con una sola vez consigue la curación, sin tener que repetir la aplicación.

3. *Toques.*—Existen infinidad de fórmulas, de las que nos pre-

sentan abundantes listas todos los formularios dentales. Entresacamos aquí las más importantes:

Landete y Mayoral (28), aconsejan, junto con la vacunoterapia, el nitrato de plata y el ácido fénico, a partes iguales. Raynal (29), glicerina creosotada al 10 por 100. Colyer (30) deja disolver en el fondo del alvéolo doliente un pedazo de cloruro de cinc. Partsch (31) aconseja las pulverizaciones con yodoformo. Los inconvenientes del yodoformo han sido puestos de manifiesto por Garrod (32), quien dice que es un polvo inerte que puede albergar gérmenes. No tiene poder bactericida. Sus soluciones son opacas a rayos X. Y, en realidad, no se sabe si desprende yodo, y si es así, es en pequeñísimas cantidades. Sus ventajas son: ser antipútrido y desodorizante.

Algunos autores aconsejan la cauterización eléctrica. Los inconvenientes de este procedimiento estriban en la falta de control que en cuanto a la extensión de la cauterización se tiene. Los peligros de la necrosis son la consecuencia.

4. *Sellado del alvéolo.*—Se puede hacer con gasa o algodón, a los que se añaden diversas sustancias antisépticas y analgésicas. El tapón, según Mead, no ha dejarse más de veinticuatro horas, e incluso sería conveniente al primer día cambiarlo un par de veces.

Hartzell y Larson (33) emplean una cura húmeda a base de jabón de aceite de ricino, pretendiendo con ello destruir las toxinas bacterianas.

Burchard e Ingliss usan un algodón humedecido en fenol y que se ha hecho rodar en polvo de ortoformo.

Una terapéutica clásica también es la pasta de yodocincupro. West piensa sólo en el efecto anestésico o analgésico, y emplea un algodón empapado en benzocaína u otro líquido anestésico. Acevedo (34) hace una pasta a base de aspirina y glicerina. Tiene el inconveniente del residuo de talco, que hay que eliminar después. El taponamiento lo hace con gasa yodofórmica pasada por cemento blando, y metiendo y sacando para que no se pegue a las paredes, lo cual es casi imposible.

Maurel (35) es partidario del eugenol, para calmar el dolor, y una pasta a base de eufeno (60 partes), ortoformo (40 partes) y vaselina para hacer pasta. Del formulario de Clark (36) se pueden sacar variadas fórmulas a base de mentol, éter y cloroformo. En el libro de Prinz (37) se lee una pasta que da buenos resultados. Se compone, de una parte, con una mezcla de óxido de cinc y resina pul-

verizada, y de otra, esencia de clavo y esencia de parafina. Ekdisman (38) emplea una pasta de sulfamidas junto con aspirina y eugenol. Lo llamativo del método de este autor es el empleo del algodón quemado para realizar el sellado.

Más modernamente se han empleado, y por una serie inacabable de autores, todos los antibióticos, bacteriostáticos y sus asociaciones. También se les agregan sustancias analgésicas, coagulantes y proliferantes. Se han usado en forma de pastas, polvos, conos... Los resultados son aproximadamente iguales que los obtenidos con las terapéuticas clásicas.

Una técnica moderna es la propuesta por el profesor Dechaume (39) con la novocainización de la arteria facial. Se basa en el concepto etiológico de un trastorno simpático.

Tratamiento general. — Whitfield (40) propone un tratamiento general mediante la vitamina B-1, inyectando parenteralmente cien miligramos en el momento de la extracción. Esta dosis puede repetirse al día siguiente. Para el citado autor tiene importancia no sólo para el tratamiento del dolor, sino como tratamiento de la alveolitis en sí.

La omnadina fué recomendada por diversos autores (Villar, 41).

Actualmente se emplea el tratamiento general por antibióticos, casi siempre basta con los preparados de eliminación retardada.

De todos modos es indispensable para el buen éxito no olvidar que lo primordial es el tratamiento local. El general es sólo coadyuvante.

BIBLIOGRAFÍA

- (1) Krogh, H. W.: "J. A. D. A.", 24, 11, 1937.—(2) Mead, S. V.: "Cirugía bucal", ed. Uteha, 1948.—(3) West, R. F.: "Revista Odontológica", 1, 1, 1941.—(4) Ricker, O. L.: "J. Oral Surg.", 4, 35, 1949.—(5) Ferré, E.: "Anal. Esp. Odon.-Estom.", I, 3, 265, 1942.—(6) Euler.: "Dtsch. Mschr. Zahnheilk", 41, 1923.—(7) Claflin, R. S.: "J. A. D. A." 23, 945, 1936.—(8) Gardner, B. S.: "J. A. D. A.", 16, 235, 1925.—(9) Cora, F.: "Enfermedades sépticas", 113, ed. Mundi, 1948.—(10) De Vicente, A.: "Anales Esp. Odon.-Estom.", I, 10, 872, octubre 1948.—(11) Merino, J. F.: "Anal. Esp. Odont.-Estom.", I, 11, 961, noviembre 1948.—

- (12) Osterloh, J. P.: "J. A. D. A.", 32, 1109, 1945.—(13) Yagizi, A.: "Rev. Dent. Chile", 40, 12, 1948.—(14) Link y colaboradores: "J. Biol. Chem.", 147, 463, 1943.—(15) Meyer y Howard: "Proc. Soc. Exp. Biol.", 53, 234, 1943.—(16) Gross y Greenberg: "New Haven Cann", 112, 116, 1948.—(17) Smith y Mackinnon: "The Lancet", IX, 569, 1951.—(18) Coste y col.: "La Presse Medicale", 61, 979, 1953.—(19) Silie, F. A.: "Rev. Dent.", II, 4, 20, 1950.—(20) Berger, A.: "Exodoncia", 341, Ed. Labor, 1934.—(21) Burchard e Ingliss: "Trat. Patol. y Terap. Odont.", 587, Ed. Pubul, 1940.—(22) Lorier, M.: "Rev. Esp. Estom.", I, 8, 785, 1953.—(23) Cowan, A.: "Rev. Esp. Estom.", I, 8, 779, 1953.—(24) Bruce, A.: "Dent. Item. Int.", 72, 18, 1950.—(25) Bartels, H. A.: "N. Y. Dent. J.", 18, 376, 1952.—(26) Kappwost: "Med. Klin.", 12, 390, 1953.—(27) Noguer: "Anal. Esp. Odon-Estom.", IV, 2, 106, 1945.—(28) Landete y Mayoral: "Vacunoterapia", 297, Ed. Pubul, 1919.—(29) Raynal, T.: "Elem. Estom. P.", 223.—(30) Colyer, J. F.: "Patol. y clínica odontológica", página 784.—(31) Parsch, C.: "Escuela Odont. Alemana", t. I, Ed. Labor.—(32) Garrod: "Brt. Med. J.", 18, 376, 1952.—(33) Hartzell y Larson: "Infecciones dentarias", t. I, p. 352.—(34) Acevedo: Citado por West.—(35) Maurel: Citado por Burchard.—(36) Clark, I.: "Terap. aplicada a la Estom.", Ed. Labor.—(37) Frinz, H.: "Formulario dental".—(38) Ekdisman, R.: "Trib. Odont. Argentina", mayo 1950.—(39) Dechaume, M.: "Odontoiatría", XI, 115 (7), 409, 1953.—(40) Whitfield, A. J.: "J. A. D. A.", 3, 254, 1941.—(41) Villar, F.: "Anal. Esp. Odont.-Estom.", IV, 3, 39, 1945.

HERENCIA DE LA INTELIGENCIA

Hegnauer, H. ("Geburtsh. und Frhllk.", 1954, 14, 492) concluye, después de estudiar la edad y condiciones intelectuales de los padres, que la buena capacidad intelectual no está relacionada con la edad de los progenitores. Un buen número de primogénitos de hombres de ciencia y artistas, parecen tener niveles intelectuales supernormales.

Probablemente habría cierta relación genética en la herencia de la inteligencia.

TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS

The Lancet, 6.851, 1.268, 1954 [616.5.]

La aparición de la penicilina en la terapia de la sífilis ha marcado un rumbo decisivo. La experiencia ha demostrado que el *treponema pallidum* es muy sensible al antibiótico, pero que se debe obtener un nivel sanguíneo suficiente y prolongado para que resulte eficaz (por encima de las 30 horas, de acuerdo con el ciclo vital del germen).

Se señala en este artículo que en la sífilis precoz, puede obtenerse la curación con cuatro días de medicación. Se prefiere entonces prolongar por lo menos de cinco a seis días la terapia para cubrir todas las posibilidades.

Se ha preferido en los últimos tiempos el manejo de la penicilina procaína en aceite conteniendo el 2 por 100 de monoestearato de aluminio.

Se agregó luego el grupo de las sales bencil-aminadas de penicilina en agua, llegando a afirmarse que resulta suficiente el administrar una dosis única de 2.500.000 unidades.

La dosis que se utiliza en casi todas las partes del mundo, es de 600.000 unidades por vía intramuscular, por día o día y medio, hasta alcanzar la dosis total indicada de 6.000.000 (penicilina procaína).

Las recaídas después del tratamiento con penicilina aparecen generalmente dentro de los primeros nueve meses, y es difícil distinguir entre una recaída y una reinfección.

Para los cuadros de sífilis latente en estadios avanzados, el esquema sigue siendo el mismo.

En lo que respecta al sector cardiovascular, parece muy poco común la producción de reacciones de Herxheimer, a pesar de lo cual muchos autores permanecen fieles al bismuto en estos casos.

En las neurosífilis, el momento más conveniente para inicial el tratamiento es antes que se hayan producido manifestaciones clínicas. El esquema es en estos casos el siguiente: 9.000.000 de unidades de penicilina procaína en dosis de 600.000 día por medio.

La penicilina se ha demostrado también efectiva para prevenir la sífilis congénita.

Se han obtenido buenos resultados aun administrando el antibiótico en la última semana del embarazo; la dosis total aconsejada es de 4.800.000 a 6.000.000. Si el niño nace con signos de sífilis, aun cuando presente serología negativa, debe inmediatamente iniciarse el tratamiento, a razón de 250.000 unidades por kilo de peso, divididas en 10 dosis.—

P. Aguilar.

“HIPERTROFIAS GINGIVALES POR HIDANTOINATOS Y SU TRATAMIENTO QUIRURGICO” (*)

por

JOSÉ MARÍA MONTAÑA RAMONET

Doctor en Medicina y Estomatología

Entre los medicamentos anticonvulsivantes más acreditados para el tratamiento de la epilepsia, se usan modernamente los derivados de la hidantoina: difenilhidantoina sódica (dilanteno), mesantoina y tiantoinato sódico (fetenilatos). Ultimamente la 5 metil-5 fenil hidantoina, que tiene el inconveniente de provocar reacciones alérgicas,

Tanto éstos como los barbitúricos, las exazolidinodionas, acetilureas y bromuros se emplean durante mucho tiempo en el mismo sujeto y a veces combinándolos entre ellos. El tratamiento se basa en mantener un depósito orgánico del medicamento.

Según Cartes y Merrit (1), el hidantoinato sódico tiene su indicación en el gran mal (generalmente unido a un barbitúrico, a la mesantoina o al tiantoinato sódico) en el petit mal y en epilepsias focales. Dice Abrams (2) que con los hidantoinatos se suprime en un sesenta a ochenta por ciento de los casos los ataques y no se produce hábito. Este es un medicamento que tiene además la ventaja de no ser hipnótico.

Nosotros hemos estudiado varios de estos enfermos que nos han sido remitidos de los servicios psiquiátricos y neurológicos universitarios por sus trastornos gingivales. Son sujetos estudiados con minuciosidad, cuyos datos todos han sido puestos a nuestra disposición: historia clínica, análisis hemático y de líquido cefalorraquídeo, radio y ventriculografías, electroencefalografía, etc.

De tan amplio material lo que más nos interesaba eran los trastornos tóxicos que provocan los hidantoinatos. Y así sabemos que éstos pueden aparecer a distintas dosis y tiempo, según la receptibilidad del sujeto (de seis semanas a quince meses). Los trastornos pueden ser intolerancia gástrica con náuseas, vómitos, malestar de estó-

(*) Comunicación al Congreso Nacional. Palma de Mallorca.

mago, mareo. Inseguridad al andar, nervosismo, ataxia. Síntomas psicóticos e incluso desencadenar el estatus de petit mal. Dermatitis, exantemas. Diplopia y nistagmo cuando la dosis es alta. Y además, el síndrome que nos ocupa, o sea la hipertrofia de las encías.

Esta hipertrofia gingival es casi constante en los sujetos tratados durante largo tiempo. Se ha dicho que este fenómeno se puede retrasar con el amasamiento de las encías y reducir con la administración diaria de tres gramos de lactato o gluconato de cal. Para Thompson y Gillespie (3) es absolutamente imprescindible una limpieza minuciosa de la boca en los sujetos sometidos o que van a empezar un tratamiento hidantoínico. Para Plichet (4) y colaboradores, el cuadro mejora con la administración de grandes dosis de vitamina C y comparan la estomatitis hidantoínica a la escorbútica en el sentido de que los hidantoínatos producen una disminución del ácido ascórbico circulante. De ahí la analogía clínica de ambas estomatitis.

Si el cuadro progresa hacia la forma hipertrófica puede adquirir caracteres de gravedad, que exigen la exéresis quirúrgica y la subsiguiente supresión del medicamento.

En los enfermos tratados hemos podido leer, en sus historias, cómo el cuadro clínico bucal tiene un curso lento, que suele pasar siempre por las mismas fases. La iniciación suele ser solapada y muy poco llamativa, limitándose a una ligera inflamación gingival. Hay formación de pequeñas bolsas y despegamientos de las papilas. Las encías están rojas, sangrantes. Poco a poco las papilas aumentan de tamaño, hasta terminar por adquirir caracteres verdaderamente elefantoides, dificultando tanto el habla como la alimentación. Se produce el molesto trastorno del empaquetamiento de Lado (5). En la zona de los molares, la masa hipertrofiada de cada maxilar choca contra su antagonista. Pero no es frecuente observar por ello lesiones manifiestas. El aspecto del sujeto recuerda el del fibroma lobulado de Williger. Existe siempre sialorrea y una fuerte halitosis comparable a la piorreica.

Esta hipertrofia gingival aparece fundamentalmente con el uso de la difenilhidantoína sódica y del tiantoinato sódico. No se encuentra tal complicación con la mesantoina, pero su uso se ve restringido por las alteraciones que provoca en la hematopoyesis, lo cual exige un periódico examen hemático de control.

En los casos que hemos observado con el cuadro florido de la hipertrofia gingival se ha realizado el examen histológico de la biopsia

gingival. Los informes recibidos (Prof. Bullon) concretan el diagnóstico de hipertrofia de la mucosa gingival consecutiva a un estado inflamatorio crónico. Los caracteres microscópicos son: La capa epitelial de la mucosa contiene en su superficie un evidente estrato córneo. Existe considerable hipertrofia papilar. Los mamelones epiteliales interpapilares son unas veces robustos, y delgados, otras. A expensas de un mamelón único pueden originarse en su vértice dos o tres más finos. El límite con el conjuntivo se mantiene bien y no hay signo alguno que haga pensar en la posibilidad de una neoplasia de estirpe epitelial. El dermis papilar muestra escasas formaciones vasculares y aparece esclerosado y edematoso. Hacia la profundidad el tejido conjuntivo es fascicular y abundan los focos de infiltración linfoplasmocitaria, existiendo también un considerable número de células cebadas. Empleando los métodos de Hotchkiss y de Gamori, como propugnan Turesky y colaboradores (6), se investigaron el glicógeno y las fosfatasas, apareciendo una disminución del primero y aumento de las segundas en la sustancia fundamental, como es típico en los tejidos afectos de inflamación crónica.

Tratamiento.—Creemos que, en los casos moderados de gingivitis, una cuidadosa limpieza personal y técnica puede mantener las encías, aunque algo tumefactas, largo tiempo sin hipertrofiarse. Se exige un tratamiento continuado local y administración de vitamina C. Practicamos también el masaje gingival. Pero estos enfermos no son asiduos de la consulta, y, a la larga, la hipertrofia apareció. Entonces la indicación quirúrgica se impuso, acompañada de la supresión de la droga.

La intervención la hemos practicado siguiendo la pauta de la extirpación por cuadrantes, en sesiones sucesivas. Sólo en un caso se hizo la extirpación total superior e inferior, de una sola vez. Para ello seguimos un método análogo al de la gingivectomía en paradentosis, propuesto por Orban (7) o el descrito por Mead (8). En la zona vestibular seguimos con el bisturí el nivel de los cuellos dentarios, festoneando el corte con bisturí de punta fina como el Graefe, usado en oftalmología. Muchas veces empleamos el bisturí eléctrico con electrodos finísimos como en la técnica de Sugarman (9). Con periorotomo pequeño se despega la encía liberando un buen colgajo. Cuando sangraba mucho hacíamos pequeñas fulguraciones. En la porción lingual seguimos una línea paralela a las piezas dentarias, despegando un poco para tener mayor libertad del colgajo. Luego, pacientemente,

suturamos con seda muy fina, uno a uno, todos los espacios interdentarios. No usamos nunca apósitos. Se prescribía alimentación líquida y lavados a chorro suave.

El resultado de esta intervención fué, en general, bueno, y los enfermos mejoraban no sólo de su afección gingival, sino subjetivamente del problema estético y de dificultad para hablar y alimentarse. No hemos visto recidivas, si bien es verdad que la supresión de la droga era inmediata al acto operatorio.

A pesar de la sutura meticulosa no hemos conseguido nunca una perfecta reinsertión epitelial. No sabemos si es debido a fracaso operatorio, o a que, en el postoperatorio, a lo sumo, puede lograrse una unión mesodérmica entre el tejido conjuntivo de la submucosa y el cemento dentario, tal como lo concibe Cabrini (10). Pero nunca una unión ectodérmica entre esmalte y epitelio gingival, dado que este último se lesiona en el acto operatorio.

Como fnal del presente trabajo, no deseamos que pase desapercibido un hecho por todos conocido. Y ello consiste en reafirmarnos en el importantísimo papel que juegan las encías en el fisiologismo orgánico general y en las respuestas terapéuticas. Las complicaciones orales por toxicosis medicamentosas constituyen ya un amplio capítulo en la especialidad, en el que los trastornos por los hidantoinatos se han venido a sumar últimamente.

B I B L I O G R A F Í A

- (1) Cartes, S., y Merrit, H. H.: "Am. Practic.", 7, 547, 1952.
- (2) Abrams, R. E.: "Philadelphia Med.", 47, 1467, 1952.
- (3) Thompson, E. C., y Gillespie, J. B.: "J. A. D. A.", 28, 10, 1954.
- (4) Plichet y colaboradores: "La Presse Medicale", XI, 43, 1952.
- (5) Lado, R. A.: "Rev. Odon.", XXXIX, 5, 1951.
- (6) Tureski, S. y cols.: "J. D. Research", 30, 6, 729, 1951.
- (7) Orban, B.: "J. A. D. A.", 26, 1276, 1939.
- (8) Mead, S. V.: "Cirugía Bucal, Uteha", 476, 1948.
- (9) Sugarmann, M. M.: "J. of Periodontology", 22, 7, 156, 1951.
- (10) Cabrini, R.: "Rev. Odontol.", XXXVI, 6, 1948.

TERATOLOGIA Y TUMORES

ORIGENES

por

JOSÉ MARÍA MONTAÑA RAMONET

Doctor en Medicina y Estomatología

611—012

La Teratología no tiene en el campo odontológico un interés práctico fundamental. Los diversos casos pertenecen a la Patología, a la Cirugía o son pasto de la muerte. Lo cierto es que no llegan a nosotros. Sin embargo, es interesante considerar cuanto se refiere a esta rama del saber por dos razones: de un lado, porque los fenómenos teratológicos asientan muchas veces dentro de los límites topográficos de nuestra especialidad (epignatus, tumores embriogénicos); de otro lado, porque elementos que nos ocupan a diario entran a formar parte de estas malformaciones (presencia de dientes en los teratomas).

Por ello hemos querido escribir en un resumen cuanto de viejo y de nuevo es digno considerar en esta rama de la Ciencia.

Empezamos hace ya tiempo un estudio de Embriología y de Teratología que había de ponernos, paso a paso, sobre la ruta para llegar al estado actual de los conocimientos sobre estos disembrionomas. No pretendemos aportar aquí datos originales, sino condensar ordenadamente las ideas vertidas hasta el momento.

Han sido numerosísimas las opiniones y las teorías que han surgido referentes a estos temas. Tantas, que es casi imposible agruparlas en apartados. Más bien se impone el enumerarlas según su aparición cronológica.

El estudio de estos problemas, sobre todo desde el punto de vista embriológico, ha proyectado su luz sobre una serie interesantísima de hechos relacionados con la etiología de las malformaciones y de los tumores.

Expondremos, pues, aquí, brevemente, conocimientos embriológicos, de Teratología y de estos tumores que llamamos teratomas.

RESUMEN HISTORICO

E M B R I O L O G Í A

Parece ser que es a Aristóteles a quien debemos el primer libro de Embriología. Se trata de una obra más bien especulativa, aunque no exenta de valiosos datos de observación.

La tendencia filosófica en la Embriología, y particularmente en la Teratología, fué cultivada por los autores franceses de los siglos XVII y XVIII, siendo quizás Geoffroy Saint-Hilaire el último de ellos.

Un estudio de la evolución de la Embriología ha sido realizado por Needham.

Sin embargo, las monstruosidades habían llenado el espíritu supersticioso de las gentes desde la más remota antigüedad. Así vemos que formaban parte de la mitología griega. Nos hablan de ellas escritos hallados en Nínive, dos mil años antes de Jesucristo. También encontramos referencias en textos bíblicos. Se las consideró durante mucho tiempo como castigos celestiales. Y Plinio las llamó "castigos de la Naturaleza".

Tuvieron que pasar muchos siglos antes de que se buscara el entronque de estas formaciones con los conocimientos de la Embriología.

En el año 1651, Harvey y, poco después, Malpighi publicaron sus estudios sobre la evolución del pollo. Para Harvey, todo procedía del huevo. Es famosa su frase "ex ovo omnia", que ha sido repetida numerosas veces por todos los autores.

Después de Harvey y Malpighi, una serie de descubrimientos hicieron ir pisando más en firme sobre todos estos problemas y fueron creando numerosas teorías.

Teoría de la preformación

Nace a consecuencia del descubrimiento de Leeuwenhoeck (1677). Este autor halló el espermatozoide humano, aun cuando hay quien atribuye este hallazgo a Van Hamm.

Se pensó que el espermatozoide era poco menos que un individuo en miniatura, un sujeto preformado, que crecería solamente dentro del óvulo.

En realidad, la moderna teoría de los cromosomas, portadores de los genes hereditarios, tiene bastante inspiración en el pensamiento preformativo.

El estudio de las células embrionarias fué perfectamente hecho por May.

Teoría de la epigénesis

Wolff (1759) combatió la teoría preformativa y demostró que en el huevo de la gallina, la sangre y el intestino aparecen por un proceso epigenético, y, en particular, que el intestino resulta del plegamiento de una de las hojas del blastodermo.

Estos hallazgos ganaron valor en 1827, cuando la prestigiosa figura de Von Baer descubrió el óvulo de los mamíferos y las tres hojas germinativas de las que se forma todo el embrión.

En 1875, Oscar Hertwyng descubrió el fenómeno de la fecundación en el erizo de mar.

Y por esta misma época, Erns Haeckel crea la "teoría de la gastrulación".

Los progresos en la Embriología normal se van sucediendo (Michaelis, Champy, Brachet, Fischel) y se ven completados por los numerosos datos experimentales. Todo ello trae como consecuencia el ligar a hechos embriológicos el extenso campo de la Teratología. Es en este punto donde los llamativos hallazgos de experimentación han dado los pasos más definitivos para el esclarecimiento de la etiología de las monstruosidades.

TERATOLOGÍA

Con extrañeza, e incluso miedo, se miraba al principio este ingrato cuadro de las monstruosidades, como se desprende de textos antiguos y obras de literatura.

Pero el espíritu observador de los médicos hizo que se especulara sobre tema tan llamativo, y pronto circularon corrientes de ideas más o menos pueriles, que fueron recogidas magistralmente por E. Martin y, más modernamente, por Taruffi.

Se puede decir que hasta el siglo XIX la cosa no entró en sus cauces científicos. Es a I. Geoffroy Saint-Hilaire a quien debemos este avance. Al mismo tiempo dió de las monstruosidades una clasificación completísima.

El origen de estos fenómenos ha dado motivo a las más fuertes controversias y a las más variadas teorías, como nos hace ver Ocho-terra.

Dos fueron las tendencias principales. Una de ellas cree que las malformaciones, tanto simples como dobles, proceden de un solo germen. Son las teorías monogerminales. La otra manera de pensar lo achaca todo a la interpolación de dos gérmenes. Son las teorías bigerminales.

Empezaremos por exponer brevemente las teorías de este segundo apartado.

Teorías bigerminales

En este apartado hay que citar a Lemery, que explica la presencia de monstruos dobles por la soldadura de dos embriones completamente formados y producidos en huevos diferentes. Esta opinión provocó una fuerte controversia entre Lemery y Winslow en la Academia de Ciencias de París.

Sobre esta manera de ver las cosas apunta I. Geoffroy Saint-Hilaire el hecho curioso y, al parecer, contradictorio de que las monstruosidades dobles se presentan con más frecuencia en las razas uníparas que en las multíparas.

La manera primitiva de explicar las monstruosidades era exclusivamente mecanicista. Esta idea arranca ya de los escritos hipocráticos. Y en 1832 fué estudiada muy a fondo por Montgomery y repetida después por numerosos autores (Zagorscki, Moreau, Dareste, Debierre y Lambert).

Según este grupo de teorías, los esbozos a considerar serían o no comparables. En el caso de monstruos dobles, los dos serían iguales. En cambio, tratándose de monstruos parásitos, uno de los esbozos sería predominante (autósito), y el otro, rudimentario (parásito). En el caso de tumoraciones situadas dentro del organismo, los autores antiguos aplicaban la denominación de "foetus in foetu". Estas son, sin duda, las más primitivas ideas sobre la génesis de los teratomas (Rabaud).

Teorías monogerminales

Wolff es el creador de la "teoría de la monstruosidad individual". Según ella, sobre los gérmenes de los embriones—desde luego, úni-

cos—, una alteración desconocida de las fuerzas que determinan la evolución del ser daría lugar a que apareciesen órganos más numerosos que aquellos característicos de la organización normal.

Von Baer cree que los fenómenos teratológicos se deben a la división, por causas accidentales, de un embrión primitivamente simple. Mas modernamente, Müller (1912) compara la división parcial del embrión de los vertebrados a la esciparidad de ciertos animales inferiores, tales como las hidreas y voerticelas. Para Hermann y Morel tendrían por origen anomalías regionales del portador.

Con esta manera de pensar tenemos el primer eslabón de este grupo numeroso de teorías agrupadas bajo el nombre genérico de “teorías unicistas o monogerminales”, llamadas también “unigerminales”, en las que ya se nota la fuerte influencia de la Embriología.

Meckel (1812) es, sin duda, la figura más característica, con I. Geoffroy Saint-Hilaire, y Bors, en Alemania. Esta manera de ver los hechos fué reproducida en 1863 por Lereboullet. Su teoría se llama de la “detención del desarrollo”. Esta denominación proviene de que estos autores comparan las anomalías a las diferentes fases del desarrollo embrionario. La única diferencia entre ellos estriba en que Meckel lo atribuye todo a causas internas, y Geoffroy Saint-Hilaire, a causas puramente accidentales y exteriores al organismo.

Así, pues, para ellos, si un animal va más allá de su desarrollo normal, será un monstruo por exceso. Si no llega, un monstruo por defecto. Sin embargo, ciertas monstruosidades escapan a este proceso general. Por ejemplo, la inversión de vísceras, las monstruosidades dobles, la fusión de órganos pares o simétricos.

Geoffroy Saint-Hilaire quiso explicar las formaciones dobles por la afinidad que tienen entre sí partículas similares, que las tiende a fusionar.

Chabry es el creador de la “teoría del mosaico”. Según ésta, la segmentación tendría por objeto realizar la separación real de partes virtualmente distintas. Estas partes llevarían en ellas mismas la causa de su diferenciación. Y de su diferenciación dependería su separación. Esta teoría tiene el inconveniente de que niega implícitamente el influjo de las causas exteriores.

Para el profesor Orts Llorca, las asimetrías nos demuestran que ciertas porciones del germen pueden desarrollarse con entera independencia de otras, en “mosaico”.

De Vries es el creador de la "teoría de las mutaciones", que esencialmente es lo mismo, sólo que, en vez de territorios formativos, él les llama "caracteres".

Eimer no admite más que un solo desarrollo posible, tanto para el individuo como para el grupo entero. Es la "teoría de la ontogénesis", que tiene un marcado carácter de evolución biológica, a nuestro parecer, bastante darwiniano. Según este autor, las diferentes especies se diferencian entre sí por el hecho de que grupos de individuos se detuvieron, más o menos, dentro de este desarrollo filogénico prede-terminado, sin que haya lugar a concebir una variación posible fuera de la precocidad o del retardo del detenimiento.

SOBRE LOS TUMORES

Hasta este momento, poca atención se había prestado a estas tumoraciones que denominamos "teratomas".

I. Geoffroy Saint-Hilaire denomina al fenómeno "reunión por inclusión". En la obra "Analyse des leçons de Tératologie" (pág. 43) refiérese la existencia, hasta ese momento, de 12 ó 15 observaciones de este género. Se trata, dice, de fetos, en apariencia normales, que han presentado tumores subcutáneos; por el examen anatómico se encontraron en ellos restos óseos de monstruos amorfos. Por otro lado, pone en tela de juicio algunos hechos referidos sobre el particular.

Dupuytren publicó un caso de éstos, situado en la región ilíaca. En su tiempo fijó vivamente la atención.

Para la explicación de estas formaciones se ha recurrido a las mismas ideas y conocimientos que se tenían sobre los monstruos. Se trataría de una gradación decreciente, cuyos grandes capítulos serían: los monstruos dobles, los parásitos, el "foetus in foetu" y el teratoma. Al disminuir su diferenciación, aumentaría, en cambio, el grado de dependencia. Esta manera de pensar ha sido repetida por Calbet, Stolper, Hennig, etc. Recientemente (1945) ha sido expuesta por Arey.

Sin embargo, en el estado actual de nuestros conocimientos no podemos admitir que el teratoma sea un gemelo del portador.

Inspirada en esta idea primitiva ha surgido la llamada

Teoría del corpúsculo polar

Se ha dicho que el corpúsculo polar es como un huevo al que le falte el centriolo y sea pobre en deutero plasma. Es decir, un huevo

abortado. Si se fecundara, en vez de dar lugar a un individuo perfecto, se originaría un monstruo parasitario o un teratoma.

Esta manera de ver las cosas nos explicaría un número muy limitado de casos y nunca la formación de los teratomas.

Otras ideas, poco verosímiles, han sido surgiendo. Se ha dicho que se trataría de un embarazo ovárico rudimentario.

Gran aceptación ha tenido la

Teoría de los gérmenes embrionarios

Conheim y Durante creen que los tumores son debidos a células embrionarias multipotentes incluídas en los tejidos. Estas células, detenidas en su desarrollo, darían lugar, en el momento de su puesta en marcha, a proliferaciones excesivas, origen de un tumor. De ahí, dos consecuencias: de una parte, que los elementos de estos tumores se parezcan más a células embrionarias que a las del adulto, y de otra, que los sitios de localización sean los esbozos normalmente regresivos (extremidad coccígea de la medula, restos epiteliales paradentarios), los trozos de tejidos enclavados o aislados en el organismo (tejido epitelial en el afrontamiento de dos mamelones) y los puntos de reunión de esbozos de diferente naturaleza (hipófisis, faringe, ano).

V. Veau (1901) explicó los tumores del cuello por el enclavamiento epitelial entre dos mamelones antes de fusionarse.

Teoría de los blastómeros erráticos

Más modernamente, Bonnet, Marchand y Wilms creen que se trata de la evolución tardía y anormal de blastómeros aislados desde los primeros tiempos de la vida embrionaria.

Teoría partenogenética

Se han querido explicar los teratomas por el desarrollo partenogenético de óvulos o de células sexuales primitivas, según Waldeyer, Matías Duval, Repin, Bosaeus, Delage, Loeb y Brancha.

Se ha dicho que los gonocitos se forman en áreas extraembrionarias y luego emigran caudalmente hacia el lugar que han de ocupar las glándulas sexuales. Si estos gonocitos se desarrollan partenogénicamente, pueden originar tumores en cualquier sitio a lo largo de su trayecto. Así, pues, esta formación, en vez de ser un hermano, sería el hijo del autósito. Yamagiwa e Ichikawa han aplicado esta teoría al estudio del carcinoma.

Esta teoría ha tenido muchos partidarios, y se apoya en hallazgos de experimentación. Sin embargo, a éstos se ha opuesto el hecho de que se han realizado en animales inferiores, y, por tanto, los resultados no son comparables.

Teoría de la gastrulación anómala

En el mecanismo de la gastrulación puede un trozo de entomesodermo no invaginarse a nivel de un blastoporo. Ello daría lugar a que las influencias entre ectodermo y entomesodermo se hicieran anómalas en esta región. Y entonces veríamos cómo el sujeto presenta una formación unida a su región coccígea.

Para Holfreter, ésta sería la explicación no sólo de la espina bífida, sino de los teratomas sacros.

Teoría de los organizadores

Se ha demostrado experimentalmente que los tejidos tienen una potencialidad de diferenciación y de desarrollo morfológico, que puede ser autónoma (autodiferenciación) o provocada por un elemento extraño (diferenciación dependiente). Tanto en un caso como en otro, el fenómeno se halla dentro de los límites de la normalidad. Pero esta capacidad de diferenciación puede alterarse en condiciones especiales del desarrollo.

Brachet denomina "potencialidad real" lo que Driesch llama "significación prospectiva" ("prospektive bedeutung"), y que es todo lo que deriva de un blastómero o de un territorio del huevo fecundado, en condiciones normales. Llama Brachet "potencialidad total" a la "potencia prospectiva" ("prospektive potenz") de Driesch. Con este término se expresa lo que es capaz de derivar en condiciones anormales de desarrollo.

En el caso de "diferenciación dependiente", el elemento extraño, que actúa a modo de catalizador, puede ser una porción embrionaria viva, y se le llama "organizador" o "sistema de acción". A la porción que se pone en actividad frente a él se le llama "sistema reaccional", cuya capacidad de reacción va desapareciendo con el tiempo. Mientras existe, se le llama "competencia", y es un factor muy a tener en cuenta.

El sistema de acción, el inductor, es algo muy inespecífico. Pueden actuar como tal un tejido embrionario muerto o un tejido adulto

muerto. E incluso un tejido que vivo no es inductor, puede serlo una vez muerto. En este caso, en vez de "inductores", se les llama a estos tejidos "evocadores".

La característica esencial de la inducción provocada por tejidos muertos está en que dan lugar a formas carentes de organización y de diferenciación topográfica. Es decir, a teratomas. Así ha sido explicado por Karpfka.

También tenemos que considerar, para la posible presentación de estos tumores, la existencia, en los tejidos, de competencias anormales; es decir; que la capacidad reaccional del tejido inducido sea anormal.

Y, finalmente, hay que tener en cuenta que el organismo no sea capaz de ordenar los tejidos inducidos al irse éstos formando; es decir, que el huésped tenga disminuido lo que se llama "su campo de individuación" o que se realice lo que Needman llama "fuga del campo de individuación".

Por este mecanismo se explican no sólo los teratomas, sino muchos tumores malignos. Por tanto, la teoría de los organizadores nos da ideas de un positivo valor para el esclarecimiento del origen de ciertos tumores. Así ha sido aplicado por Sprawson para explicar los odontomas.

No han faltado, sin embargo, detractores de esta manera de pensar. Y así, Holmdahl ha sido el creador de la

Teoría de la morfogénesis

Este autor no niega rotundamente el valor de la teoría de los organizadores. Pero cree que no es perfecta, ya que se apoya en hechos experimentales realizados sobre anfibios y, por tanto, no comparables.

Según él, no es necesaria la presencia de inductores para la formación de estas masas tumorales.

El desarrollo de toda la parte caudal del cuerpo y de los derivados de la línea media en la parte craneal depende de un blastema indiferenciado. De este blastema derivan directamente los órganos correspondientes. Y no se forman las hojas germinativas previas. Estas sólo aparecen en la parte craneal del cuerpo.

Por tanto, porciones libres de este blastema pueden desarrollarse y, merced a su "potencialidad total", dar lugar a tumores.

Esta hipótesis cobra fuerza por el hecho de que las localizaciones más frecuentes son la línea media en la porción craneal y un punto cualquiera en la región caudal.

Todo se realiza aquí sin participación de las hojas blastodérmicas. Se trata de un desarrollo secundario o directo. Lo que no se aclara es merced a qué mecanismo se realiza la mezcla desordenada de los tejidos en los teratomas. También se contradice el hecho de la ausencia de órganos axiles, especialmente notocorda, que, según Holmdahl, derivan del blastema indiferente. Así como la presencia de dientes, en cuya formación intervienen dos de las hojas blastodérmicas: el ectodermo (esmalte) y el mesodermo (dentina, pulpa y cemento).

La experimentación ha ido abriendo nuevas ideas, y a su luz se han creado las más modernas teorías.

Veamos ahora, en una rápida ojeada, los más importantes descubrimientos experimentales.

HALLAZGOS DE EXPERIMENTACION

En el año 1891, Camille Dareste publicó el resultado de sus primeros ensayos de Teratogenia experimental.

Después de él han sido numerosos los experimentos realizados, hasta el punto de que hoy es una práctica corriente de laboratorio.

Todas estas experiencias tienen una sólida importancia en lo que a la explicación de los fenómenos teratológicos se refiere. Y más modernamente, un puntal indiscutible en el estudio de los tumores malignos en general. Han sido muchas las obras que se han publicado sobre Embriología experimental, mereciendo destacar las de Morgan y Durken.

Expondremos algunos de los hallazgos más llamativos como resultado de estas experiencias:

Chabry (1887) lesiona uno de los primeros blastómeros de un embrión, pero sin separarlo del siguiente. Este último se segmenta y da origen a un semi-individuo. La misma operación, hecha sobre un blastómero resultante de la décima división, determina igualmente un individuo parcial.

Sin embargo, las blastómeras primitivas, aisladas por un asa de pelo, se comportan cada cual como un huevo y dan lugar a un organismo completo. Incluso en el caso de que al principio parezca un

embrión parcial. En estos casos, los individuos se completan más tarde, por regeneración secundaria.

Si se hiere una blastómera, las condiciones de desarrollo no sufren modificaciones apreciables. La blastómera muerta ejerce una acción de presencia tal, que el superviviente conserva su forma y sus relaciones normales con el medio. Asimismo se segmenta como si no estuviese solo (Rabaud).

Esta relativa independencia en el desarrollo de las dos mitades del cuerpo la demuestra Spemann con un curioso experimento: Secciona longitudinalmente dos gástrulas, una de *Triton cristatus* y otra de *Triton taeniatus*. Adhiere la mitad derecha de una de ellas a la mitad izquierda de la otra. Y obtiene así un animal que muestra a cada lado caracteres distintos, pero propios de su origen.

Herbs (1900) empezó a realizar la práctica de los trasplantes. Empleando el cangrejo de mar hizo la experiencia de trasplantar un apéndice anteniforme en el sitio de un ojo. Con ello explicó las antiguas observaciones de Milne Edwards. Este fenómeno es lo que ha venido a llamarse "heteromorfosis". Por este mecanismo ha querido explicar Zander el hermafroditismo verdadero.

Experiencias análogas han sido realizadas por Braus y Harrison tomando el esbozo de una extremidad de *Bombinator* y trasplantándola a la cabeza de otra larva análoga y del mismo estadio, obteniendo en ésta una extremidad completa. Los nervios para ella pueden proceder de las dos primeras ramas del trigémino o bien del facial.

Pero puede obtenerse igual resultado mediante trasplantes heteroplásticos, como los obtenidos por Suzuki. Asimismo se obtienen miembros completos trasplantando a la pared lateral del cuerpo un esbozo olfatorio o una vesícula auditiva, según los hallazgos de Filatow y Choi.

También se ha dicho que puede formarse un miembro por trasplante de un cuerpo extraño, como un trozo de celoidina.

Si se trasplanta el esbozo de la vesícula ocular bajo el epiblasto del tronco, se obtiene un cristalino normal. Estos son hallazgos de Eckmann en la *Hyla arborea* y de Lawis en la rana.

Interesantes son las experiencias de Spemann en el *Triton*. Trasplantando un trozo de labio dorsal de blastoporo a la porción ventral de otra gástrula, se ve como este trozo se invagina, dando origen a una cuerda dorsal y somitos. La porción de epiblasto situada por en-

cima pasa por las fases de placa y canal, hasta constituir un tubo neural completo. El embrión tendrá, por tanto, dos sistemas nerviosos. El estudio de la metamorfosis del sistema nervioso ha sido realizado por J. Muller.

Se ha demostrado por Holfreter que es precisa la presencia de la notocorda y de los somitos, o de una u otros independientemente, para la formación normal de la médula.

Desde el año de 1913 apuntó ya Parhon la idea de que los fenómenos teratológicos eran debidos a perturbaciones de ciertas glándulas de secreción interna. Después de él, numerosos hallazgos, han apoyado esta manera de pensar.

Por acción de las esterinas se han obtenido fenómenos de asimetría. Nuestro maestro el profesor Orts Llorca ha realizado estas experiencias en el embrión de pollo, con el testovirón y el cortirón, colocado sobre el disco germinativo o subgerminativamente. Obtiene, con ello, no sólo asimetría, sino toda una gama de trastornos, tales como microcefalias, detenciones en la gastrulación, edemas manifiestos, hematomas.

Existe una relación genética entre estas vesículas y las malformaciones. Así lo afirmaban ya, en 1891, Dareste y, más tarde, Baag. Nuestro maestro el profesor Orts Llorca cree que en los experimentos de injertos se forman siempre estos edemas.

Tondury (1941) hizo experiencias análogas sobre embriones de anfibios, empleando la testoterona y la colessterina.

También se han obtenido malformaciones, tales como patas hendidas, equinovaras, luxación congénita de la articulación coxofemoral, etc., por medio de la insulina. Se inyecta la insulina en el saco vitelino del huevo de la gallina y antes del octavo día de incubación. Según Duraiswami, estos fenómenos no se presentan si antes o al mismo tiempo se administran nicotinamida y riboflavina.

Todos estos datos y experiencias han suscitado ideas y teorías para la explicación de los numerosos fenómenos teratológicos.

Y como dato curioso podemos añadir que no se cree que se pueda tener en cuenta la masa inicial para prejuzgar la talla que tendrá un individuo dado. Las observaciones hechas en larvas gigantes o enanas no significan que un adulto será o no gigante (Morgan, 1904; Driesch, 1909; Janssens, 1905; Chamber, 1908; A. Fischel, 1912).

SOBRE LOS TUMORES

Una serie de experimentos modernos, inspirados en los anteriores, han venido a proyectar su luz sobre los tumores embrionarios.

Así, por ejemplo, Zahn, Leopold, Fere, Wilms, Marie, Joffre y Kellig han obtenido tumores quísticos colocando tejidos embrionarios bajo los tegumentos de animales adultos.

Hallazgos análogos son los obtenidos en la gallina por Kelling, que emplea embriones enteros.

J. Orth fué el creador, en 1913, del término "metaplasia", y decía que pueden existir procesos que, trasladados al embrión, serían causa de la formación de tumores y se originarían fuera de éstos.

Rabaud ataca duramente este artículo, apoyándose en la distinción pueril que hizo I. Geoffroy Saint-Hilaire entre lo teratológico y lo patológico. Este autor decía que los elementos enfermos tienden, más o menos, a la desintegración, a desaparecer, y no a desarrollarse.

Interesantes son las afirmaciones de Driesch sobre la especificidad de las hojas blastodérmicas. Este autor levanta el ectodermo de las larvas de equinodermo, y observa cómo el endodermo prolifera, originando nuevos elementos ectodérmicos.

Sobre este punto, Hertwing y Huxley distinguen en el mesodermo (término general) dos formaciones diferentes: la una, "mesoblasto", es epitelial, o, al menos, lo deviene rápidamente; la otra, "mesénquima", no es primitivamente epitelial. Por ello, estas dos hojas no pueden dar lugar a los mismos tejidos.

Michalovski y Bagg han obtenido teratomas voluminosos inyectando un autolizado testicular y cloruro de cinc al 5 por 100 en el testículo del gallo. Obtienen teratomas típicos, con un contenido de huesos, cartílagos, músculos, tejido conjuntivo, grasa, etc.

COMENTARIO

De la exposición y crítica de todas las ideas y teorías que hemos expuesto en las líneas anteriores, así como de los trabajos experimentales, se desprenden de inmediato algunas consideraciones.

De un lado, que todavía nada hay absoluto en este intrincado campo de las malformaciones y tumores. Las teorías que han surgido hasta el momento, cada una de por sí, explican sólo de un modo parcial e

incompleto estos problemas. A lo sumo, puede cada una aplicarse a un apartado o a un grupo determinado de malformaciones.

Sin embargo, es cierto que, en el estado actual de nuestros conocimientos, poseemos datos de un valiosísimo interés, tanto en lo referente a las malformaciones como a los tumores propiamente tales. Sin duda, el gran avance lo debemos a los estudios de la Embriología experimental.

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

- Arey, L. B.: *Anatomía del desarrollo* (Chicago, 1945).
- Aschoff, L.: *Anatomía patológica* (1934).
- Baer: *Über einen Doppetembryo von Hühne am Anfange des dritten Tages der Bebrütung*, "Arch. Meckel", t. II, p. 576 (1827).
- Bertolotti, Mario: *Polydactylie et tératome hypophysaire*, "Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière", n. 1 (1914).
- Brachet: "Quart. Rev. Biol.", 2, 204-229 (1927).
- *Traité d'Embryologie des vertébrés* (París, 1935).
- Brancha, A.: "Arch. de Biol.", 35, 325-440 (1926).
- Costa, Celestino da: *Eléments d'Embryologie*, cap. X, pp. 272-273 (París, 1938).
- Costero, I.: *Tratado de Anatomía patológica*, pp. 397, 1.652, 1.872, 1.883, 1.896 (México, 1946).
- Chabry, L.: *Embryologie normale et tératologique des ascidies*, "Journal de l'Anat. et de la Phys." (1887).
- Champy, Ch.: *Manuel d'Embryologie* (París, 1931).
- Darvete, Camille: *Recherches sur la production artificielle des monstruosités*, 2.^a edic., Reinwald (París, 1891).
- *Mémoire sur les anomalies des membres et sur le rôle de l'amnios dans leur production*, "Jour. de l'Anatomie et de la Physiologie" (París, 1882).
- Debierre y Lambert: *Du rôle des arrêts de développement et des brides amniotiques dans la production des monstruosités a propos d'un monstre célosomien du genre pleurosoma*, "Jour. de l'Anat. et de la Phys." (París, 1894).
- Delage: *La Parthénogénèse* (París, 1918).
- Driesch, H.: *Über die Vertretbarkeit der Anlagen von Ektoderm und Entoderm*, "Mitth. Zool. Station zu Neapel" (1893).
- Dupuytren: *Analyse des leçons de Tératologie*, p. 43 (1836).
- Duraiswami: "Wien. Med. Wschr.", 3, 832 (1951).
- Durken: *Experimental Analysis of Development* (Norton, N. Y.).

- Erbst, C.: *Ueber die Regeneration von antennenähnlichen Organen an Stelle von Augen*, "Arch. f. Ent. Mech.", IX (1900).
- Fere, Ch., et Elias, H.: *Note sur l'évolution d'organes d'embryons de poulet greffés sur la peau d'oiseaux adultes*, "Arch. Anat. Micr." (1898).
- Fere, Ch., et Lutier, A.: *Nouvelles observations sur les tératomes expérimentaux*, "Arch. Anat. Micr." (1900).
- Fischel, A.: *Embriología humana* (Viena, 1937).
- Geoffroy Saint-Hilaire, Etienne: *Philosophie anatomique. Des monstruosités humaines*, t. II (Paris, 1822).
- *Considérations générales sur les monstres*, "Dictionnaire Classique d'Histoire Naturelle" (1826).
- *Notions synthétiques, historiques et physiologiques de Philosophie naturelle* (Paris, 1838).
- Geoffroy Saint-Hilaire, Isidore: *Analyse des leçons de Tératologie*, p. 43 (Paris, 1836).
- *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux* (Paris, 1832).
- *Traité de Tératologie*, t. III, p. 353.
- *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et les animaux* (Paris, 1832-36).
- Herrmann, G., y Morel, Ch.: *Anatomía patológica*, p. 622 (1917).
- Holmdahl, D. E.: *Beitrag zur Frage der Teratomgese*, "Upsala Lakäreförenings Förhandlingar" (1942).
- Kelling, G.: *Neue Versuche zur Erzeugung von Geschwülsten mittels art eigener und artfremder Embryonalzellen*, "Wien. Klin. Wochensh" (1913).
- Krafka, J., Jr.: *Teratoma. An explanation of its cause based on the organized theory of embryology*, "Arch. Pathol.", 21, 756 (1936).
- Lereboullet: *Récherches sur les monstruosités du Brochet, observées dans l'oeuf et sur leur mode de production*, "Ann. des Sc. Nat. Zool.", 4.^a serie, t. XX, p. 178, y 5.^a serie, pp. 113 y 257 (1863 y 1864).
- Loeb, L.: "Biol. Bull.", 28, 59-76 (1915).
- Marie, R.: *Production expérimentale de formations épithéliales adénomateuses aux dépens de fragments de reins greffés*, "Bull. Soc. Anat." (Paris, 1899).
- Martin, Ernest: *Histoire des monstres depuis l'antiquité jusqu'à nos jours*, Reinwald (Paris, 1880).
- May, R. M.: *Les cellules embryonnaires* (Paris, 1938).
- Michaelis, L.: *Embriología humana* (1929).
- Milne Edwards, H.: *Leçons sur la Physiologie et l'Anatomie comparées*, t. I (1857).
- Morgan: *Experimental Embryology*, "Columbia Univ. Press." (N. Y.).

- Müller, J.: *Über die Metamorphose des Nervensystems in der Tierwelt*, "Arch. Meckel.", t. III, p. 1 (1828).
- Müller, Robert: *Inzuchtversuch mit vierhörnigen Ziegen*, "Zeitschrift für Induktive Abstammungs und Vererbungslehre" (1912).
- Needham, A.: *History of Embryology*, "Cambridge Univ. Press."
- *Biochemistry and Morphogenesis* (Doin, 1927).
- Ochoterra: *Lecciones de Teratología* (México, 1934).
- Orth, J.: *Anomalías de los tejidos*, en la obra de Schwalbe "Iona" (1906-1913).
- Orts Llorca, F.: *Anatomía humana*, fasc. 20, p. 481 (1945).
- *El cortirón como causa de asimetría en el embrión de pollo*, "Arquivo de Anat. e Antropol.", vol. XXIV, p. 281 (Lisboa, 1948).
- "Arch. Esp. Morfol." (1944).
- Parhon, J.: *Quelques considérations sur l'importance des fonctions endocrines pendant la vie embryonnaire et foetale et sur leur rôle dans l'organogénèse*, "Presse Medicale" (1 octbr. 1913).
- Rabaud, Elienne: *Etude des variations de l'organisme* (París, 1914).
- *La Tératologie. Traité de Physiologie normale et pathologique*, 11, 473 (París, 1927).
- Ramón y Cajal, S., y Tello Muñoz, J. F.: *Manual de Anatomía patológica*, p. 404 (1946).
- Schwalbe, Ernst.: *Die morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere*, "Iona" (1906-1913).
- Spemann, Hans: *Embryonic development and induction*, Pub. de la Univ. de Yale (Nueva Haven, 1938).
- *On the mode of operation of the "organisator"*, "The Collecting Net", 11, 226-229 (1936).
- Taruffi: *Storia della Teratologia* (Bologna, 1881).
- Urtubey, L.: *Los tumores* (Madrid, 1942).
- Veau, V.: *Etude de l'épithélioma branchial du cou*, "Thèse. Med." (París, 1901).
- Yamagiwa, K., e Ichikawa, K.: *Experimental study of the parthogenesis of carcinoma*, "Jour. Cancer Res.", 3 : 1 (1918).
- Zander: *Ein Fall von echtem Hermaphroditismus beim Menschen*, "Anal. Anz." (1903).