

LA CARIES COMO SINDROME INESPECIFICO

por el

Dr. LUCAS I. GONZÁLEZ *

Causalidad y etiología

Cuando colocamos una bola de plomo sobre un almohadón, se produce en éste un hundimiento característico. La causa de la depresión en el almohadón es la bola de plomo que encontramos rellenándola.

Ante la sola depresión, sin haber visto la bola que la ocasionó, no podremos decir que su «causa» fué una bola de plomo, puesto que pueden haberla producido un sinnúmero de otras «causas» (1).

Un experimentador empírico puede repetir un fenómeno cuantas veces quiera, siempre que se coloque en idénticas condiciones causales; el observador clínico, en cambio, lo mismo que el historiador, no pueden valerse de esta condición, puesto que los acontecimientos que dieron lugar al fenómeno enfermedad, en el primer caso, y al hecho histórico, en el segundo, no pueden reproducirse experimentalmente (2).

La frase latina «*post-hoc ergo, propter-hoc*» (después de, luego, debido a), fundamento del llamado «pensamiento causal», lo es también de la «etiología», parte de la patología que se ocupa del estudio de las «causas» de las enfermedades.

En Medicina, la secuencia temporal es falaz (3), puesto que si bien resulta que el principio de causalidad es necesario para la descripción y conocimiento científico de los fenómenos simples que estudian las ciencias naturales y que tienen lugar en lo que se ha dado en llamar entidades sumativas, debe tenerse en cuenta que el ser humano vivo no es una suma de órganos unidos en sinergia funcional, sino una verdadera totalidad («*gestalt*»), dado que sus distintas partes se relacionan entre sí a través del todo (4).

* Auxiliar docente de Patología y Clínica Buco-dental (primer curso) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Los fenómenos tienen lugar en el tiempo y en el espacio (5). La enfermedad, como fenómeno vital, es una «respuesta» a uno o varios «estímulos», más bien que el «efecto» de una o más «causas», dado que éstas, al actuar sobre uno de los miembros de la totalidad, sólo produce efectos a través del todo (4) (6) (7).

Además, cuanto más causas se citan para un fenómeno dado, tanto menor es nuestro conocimiento causal (8). Tal es lo que ocurre con el fenómeno caries dentaria, para la cual se citan un sinnúmero de posibles etiologías.

Ocurre como con las fiebres que, consideradas como «enfermedades», llenaban volúmenes con referencias etiológicas en tiempos de la medicina escolástica, y que hoy, encarada como síndrome, se la considera exteriorización clínica de gran número de «enfermedades», pero teniendo en todos los casos una patogenia común.

Etiología y enfermedad

Hablamos de enfermedad cuando nos referimos a un proceso mórbido en relación con la causa esencial directa que la produce (9).

La existencia de una enfermedad se exterioriza por los síntomas clínicos, que, agrupados en síndromes, son lo único que llega a ver el médico, el que debe, mediante su interpretación, llegar a hacer el diagnóstico etiológico de la enfermedad. Es como si viendo el hueco en el almohadón solamente, tuviera que determinar cómo se produjo el mismo.

Si se piensa que las lesiones que se consideraban típicas de la tifoidea pueden ser reproducidas experimentalmente, no sólo mediante los microorganismos específicos, sino también por irritación simple del nervio esplácnico (10), o si recordamos que mediante sugestión hipnótica pueden hacerse aparecer ampollas idénticas a las de una quemadura, sin que el calor intervenga como causa (8), puede suponerse que los síntomas solos no permiten asegurar cuál fué la «causa» que los originó.

Además, el organismo tiende siempre a reaccionar de la misma manera ante los más diversos estímulos (10) (11) (12) (13) (14) (15), dando origen a lo que Selye denominara «síndrome general de adaptación» (16), entre cuyos síntomas inespecíficos incluye Porrazzi (17) a la caries dentaria.

Las alteraciones estructurales que este síndrome produce en el

tejido conectivo de todo el organismo se conocen con el nombre de enfermedades del colágeno (18), entre las cuales Alvarez de Eulate (19) incluye a la caries dentaria.

La caries dentaria como síndrome inespecífico

Tomada desde el punto de vista clínico, la caries dental, como la fiebre, son síndromes de los cuales interesa conocer la patogenia (forma en que actúan las causas para producir el síntoma) más que la etiología.

Debemos pensar que *todas* las «causas» citadas hasta hoy como responsables de producir caries dentarias están fundamentadas en observaciones clínicas y de laboratorio igualmente serias, por muy contradictorios que sean sus resultados. Por consiguiente, estos resultados son *todos* igualmente valederos, y deben tenerse en cuenta. Queda por averiguar a través de qué mecanismo común actúan todos ellos para producir el mismo síndrome: la caries.

Patogenia del síndrome carioso

Referente al tema de cómo actúan las causas para producir la caries, nos encontramos con más teorías patogénicas que las edificadas en torno a la etiología del mismo fenómeno.

Podemos, sin embargo, descartar algunas de estas teorías patogénicas si tenemos en cuenta los más recientes descubrimientos científicos efectuados en biología general.

En primer lugar, debe considerarse al esmalte como un tejido vivo, a pesar de su estructura acelular. El colágeno, en efecto, ha probado tener vitalidad en sus células lo mismo que en su sustancia intercelular (20). El error de las teorías vitalistas y endógenas de la caries es el de haber considerado la vitalidad del esmalte comparable a la del tejido óseo, por lo que resultó muy fácil refutarla con el argumento de que los dientes no se decalcificaban aun en los casos de más graves hiperparatiroidismos, donde todo el esqueleto perdía sus minerales.

Además, el esmalte se encuentra en contacto con el medio ambiente, del que lo separa solamente el *humor bucal* [película líquida segregada por las glándulas salivares y el mismo epitelio oral (21) (22) (23)], cosa que no ocurre en el tejido óseo.

Los fenómenos de permeabilidad electiva centrípeta y centrífuga que han podido ser determinados en el esmalte (24) (25) (26) (27) (28) (29) (30) (31) (32) (33) (34) (35), y que los Dres. Tovar asimilan, acertadamente, a fenómenos metabólicos de este tejido (36), son semejantes a los encontrados en otros tejidos de recubrimiento del organismo, como la piel y las mucosas (37) (38).

La vitalidad del esmalte hace dudosa que pueda ceder, cariándose, ante los solos factores exógenos, como los ácidos producidos por degradación de los hidratos de carbono por el lactobacilo, como tampoco es posible que la produzcan solamente factores actuantes desde la pulpa dentaria, ya que el proceso comienza en la superficie del diente en contacto con el medio exterior.

Ya Hipócrates consideraba a la caries dentaria como una úlcera del esmalte (17); otros autores, como Fosshuvud (39), hacen otro tanto más recientemente.

Para que se produzca una úlcera (pérdida de sustancia de un tejido de recubrimiento del organismo sin tendencia a cicatrizar, sino más bien a extenderse y persistir) (40), es necesario que previamente al ataque desde el exterior se produzca la necrosis molecular de un grupo de las células epiteliales. Esta necrosis tiene que deberse a una alteración de la nutrición o metabolismo celular, puesto que si no el organismo tiende en seguida a repararla mediante una cicatriz, cosa que no ocurre en la úlcera, cuya persistencia se debe a la falta de ese poder de regeneración, consecuencia, a su vez, de un trastorno del medio interno, representado, para el epitelio y para el esmalte, por el tejido conectivo subyacente.

El factor vascular y la caries

La nutrición del conjuntivo proviene de los vasos capilares que lo nutren, y la corriente sanguínea que por ellos llega varía en volumen según la disposición anatómica de los mismos capilares, según su calibre, variable por causas diversas, y según la disposición de las arteriolas y vénulas que aportan y evacúan el riego de una determinada zona.

Por otra parte, la composición misma de la sangre, en O_2 , hormonas, vitaminas, etc., modifica el calibre de los vasos mismos y tiene influencia en la composición y vitalidad del conectivo por ellos irrigado.

La circulación de tipo terminal encontrada en la mucosa del estómago (41), en el hueso alveolar (42) y en la pulpa de los dientes (43) (44) (45) predispone al conjuntivo y al epitelio de él dependiente a los trastornos del metabolismo, que, en su totalidad, terminan en la necrosis molecular del epitelio y a su ulceración consecutiva.

Los trastornos del metabolismo del conectivo desembocan casi siempre en la degeneración fibrinoide del mismo, característica de las *colagenosis*. Por esta razón es que la úlcera de estómago la consideran algunos como integrando el cuadro de las enfermedades del colágeno; la caries puede, probablemente, entrar igualmente entre éstas.

El síndrome general de adaptación y la caries

Ahora bien: una úlcera de estómago puede deberse lo mismo a una embolia o a un trombo de una arteriola terminal, como sostenía Virchow (46), lo mismo que a un trastorno vasoespástico de los capilares, como también se ha comprobado (47), o a la formación de un «shunt» arteriolar-venular que deja isquémica o estancada la sangre en los capilares (los efectos para los tejidos son los mismos si disminuye o falta el aporte de sangre arterial como si ésta se halla poco oxigenada, o si deja de renovarse durante la hiperemia pasiva; en todos los casos, existirá hipoxia o anoxia locales).

Las posibilidades de que se produzca un «corto circuito» entre las circulaciones arteriolar y venular, durante el shock del síndrome general de adaptación (48) (49), son muy grandes en determinadas regiones, tales: el glomérulo renal (50) (51) (52) (53) (54) y la pulpa dentaria (55).

La contracción de los esfínteres precapilares puede deberse a un estímulo nervioso de origen reflejo, cuyo punto de partida tanto puede ser periférico como hallarse a nivel del sistema nervioso central, donde se encuentran las «representaciones» de las funciones de todas y cada una de las vísceras (56) (57) (58) (59) del organismo junto con las células de las cuales depende la vida psíquica y emotiva individual, por lo que se admite que el funcionamiento del organismo puede ser influenciado por las emociones que, a través de mecanismos reflejos, tienen el *mismo efecto* que los estímulos que actúan desde el exterior del organismo (10).

En efecto, la caries dentaria puede aparecer como respuesta a una irritación local, como lo serían las caries debidas a la presión

ejercida por los terceros molares en erupción anormal que presionan sobre distal de los segundos molares (60) (61) (62) (63).

También se han podido producir experimentalmente lesiones cariosas en dientes de perros a los cuales se les irritaba mediante unas gotas de aceite de crotón; las proporciones periféricas de la segunda y tercera ramas del trigémino, o bien irritando leve pero persistentemente el *túber cinereum* de los animales mediante una esferita de vidrio o un anillo del mismo material (64).

Caries difusas después de una operación de simpatectomía fué encontrado en un caso descrito por Salomone (65).

Chompert describe un caso de milolisis (disolución de las coronas dentarias, asimilable a la «caries rampante» de los autores norteamericanos) generalizada, en el cual el proceso destructivo de las coronas dentarias se detuvo del lado donde fuera reseado el ganglio de Gasser (por una neuralgia esencial) (66)).

Ya describimos en otro lado las caries encontradas en pacientes con trastornos diencéfalohipofisarios (67).

Recordemos que muchas enfermedades de adaptación son, a la vez, enfermedades psicósomáticas (68), y que existe la posibilidad de que el «stress» que exteriorizan tenga un origen psíquico (69).

Pero las caries dentarias también han sido producidas experimentalmente en animales colocados bajo un régimen especial rico en hidratos de carbono, principalmente azúcares. A la vez se acepta que, en el hombre, la caries es particularmente frecuente entre quienes consumen mayor cantidad de azúcares refinados (70) (71) (72) (73) (74) (75).

Los azúcares consumidos en exceso durante el desarrollo de los dientes influirán desfavorablemente en la posterior resistencia de los mismos a la caries (76) (77), aunque se sabe, desde Gaillard y Nogué (78), que los dientes hipoplásicos son menos susceptibles a las caries.

Para la mayor parte de los autores, los azúcares actuarían por su fermentación local, que produciría ácido láctico (79), capaz de atacar el esmalte dentario, por lo que algunos autores recomiendan la supresión de los azúcares de la dieta (80).

A pesar de esto, Pincus (81) encuentra ácido sulfuroso en las cavidades de caries, en vez de ácido láctico.

Para Mellamby (82) y para King (83), los azúcares no tienen poder cariígeno alguno...

Leicester y Brunel (77) observan que el fluoruro de cobre, que *in vitro* reduce la solubilidad dentaria a los ácidos más que el fluoruro de sodio, no previene, sin embargo, la aparición de procesos cariosos *in vivo*.

En fin, la aparición de caries dentarias en dientes incluídos (84) o erupcionados en el seno maxilar (85) no hablan en favor de la acción local de los ácidos producidos por la fermentación de los azúcares.

Decíamos más atrás que *todos* los factores acusados de producir caries pueden muy bien ser en realidad factores etiológicos de la misma. Agreguemos ahora que esto no es más que el resultado de la escasa capacidad del esmalte para producir otra clase de síntomas o lesiones.

Tanto si se trata de ácidos producidos por fermentación de los hidratos de carbono como si se trata de una irritación que afecte porciones periféricas o centrales del sistema nervioso central, como en el caso de que se trate de un *stress* psíquico o de cualquier otra naturaleza, el esmalte sólo puede manifestar la alteración de su metabolismo mediante la separación de su parte mineral y de su porción proteica.

No parece importante que se trate de una decalcificación, de un proceso de proteinolisis o de fenómenos semejantes a la quelación o a la collagenosis. Lo fundamental es la separación de los dos componentes del esmalte como exteriorización (léase síntoma) de su trastornado metabolismo.

Probable histofisiopatología de la caries

Admitiendo que los intercambios que se efectúan a través del esmalte desde la pulpa hacia o desde el humor bucal son manifestaciones del metabolismo normal de este tejido, resta saber en qué consiste este metabolismo.

Se considera que las proteínas del esmalte son del tipo de las mucoproteínas (proteína ligada orgánicamente a un polisacárido sulfatado) (86). Estas proteínas se encuentran formando cadenas de polipéptidos unidas lateralmente entre sí por mucopolisacáridos u otras sustancias (87) (ácidos glucurónico, hialurónico, etc.).

Las uniones laterales entre las cadenas de polipéptidos se modifican por acción de agentes enzimáticos, hormonales, iónicos, etc.

Estas modificaciones, si se hacen dentro de los límites fisiológicos normales, no son otra cosa que la manifestación del metabolismo tisular (88).

Las proteínas del esmalte se unen a la red cristalina de la apatita (89) y puede modificarse, por ejemplo, por la acción del ion flúor proveniente del exterior o del interior del diente (63) (90). El flúor, tal vez por su mayor afinidad, queda unido al esmalte formando una fluoroapatita, desde donde ejerce su actividad antienzimática (91) (92) (93), que impide la aparición de caries iniciadas por acción enzimática (estas caries de iniciación enzimática serían el 40,3-42,3 por 100 de la totalidad de caries, cantidades que corresponden al porcentaje de reducción de caries por aplicación tópica de fluoruro de sodio) (94).

Pero la caries puede, hipotéticamente, iniciarse también por falta de factores enzimáticos endógenos, en cuyo caso el proceso se iniciaría por efectos de las propias enzimas tisulares.

Ocurre entonces como en el caso de las enfermedades del colágeno, debidas a la falta de antihialuronidasas hormonales (glucocorticoides) (en las enfermedades de adaptación) o locales (heparina) (fenómenos alérgicos) (18).

La teoría de la «quelación» (89) (95) (96) (97) (98) (99) (100) (101), como mecanismo patogénico de la caries, se parece mucho a la descripción de la patogenia de las enfermedades del colágeno.

En las enfermedades del colágeno, las enzimas, actuando sobre las uniones laterales de las cadenas de polipéptidos, aumentaban la hidrofilia y la permeabilidad del tejido conectivo y de los elementos epiteliales y endoteliales, favoreciendo así la aparición del edema inflamatorio y posterior degeneración de los tejidos afectados.

En la caries, los agentes quelantes actúan de manera semejante separando las proteínas del mineral y aumentando así la permeabilidad adamantina y su hidrofilia, con lo que se favorece la absorción por parte de éste de ácidos, bacterias o nuevos elementos quelantes o enzimáticos que cierran un círculo vicioso que sólo se detiene con la necrosis pulpar.

Conclusiones

1. La caries dental puede deberse a factores exógenos o endógenos *indistintamente*.

2. La seriedad de las investigaciones efectuadas para determinar

la etiología de la caries dental nos obliga a tomar en cuenta todos los factores causales encontrados hasta el momento, sin por ello dejar de tener también en cuenta los puntos de vista que contradicen tales resultados.

3. La multiplicidad y variabilidad, en cuanto a su capacidad de producir caries, hacen que no sea posible considerar a la misma como enfermedad o como afección, pasando a considerarla como un síndrome reaccional inespecífico.

4. Los síndromes suelen agruparse según su mecanismo patogénico común, caracterizado por la capacidad de cada tejido de reaccionar de igual manera ante los más distintos influjos, exógenos o endógenos, los que, al fin de cuentas, afectan a los sistemas circulatorio y nervioso.

5. La reacción de un tejido ante cualquier noxa está condicionada por su constitución anatómica, particularmente por el tipo de circulación capilar que lo nutre y por su riqueza en fibras nerviosas vegetativas.

6. Desde el punto de vista neuroendocrino, la caries es un constituyente inconstante del síndrome general de adaptación.

7. Desde el punto de vista histopatológico, la caries debe considerarse como una colagenosis.

8. Lo esencial en la aparición de la caries es la separación de la parte mineralizada de la parte proteica.

9. Lo mismo ocurre esta separación por efectos de los ácidos, de enzimas proteolíticas, como por la actividad de los quelatos metálicos.

10. Los ácidos actúan sobre el esmalte cuando su concentración es muy grande, lo mismo que cuando falta la acción protectora de la saliva o del humor bucal.

11. Las enzimas pueden provenir de los microorganismos más diversos, y despolimerizan primero al humor bucal, para afectar luego al esmalte; pero pueden también provenir del mismo tejido vivo, debiéndose su entrada en actividad a la falta de factores antienzimáticos hormonales o tisulares, iónicos, etc.

Bibliografía

- (1) KANT (M.): «Crítica de la razón pura». Ed. Sáenz, Madrid, 1934, tom. I, págs. 353-4.
- (2) LIBERMANN (D.): «Semiología psicosomática», *Rev. de Psicoanál.*, vol. 5, 1948, págs. 824-5.
- (3) WEIZSÄCKER (V. V.): «El hombre enfermo». Miracle, Barcelona, 1956, página 305.

- (4) SEGUIN (C.): «Introducción a la medicina psicosomática», Emp. Gráf., Lima, 1947, pág. 29.
- (5) IMBRIANO (A.): «Integración funcional neuroendocrino-hipofisaria», Montaña, Buenos Aires, 1954, pág. 17.
- (6) ARASA (F.): «Ensayo de una teoría unificada de la Medicina». En editorial de *La Sem. Méd.*, vol. 114, 1959, pág. 380.
- (7) INSÚA (J.): «Bases biológicas de la personalidad», *Cienc. e Investig.*, vol. 15, 1959, págs. 193-204.
- (8) JASPERS (K.): «Psicopatología general». Beta, Buenos Aires, 1955, pág. 520.
- (9) ACEVEDO (A.): «Nuevas orientaciones en el estudio de la etiopatogenia de las afecciones bucales», *Rev. Odontol.*, 32, 1944, págs. 257-63.
- (10) ARANGUENA GARCÍA (I.): «Concepto etiológico de irritación», supl. diario de *La Sem. Méd.*, año LXI, 1954; supl. B del núm. 3174, pág. 2.
- (11) OBERMEYER (M.): «Medicina psicocutánea». Ed. Bibl. Arg., 1953, pág. 84.
- (12) INK (J.): «El hombre frente al medio», *La Sem. Méd.*, vol. 113, 1958, pág. 164.
- (13) JIMÉNEZ DÍAZ: «Enfermedades del colágeno», *El Día Méd.*, vol. 31, 1959, pág. 198.
- (14) MARTÍNEZ (J. B.) y SEGOVIA ARANA (J. M.): «Enfermedades del colágeno», *El Día Méd.*, vol. 22, 1950, págs. 2631-9.
- (15) BRACE (D.): «La similitud patogénica de diferentes afecciones», *Jornada Méd.*, vol. 31, 1949, pág. 118.
- (16) SELYE (H.): «Stress». Ed. Acta, Montreal, 1951.
- (17) PORRAZZI (G. C.): «Síndrome generale d'adattamento e carie dentaria», *Clín. Odontoiátrica*, vol. 11, 1956, págs. 349-53.
- (18) GONZÁLEZ (L. I.): «Las enfermedades del colágeno en patología buco-dental», *ODONTOIATRÍA*, 565, XVI, 1959.
- (19) ALVAREZ DE EULATE (J.): «La caries dental como enfermedad del colágeno», *ODONTOIATRÍA*, vol. IX, 1952, págs. 171-4.
- (20) INK (J.): «El hombre frente al medio» (cap. V), *La Sem. Méd.*, vol. 115, 1959, pág. 261.
- (21) VIDAL (F.) y GALMARINI (A. R.): «Humor bucal», *Rev. Odontol.*, volumen 41, 1953, págs. 43-51.
- (22) PISTONI (H.), ROCCO (R. A.) y TRAVESO (R. O.): «Función secretora del epitelio bucal», *Clín. Estomatol.*, vol. II, 1954, págs. 31-2.
- (23) GEZURIAN (L. Z.): «Actividad enzimática del humor bucal», *Rev. Odontol.*, vol. 42, 1954, págs. 131-2.
- (24) LEIMBRUGER (C.): «Il fattore maturazione», *Riv. Ital. de Stom.*, vol. 4, 1950, pág. 232.
- (25) PINCUS (P.): *British Dent. J.*, 17 abril 1951; cit. por (77).
- (26) WINEMACHER (E.): *Deuts. Zhan. Zeit.*, 1949; ídem.
- (27) WAINWRIGHT (W.): «Investigaciones odontológicas con materiales radiactivos», *Bol. del Ier. C. U. P. O.*, año 1952.
- (28) POGGIOLI (J.): «Prophylaxie de la carie dentaire par l'ammonium», *Revue de Stom.*, vol. 52, 1951, págs. 27-33.
- (29) PROELL (F.): «Sulla genesi e vitalità dell esmalte», *Riv. Ital. de Stom.*, vol. 5, 1950, pág. 1362.
- (30) KLEE (L.) et HILIPPART (P.): *Arch. Stom.*, 1948; cit. por (77).
- (31) ATKINSON (H. F.): «An investigation into permeability of uman enamel using osmotic methods», *Brit. Dent. J.*, vol. 83, 1947, págs. 205-14.
- (32) BIARCHI (L. H. de): «Histofisiología dentinaria», *Rev. Odontol.*, vol. 40, 1952, pág. 4.
- (33) SOGNAES (R. F.) y SHAW (J. H.): «Se usan isótopos radiactivos del fósforo para investigaciones dentales», *Oral Hyg.*, 1952, pág. 257.
- (34) WILLIAMS (J. G.): «Sobre la vitalidad del esmalte», *Rev. Odontol.*, vol. 22, 1934, pág. 217.
- (35) MERONI (C. M.) y col.: «Permeabilidad de los dientes fluorados a las sales de uranilo», *Rev. de la A. O. A.*, vol. 43, 1955, pág. 351-2.

LA CARIES COMO SINDROME INESPECIFICO.

- (36) TOVAR (J. R.) y TOVAR (S. J.): «Caries dental, enfermedad metabólica», *La Tribuna Odontol.*, año 43, 1959, págs. 368-72.
- (37) MAIZ BERMEJO (S.): «Importancia de la piel en patología general», *Jornada Méd.*, tom. 5, 1951, págs. 376-381.
- (38) GALMARINI (A. R.) y BRERO (A.): «Unidad funcional», Supl. Odontol. de *La Sem. Méd.*, año I, 1954, núm. 18, págs. 1-4.
- (39) FORSHUMVUD (S.): «La patogenia de la caries dentaria», *Rev. Dent. de Chile*, vol. 46, 1956, págs. 15-21.
- (40) QUIAN (R. H.): «La úlcera», *Gaceta Odont.*, año 4, 1938, págs. 142-6.
- (41) DUBREUIL (G.) y BANDRIMONT (A.): «Manuel theorique et pratique d'histologie». Vigot, París, 1950, pág. 303.
- (42) FEBBRARO (E. de): «El tratamiento de ciertas paradenciopatías con extractos de maxilares», *Jornada Méd.*, tom. 9, 1954, págs. 390-2.
- (43) OHLWEILLER (C. D.) y MACEDO (P. D.): «Aparelho circulatorio», *Rev. Gaucha de Odontol.*, vol. 2, 1954, pág. 15.
- (44) JANSKY (Z.): «Les calcifications pulpaire», *Revue de Stom.*, vol. 51, 1950, pág. 432.
- (45) BRIASCO (G.): «Contributo allo studio delle pulpopatíe», *Minerva Stom.*, año 2, 1953, págs. 175-80.
- (46) EPPINGER (H.): «Úlcus gástrico», *El Día Méd.*, vol. 15, 1943, pág. 826.
- (47) DELAY (J.): «La medicina psicosomática», Med. Franc., 1951. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, pág. 162.
- (48) DAL ZOTTO: «Anastomosis arterio-venosas», Supl. Informat. de *La Sem. Méd.*, año 66, 1956, pág. 1 del núm. 3433.
- (49) HYMAN (C.) y col.: «Fisiología de las anastomosis arterio-venosas», *La Sem. Méd.*, vol. 114, 1958, pág. 131.
- (50) HIGUERA ROJAS (J.): «El llamado síndrome de la baja nefrona», *Rev. Clín. Española*, vol. 54, 1954, págs. 261-7.
- (51) RATSCHOW (M.) y HASSE (H. M.): «Angiología», Supl. Diario de *La Sem. Méd.*, año 61, 1954; Supl. B del núm. 3144, pág. 1.
- (52) FAIRIER (J. G.): «The role of hibernation in the prevention and treatment of surgical shock», *Curr. Res. in Anesth. and Analg.*, vol. 34, 1955, pág. 253.
- (53) Editorial: «Collateral circulation», *Jour. of the A. M. A.*, vol. 140, 1949, pág. 1371.
- (54) BUSTOS FERNÁNDEZ (L.): «El tratamiento médico de la úlcera gastroduodenal», *El Día Méd.*, año 25, 1953, pág. 1070.
- (55) PROVENZA (D. V.): «The blood vessels of the dental pulp with sp. emphasis en capillary circulation», *British Dental J.*, vol. 105, 1958, pág. 6.
- (56) HOUSSAY (B.): «Fisiología humana». Ed. El Ateneo, 1950, pág. 1351.
- (57) WRIGHT (S.): «Fisiología aplicada». Ed. Marín, Barcelona, 1955, pág. 560.
- (58) ROF CARBALLO (J.): «Patología psicosomática». Paz Montalvo, Madrid, 1955.
- (59) ROF CARBALLO (J.): «Cerebro interno y mundo emocional». Salvat, Barcelona, 1951.
- (60) BERCHER y NAAR: *Revue de Stom.*, vol. 33, 1931, págs. 581-7.
- (61) ARIAS ROBAU (J. M.): «Neurodistrofias buco-cuales», *An. Esp. de Estom.*, vol. 6, 1958, págs. 235-8.
- (62) DECHAUME (M.): *Precis de stomatologie*. Masson, París, 1949, pág. 233.
- (63) DECHAUME (M.): «Reflexions sur la prophylaxie de la carie dentaire et l'utilisation du fluor», *Le Dent. de Fr.*, año 15, 1955, págs. 55-9, núm. 8.
- (64) SPERANSKY (A. D.): «Bases para una nueva teoría de la medicina». Ed. Psique, Buenos Aires, 1954, pág. 423.
- (65) SALOMONE (F.): «Malattia erosiva precariosa diffusa dopo simpatectomía», *An. di Stom.*, vol. 3, 1954, núm. 6, pág. 467.
- (66) MAHE (G.): «Caries dentaire», *Encycloped. Médico-Chirurg. (Stomatol.)*, tom. I, 1951, págs. 22018 a 22023.
- (67) GONZÁLEZ (L. I.): «Neurosis y caries», *Rev. de la A. O. A.*, vol. 47, 1959, págs. 121-3.
- (68) MARGOLIN (S. G.): «Tratamiento psicosomático de las enfermedades de adaptación», *Act. Médico-Psicol.*, año 1, 1958, pág. 181.

- (69) GONZÁLEZ (L. I.): «Stress en Odontología», *Rev. de la A. O. A.*, vol. 45, 1957, pág. 56.
- (70) MISSENARD (M. A.): «Nutrition et carie dentaire», *Le Dent. de Fr.*, año 15, 1955, núm. 10, pág. 35.
- (71) CUNEO (V. C.): «Alimento y nutrición en Odontología», *Odontol. Urug.*, vol. 12, 1958, pág. 601.
- (72) BUCKLEY (A. T.): «Comments on dental caries and the degeneration of mouth tissues», *Dent. Items of Int.*, vol. 58, 1936, pág. 91.
- (73) BANFI (A. F.) y MARTÍNEZ (C. A.): «Caries dentaria», *El Coop. Dent.*, volumen 24, 1956, pág. 19.
- (74) REY MILLARES (M.) y MARTÍNEZ (C. A.): «Gravitación del estudio del *Lactobacillus acidophilus* en el problema de la profilaxis de la caries dental», *Avances de la Biol. Moderna*, año 2, 1954, pág. 105.
- (75) BECKS (H.): «Restricción de los hidratos de carbono en la prevención de la caries» (Res.), *Rev. Odontol.*, vol. 39, 1951, págs. 443-4.
- (76) SOGNAES: Cit. por (77).
- (77) GONZÁLEZ (L. I.): «Patología y clínica buco-dentales». Ed. Purinzón, Buenos Aires, 1959, pág. 475 (tom. II).
- (78) GAILLARD y NOGUÉ: «Tratado de Estomatología». Pubul, Barcelona, 1922.
- (79) HOCKETT (R. C.): «Azúcares refinados y naturales», *Rev. Odontol.*, vol. 32, 1951, pág. 444 (Res.).
- (80) EASLICK (M. A.): Idem, vol. 42, 1954, págs. 118-20.
- (81) PINGUS: «Editorial», *Jour. of Am. Med. Ass.*, vol. 141, 1949, pág. 848.
- (82) MELLAMBY (M.) y COUMOULOS (H.): «La dentadura de los escolares londinenses de 5 años de edad», *Rev. Odontol.*, vol. 35, 1947, pág. 631.
- (83) KING (D. J.): «Efectos de los suplementos de hidratos de carbono sobre la susceptibilidad de los niños a la caries». Idem íd., pág. 643.
- (84) SWENDIMAN (G. A.): «Caries en dientes que aún no han hecho erupción», *Oral Hyg.*, tom. 12, 1941, pág. 118.
- (85) PAZ (E.): «Un caso raro de caries dental», *Arg. Odontol.*, vol. 1, 1935, págs. 100-4.
- (86) BERGAMINI (M.): «Recente vedute sulla eziologia della carie dentaria», *Minerva Stom.*, vol. 2, 1953, pág. 239.
- (87) INK (J.): «El hombre frente al medio», *La Sem. Méd.*, vol. 113, 1958, pág. 636.
- (88) ROF CARBALLO: «Patología del conjuntivo», *Rev. Clín. Española*, tom. 45, 1952, pág. 365.
- (89) LEIMGRUBER (Ch.): «Caries, cavitación y quelación», *ODONTOIATRÍA*, vol. XV, 1959, pág. 240.
- (90) POSNER (A. S.) y STEPHENSON (S. R.): «Sustitución isomorfa de la apatita del esmalte», *Rev. Odontol.*, vol. 42, 1954, pág. 40 (res.).
- (91) TEMPESTINI (O.): Cit. por (92).
- (92) GONZÁLEZ (L. I.): *Ob. cit.* (77), pág. 487.
- (93) IARCHO (A.): «Medicina sanitaria», *El Día Méd.*, vol. 32, 1960, pág. 51.
- (94) KNUTSON y col.: «Effect of fluorides on dental caries» (editorial), *J.A.M.A.*, vol. 141, 1949, pág. 1302.
- (95) SCHATZ (A.) y MARTIN (J. J.): «Eome comments on chelation by oral bacterial products», *J. Norw. Dent. As.*, octubre 1957 (separata).
- (96) Idem íd.: «Opportunities for creative research in dental caries», *The New York J. of Dent.*, vol. 29, 1959, págs. 5-10 y 47-53.
- (97) Idem íd.: «La proteolisis-quelación y la caries», *ODONTOIATRÍA*, vol. XVI, 1959, págs. 117-27.
- (98) Editorial: «Chelación y caries», *ODONTOIATRÍA*, ídem, págs. 155-8.
- (99) SCHATZ (A.) y col.: «La filosofía en la teoría proteolisis-chelación», ídem, págs. 173-8.
- (100) MARTIN (J.) y col.: «Una nueva concepción de la caries dental», ídem, págs. 247-9.
- (101) Idem: «La quelación», *Rev. de la A. O. A.*, vol. 44, 1956, págs. 26-32.

Dirección del autor: Acevedo, 1973. Capital Federal. República Argentina.

LAS GINGIVOESTOMATITIS ULCEROSAS DESDE EL PUNTO DE VISTA MEDICO *

PRIMERA PARTE: ETIOPATOGENIA

por el

Prof. Dr. LUCAS I. GONZÁLEZ **

Propósitos

En estas páginas procuramos fundamentar la hipótesis según la cual todas las que llamamos «afecciones» o «enfermedades» bucodentales son solamente síntomas o, cuando mucho, síndromes inespecíficos que exteriorizan, *siempre*, la reacción del organismo actuando como totalidad.

Veremos primeramente la inconsistencia actual de las teorías que procuran explicar a las gingivoestomatitis ulcerosas como «causadas» por una infección local o localizada favorecida o condicionada por el factor terreno.

La multiplicidad de causas posibles para este proceso, factor que ha desconcertado a todos los que lo han estudiado, pierde importancia si se tiene en cuenta la patogenia común a todas ellas.

Trataremos, por último, de exponer las deducciones terapéuticas a las que nos llevará nuestra manera de pensar y los resultados obtenidos clínicamente.

Gingivoestomatitis ulcerosa-sinonimias

Boca de trinchera (por su frecuente aparición «epidémica» entre los soldados); gingivitis fagedénica, ulcerosa o ulceromembranosa;

* Capítulo del libro *Notas para una odontología integrada*, del mismo autor.

** Jefe de trabajos prácticos y de investigaciones de la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental (primer curso) de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

gingivitis, periodontitis o angina de Vincent; estomatitis de Plaut-Vincent; gingivitis fusoespirilar (1); estomatitis fusoespiroquetal aguda (2); fusoespiroquetosis gingival (3, 4), etc.

Etiología de las gingivoestomatitis ulcerosas

Se citan como causas de la misma: escarlatina, tifoidea, necrosis exantemática de Salter (5), diabetes (6), agranulocitosis (7); mononucleosis infecciosa (8); leucemias (2, 9, 10, 11, 12, 13); intoxicaciones diversas (14, 15), deficiencias nutritivas (16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23), tales como las de vitamina B (24), en especial ácido nicotínico (25, 26, 27), o carencia de ácido ascórbico (28, 29, 30, 31, 32) o de vitaminas B y D (33).

Otras causas citadas son: intolerancia a las prótesis (34) o a algunos dentífricos (35). La alergia a la vulcanita y al acrílico puede ser una causa de estomatitis de Vincent (36); la goma de mascar (37) puede, asimismo, ser causa de estas estomatitis alérgicas «venenatas» o por «contacto» (38, 39).

La intolerancia a los antibióticos más diversos como causa de estomatitis ulcerosas la mencionan Casalis (40) y Bianchi (41).

Desde el descubrimiento de la simbiosis fusoespirilar por Plaut, Vincent y Bernhei (42, 43), se la considera de causa infecciosa y aun hasta contagiosa, aunque esto último se discute todavía (44, 45, 46, 47). Pero no solamente pueden producirla la simbiosis de fusobacterias y espirilos descubierta por Vincent, sino que también pueden hacerlo numerosos otros microorganismos orales habitualmente saprófitos y que cobrarían virulencia ante factores predisponentes, como lo serían las inflamaciones gingivales crónicas preexistentes (47). Para otros, la existencia previa de gingivitis y de estomatitis no es un factor predisponente, sino más bien una etapa anterior a la fase ulcerosa de la gingivoestomatitis (48, 49, 50).

Entre los microorganismos citados se encuentran: los bacilos coli, flovus, leptotrix (51), diplo y estreptococos (52), etc., actuando como agentes primarios, localmente, o infectando secundariamente alguna lesión de la mucosa (53).

Los trastornos gastrointestinales se consideran causantes de estomatitis ulcerosas (54, 55), lo mismo que los trastornos endocrinos, que se caracterizan por un exceso de increción de la hormona folicular (56, 57, 58, 59, 60).

Existirían gingivitis ulcerosas de causa refleja (61, 62) por la acción irritativa de los molares en erupción difícil (63, 64, 65). Este tipo de ulceraciones gingivales reflejas fué obtenido experimentalmente en animales (perros y conejos) por irritación de las ramas del trigémino en cualquiera de sus ramas (66, 67) o de su porción intracraneana (68).

La colocación a nivel del hipotálamo de un agente irritante poco poderoso dió lugar, al cabo de las dos horas, a la aparición de lesiones gingivales del todo semejantes a las del escorbuto (69).

Las gingivitis ulcerosas obtenidas mediante irritación nerviosa son idénticas a las que produjo experimentalmente Pigalev (70) inyectando endovenosamente sales de mercurio o de plomo, y a las que pueden lograrse irritando mediante aceite de croton las pulpas dentarias expuestas de perros (71).

Las psicogénesis de las estomatitis ulcerosas es actualmente aceptada por la mayoría de los investigadores (72, 73, 74, 75, 76, 77, 78, 79, 80, 81, 82).

Patogenia de las gingivoestomatitis ulcerosas

Quienes consideran que la estomatitis ulcerosa tiene una etiología microbiana, deben aceptar la posibilidad de que los gérmenes orales difundan a través del epitelio bucal intacto o que penetren aprovechando una solución de continuidad de dicho tejido de recubrimiento por efectos traumáticos o de otra naturaleza (3, 4, 19); tales, las fisuras producidas por los molares en erupción (43, 47, 83, 84, 85).

La proveniencia endógena de los microorganismos, vehiculizados por la sangre capilar desde el intestino, fué supuesta por Boisniere (54).

La proveniencia exógena de los microorganismos encontrados en estas gingivoestomatitis es apoyada, sin embargo, por la mayor parte de los autores (86, 87), aunque algunos aseguran que la invasión de los tejidos de la úlcera es secundaria (65, 88).

El mecanismo de formación de cualquier úlcera es el que Begouin (89) llama «trabajo morboso de ulceración», y que consiste en la necrosis molecular de un grupo de células epiteliales (90) que son luego arrastradas por los estímulos mecánicos de intensidad normal, dejando el conjuntivo al descubierto.

Se diferencia de la pérdida de sustancia ocurrida como resultado de retirar la escara producida por un cáustico químico o físico cualquiera, en que cuando se trata de una úlcera verdadera, en la cual

la necrosis molecular epitelial se debe a un trastorno del metabolismo del conectivo subyacente, hay poca tendencia a la cicatrización y más bien la lesión se mantiene o se extiende (91), acompañándose de todos los síntomas de la inflamación (92).

Veremos ahora cómo a nivel del conjuntivo subepitelial confluyen todas las diversas causas que mencionamos más atrás para poner en marcha un solo mecanismo patogénico, que desembocará en la ulceración de mucosa o piel, indiferentemente.

Patogenia de las gingivitis ulcerosas desde el punto de vista médico

Se admite generalmente que la mortificación epitelial, que desemboca en la formación de una úlcera, se debe a la edematización y a la infiltración inflamatoria del tejido conjuntivo subyacente (93, 94).

Sin embargo, muchas úlceras no requieren la presencia previa de una inflamación, como ocurre en el caso de las úlceras isquémicas o por decúbito, y otras veces, la inflamación produce fenómenos muy distintos a los que terminan en la aparición de una úlcera (inflamación granulomatosa, por ejemplo), aunque esto no significa que este tipo de inflamación crónica no sea capaz, en muchos casos, de complicarse con la aparición de una ulceración.

La irrigación de la encía es de tipo capilar terminal (95), a nivel de la llamada «encrucijada gingivodentaria» (96), sitio donde aparecen de preferencia las úlceras que estamos estudiando (97, 98).

La irrigación gingival a ese nivel semeja a la que hallamos en las paredes del estómago (99) y en el riñón (100), en los cuales la existencia de un *shunt* arteriovenoso puede dejar sin nutrición a la zona capilar, que es responsable de la vitalidad del epitelio de la mucosa estomacal, en la cual aparecen pronto ulceraciones (101).

La presencia de estas anastomosis en el riñón tiene preponderante importancia en la patogenia del «síndrome de la baja nefrona» (102). Armando (103) hace notar la semejanza existente entre las circulaciones parodontal y del glomérulo renal, la cual depende de la existencia de estas anastomosis, que en condiciones normales juegan un rol importantísimo en el mantenimiento de la volemia y en satisfacer los aumentos bruscos de la demanda nutricia de los diversos tejidos (104, 105, 106, 107, 108, 109).

Ya vimos en otra publicación el mecanismo de funcionamiento de

estas anastomosis (110) y sus consecuencias nocivas para el metabolismo de los tejidos respectivos, que mostrarán una mayor tendencia a exteriorizar fenómenos inflamatorios de tipo congestivo primero y anóxicos posteriormente, hasta que las lesiones irreversibles por parte de las paredes vasculares se vayan transformando en lesiones irreversibles que disminuyan en forma duradera la capacidad reaccional de esos tejidos (11) y favorezca la posterior aparición de lesiones ulcerosas (112, 113).

En efecto, el esfínter que cierra la comunicación entre la arteriola y la vénula es gobernado por factores neurohormonales (106), que hacen que el mismo se abra cuando actúa sobre el organismo un alarmógeno capaz de producirle un *shock* (primera fase de la etapa de alarma del síndrome general de adaptación), siendo esto la causa que deja isquémica a la zona capilar correspondiente a la arteriola y a la vénula, cuyas circulaciones entran en «cortocircuito». Sabido es que uno de los más conspicuos síntomas de la etapa de alarma es la aparición de úlceras gástricas agudas y congestión inflamatoria de las mucosas, sobre todo de la boca (114), que con frecuencia se ulceran. Es curioso observar que las estomatitis ulceromembranosas evolucionan en un término de seis días más o menos (115), que es el tiempo que tarda en volver a normalizarse la excreción de los 17-cetosteroides (116), aumentada durante la etapa del *shock*.

Ocurre que el *shock*, si permite al organismo sobrevivir para adaptarse a él, se sigue de una fase de contra-*shock* durante la cual los síntomas de aquél se invierten (por ejemplo, las úlceras gástricas tienden a cerrarse).

Las fases de *shock* y contra-*shock* constituyen la etapa de alarma, primera del síndrome general de adaptación, que se caracterizan, primero, por la predominancia en la sangre de corticoides antiflogísticos (del tipo de la cortisona), y, posteriormente, por la prevalencia de corticoides proflogísticos (como los mineralocorticoides), que, en caso de persistir el alarmógeno y pasar el enfermo a la segunda etapa o etapa de resistencia del S.G.A., serán los responsables de toda una serie de lesiones tisulares que conocemos con el nombre de colagenopatías.

Se trata de la hialinosis del conjuntivo, engrosamiento de las paredes vasculares (endo y periarteritis y capilaritis obliterantes), formación de tejido de granulación, etc., que asimismo son manifesta-

ción de enfermedades tan dispares como las cirrosis hepáticas (117), la diabetes mellitus (118, 119) y la carencia de rivo flavina (120), motivo por el cual Ink (121) llama a estas lesiones «inespecíficas».

La presencia de las mismas manifestaciones granulomatosas y arteritis, hialinosis, etc., en las paradentosis hace que se las suponga como manifestación de las colagenosis (122, 123), aunque la inespecificidad del tejido de granulación hallado en éstas y en los granulomas periapicales fuera ya conocida desde tiempo atrás (124, 125).

Conclusiones

Las gingivitis ulcerosas pueden considerarse, lo mismo que las parodontosis, como síntomas del síndrome general de adaptación.

La gingivitis ulcerosa es la exteriorización de la etapa de este síndrome (etapa de alarma) durante el tiempo en que predominan en la circulación los corticoides antiflogísticos, cuya actividad se opone a la formación de barreras de tejido de granulación capaz de proteger al organismo contra los agentes exteriores (microbios, por ejemplo).

La paradentosis, en cambio, es uno de los síntomas de la etapa de resistencia o de adaptación durante la cual predominan los corticoides proflogísticos en la sangre circulante (de allí la coexistencia de granulomas paradentales, nódulos de Aschoff y lesiones articulares reumatiformes en un mismo enfermo, lo que llevará a pensar en la posibilidad de una relación de dependencia de los últimos en relación al primero considerado como «foco primario de infección»).

La aparición de ulceraciones gingivales en un enfermo parodontológico puede ser manifestación de la etapa de agotamiento del S.G.A., ya que en ésta vuelven a predominar los mismos elementos que en la de alarma y se repiten iguales síntomas que entonces, pero con un pronóstico más sombrío.

Bibliografía

- (1) PEDREIRA, R. A.: *Rev. Brasil. de O.*, vol. 15, pág. 194 (1957).
- (2) BURKET, LESTER W.: «*Oral medicine*». Lipp. Phil. (1952).
- (3) KLOCK, H. J.: *The Dent. Digest.*, pág. 308-31 (1950).
- (4) KLOCK, H. J.: *Oral Hygiene*, pág. 496 (1952).
- (5) LEBOURG, L.: *Rev. de la As. Odontol. Arg.*, vol. 43, pág. 204 (1955).
- (6) PIERANGELI, R. E.: *Soc. Arg. de Parad.*, vol. 3, pág. 10-21 (1954).
- (7) COOLIDGE, E. D.: «*Clinical and Pathol.*».
- (8) GIOBBE, S.: *El Día Médico*, vol. 30, pág. 2538 (1958).
- (9) BORGES TELLES: *Rev. Brasil. de O.*, vol. 16, pág. 247 (1958).

- (10) FERNÁNDEZ, M. E.: «Gingivitis» (tesis), pág. 15. Buenos Aires, 1945.
- (11) TZANCK, A., y colb.: *Sem. des Hosp. de París*, vol. 26, pág. 3676 (1950).
- (12) WENTS, F. M.: *Supl. O. de la Sem. Med.*, año I, núm. 33, pág. 4 (1954).
- (13) VIGLINO, O.: *Rev. Odontol.*, vol. 32, pág. 268 (1944).
- (14) COLYER, J. F., y SPRAWSON, E.: «Dental surg. and pathol», pág. 568. Butterworths. London, 1953.
- (15) SCHOLENBACH: *Jour. of the Am. Med. Ass.*, vol. 141, pág. 1558 (1950).
- (16) Resumen: *La Tribuna Odontol.*, año 36, pág. 34 (1952).
- (17) CLOCK: *Ob. cit.* (4), pág. 497.
- (18) CAHN, L. R.: *Supl. O. de la Sem. Med.*, año III, núm. 105, pág. 4 (1956).
- (19) MUÑOZ SECA: *Rev. del Círc. Od. Arg. y C. Est. Od.*, vol. 16, pág. 33 (1930).
- (20) GOLDMAN, H. M.: *Amer. Jour. of Orth. and O. Surg.*, vol. 29, pág. 480 (1943).
- (21) ROQUE, G.: «Maladies de la Bouche», pág. 50. París, 1921.
- (22) ACEVEDO, A.: *Rev. del Círc. Od. Arg. y C. de Est. de Od.*, vol. 25, pág. 109 (1938).
- (23) LÉBOUGR, L.: *Rev. de la A. Od. Arg.*, vol. 48, pág. 201 (1960).
- (24) ROSEBURY: Citado por Hill en «Oral Pathology».
- (25) KING: Citado por Herraiz Ballesteros (26).
- (26) HERRAIZ BALLESTERO, L.: *Rev. Odontol.*, vol. 36, pág. 432 (1948).
- (27) LÓPEZ, HÉCTOR: «Avitaminosis» (tesis), pág. 47. Buenos Aires, 1958.
- (28) CHAMBERS, V. L.: *Dental Surv.*, vol. 35, pág. 1206-7 (1959).
- (29) Editorial: *Jorn. Méd.*, vol. 3, pág. 151 (1949).
- (30) ALFONSKI, D.: *Odontol.* (Lima), vol. 3, núm. 4, pág. 49 (1956).
- (31) BRERO, A., y colb.: *Rev. Odontol.*, vol. 37, pág. 480 (1949).
- (32) GLICKMANN, I.: *Rev. Brasil. de O.*, vol. 15, pág. 185 (1957).
- (33) WIHR, N. L.: *Rev. Odontol.*, vol. 35, pág. 101 (1947).
- (34) Editorial: *Anal. Esp. de O.*, vol. 13, pág. 659 (1954).
- (35) Varios: *Odontoiatria*, vol. 14, pág. 190 (1957).
- (36) BOISSON: *Rev. Ital. de Stom.*, vol. 5, pág. 1689 (1950).
- (37) SUGARMAN, M.: *Oral Surg.*, vol. 3, pág. 1145 (1950).
- (38) CABANNE, A.: *Rev. del Círc. Od. Arg. y C. de Est. de Od.*, vol. 27, página 209 (1939).
- (40) CASALINS, S.: *Riv. Ital. de Stom.*, vol. 6, pág. 986 (1951).
- (41) BIANCHI, HOMERO DARÍO: *Rev. del C. Odontol. del O.*, vol. 22, pág. 72-7 (1959).
- (42) PORRINI, E. A.: *Rev. Odontol.*, vol. 35, pág. 703 (1947).
- (43) DA POZO: *Rev. del Círc. Od. Arg. y C. de Est. de Od.*, vol. 17, pág. 264 (1931).
- (44) LEME, J., y colb.: *II Cong. Odontol. Brasil.*, tomo I, pág. 211 (1940).
- (45) DECOLLADO, C.: *Rev. del Círc. Od. Arg. y C. de Est. de Od.*, vol. 15, página 263 (1928).
- (46) PINDBORG, J. J.: *Brit. Dent. Jour.*, vol. 101, pág. 396 (1956).
- (47) HERRERA, L. F.: *IV Cong. Dent. Nac.* (La Habana), pág. 216 (nov. 1954).
- (48) PERENO, SANTIAGO: *Rev. del Círc. Od. Arg. y Cent. de Est. de Od.*, vol. 12, página 365-370 (1925).
- (49) GUILLENIA ORIBE, JOSÉ: *Rev. Oral de Ciencias Odontol.*, año II, pág. 227-32 (1940).
- (50) GUILLENIA ORIBE, JOSÉ: *Gaceta Odontol.*, vol. 2, pág. 350 (1935).
- (51) GAILLARD y NOGUÉ: «Tratado de Estom.», tomo II, pág. 106. Pubul. Barcelona, 1922.
- (52) MAZZONI, J. S.: *Rev. Odontol.*, vol. 27, pág. 540-1 (1939).
- (53) MUÑOZ SECA: *Ob. cit.* (19), pág. 34.
- (54) BOINSNIERE: *Rev. Odontol.*, vol. 35, pág. 673-77 (1947).
- (55) KUTZLEB, H. J.: *Rev. Odontol.*, vol. 35, pág. 154 (1947).
- (56) KELESCIAN, G.: *Riv. Ital. de Stom.*, vol. 6, pág. 518 (1951).
- (57) KUTZLEB, H. J.: *Rev. Odontol.*, vol. 40, pág. 83 (1952).

- (58) HERRERA, L. F.: *Ob. cit.* (47), pág. 213.
- (59) HERRERA, L. F.: *Resúmenes de la Fctad. de Odontol.*, núm. 2, pág. 52 (1954).
- (60) BRUCKER, M.: *Jour. Dent. for Child.*, vol. 23, pág. 116 (1956).
- (61) ROUSSEAU-DECELLE et RAISON: «Pathologie buccal, peri-bucal et d'origine bucale». Masson. París, 1959. Citado por (62).
- (62) GONZÁLEZ, LUCAS I.: «Patología y clínica bucodentales», tomo III, pág. 402. Ed. Purinzón. Buenos Aires, 1959.
- (63) DELEAU, R. L.: «Gingivoestomatitis ulceromembranosa» (tesis), pág. 24. Buenos Aires, 1938.
- (64) DECHAUME, M.: «Precis de stomatologie». Masson. París, 1949.
- (65) DECHAUME, M.: *Temas Odontol.*, vol. 5, pág. 508 (1956).
- (66) SPERANSKY, D.: «Bases para una nueva teoría de la medicina», pág. 273. Psiqué. Buenos Aires, 1954.
- (67) DUNBAR, FLANDERS: «Diagnóstico y tratamiento psicossomático», pág. 126. Publ. Méd. Janés. Barcelona.
- (68) SPERANSKY: *Ob. cit.*, pág. 242.
- (69) SPERANSKY: *Ob. cit.*, pág. 253-4.
- (70) SPERANSKY: *Ob. cit.*, pág. 274.
- (71) BAIS, C. I., y colb.: *Rev. de la Asoc. Odontol. Arg.*, vol. 45, pág. 311-4 (1955).
- (72) MERONI, C. M., y colb.: *Momento Odontol.*, año 3, núm. 172, pág. 1 (1957).
- (73) PINDBORG: *Ob. cit.* (46).
- (74) HEINMANN, P.: *Rev. de Psicoan.*, vol. 8, pág. 564 (1951).
- (75) STHAL, A. J.: *Jour. of Dent. Med.*, vol. 11, pág. 20-3 (1956).
- (76) MOULTON, E. R.: *Rev. Odontol.*, vol. 41, pág. 464 (1953).
- (77) LANDA, J.: *Jour. of Periodontol.*, vol. 27, pág. 209 (1956).
- (78) GOLDBERG, H.: *New York St. Dent. Jour.*, vol. 22, pág. 308 (1956).
- (79) ROF CARBALLO, J.: «Patología psicossomática», pág. 506. Paz Montalvo. Madrid, 1955.
- (80) WEIZSAECKER, VIKTOR VON: «El hombre enfermo», pág. 18. Miracle. Barcelona, 1956.
- (81) SAPER, B.: *Rev. de la Asoc. Odontol. Arg.*, vol. 45, pág. 447 (1957).
- (82) MOULTON, E. R.: *Oral Surg., Oral Med., and Oral Pathol.*, vol. 6, pág. 836 (1953).
- (83) REAL, PIERRE: «Stomatologie», pág. 78. Masson. París, 1919.
- (84) ACEVEDO: *Ob. cit.* (29), pág. 110.
- (85) BACIGALUPPI DE REPPETO, E.: «Estom. ulceromembranosa» (folleto; sin fecha).
- (86) ACEVEDO: *Ob. cit.* (22), pág. 292.
- (87) HOFFMAN, H.: *Riv. Ital. de Stom.*, vol. 6, pág. 89 (1951).
- (88) SCHAFFER, E. M.: *Jour. of Periodontol.*, vol. 24, pág. 22-5 (1953).
- (89) BEGOUIN: «Patología quirúrgica», pág. 125. Pubul. Barcelona, 1925.
- (91) QUIAN, R. H.: *Gaceta Odontol.*, vol. 5, pág. 142-6 (1938).
- (92) BOYD, V.: «A text book of pathology» (1944).
- (93) GULENIA ORIBE: *Ob. cit.* (50), pág. 400.
- (94) FERNÁNDEZ: *Ob. cit.* (10), pág. 8.
- (95) GONZÁLEZ, LUCAS I.: *Anal. Esp. de O.*, vol. 19, pág. 5 (1960).
- (96) CABANNE: Citado por Fernández (10), pág. 10.
- (97) MOREIRA, Y.: *Odontol. Uruguay*, vol. 8, pág. 404 (1954).
- (98) GONZÁLEZ, LUCAS I.: *Ob. cit.* (62), pág. 388.
- (99) DUBREHUIL: Citado por (95).
- (100) CAUSILLAS, S. A.: *Rev. Clín. Esp.*, vol. LXIV, pág. 1 (1957).
- (101) CORNER, A.: *La Prensa Méd. Arg.*, vol. 46, pág. 2437 (1959).
- (102) HIGUERA ROJAS, J. DE LA: *Rev. Clín. Esp.*, vol. LIV, pág. 265 (1954).
- (103) ARMANDO, R. A.: *Rev. Brasil. de O.*, vol. 17, pág. 387 (1959).
- (104) HYMAN, C.: *La Sem. Méd.*, vol. 114, pág. 131 (1959).
- (105) QUIRINS, DANIEL P.: «Collateral circulation». Lea & Feb. Phil., 1949.

- (106) POMBO, J.: *La Prensa Méd. Arg.*, vol. 47, pág. 1007 (1960).
- (107) DAL ZOTTO: *Supl. Infor. de la Sem. Med.*, vol. LXIV, núm. 3433, pág. 1 (1959).
- (108) Vid. Méd.: *Sinop. Med. Intern.*, vol. 2, núm. 12, pág. 61 (1954).
- (109) RATSCHOW, M., y colb.: *Supl. Diario de la Sem. Med.*, vol. LXI, número 3144 (B), pág. 1 (1954).
- (110) GONZÁLEZ, LUCAS I.: *Odontoiatría*, vol. XVI, pág. 565 (1959).
- (111) QUINTARELLI, G.: *Odontol. de América*, vol. 1, pág. 161 (1958).
- (112) CAUCHARD, P.: *Día Méd.*, vol. 24, pág. 2028 (1952).
- (113) CAVALLO, S.: *La Semana Méd.*, vol. 116, pág. 833 (1960).
- (114) SELYE, HANS: *Actas Médico-Psicol.*, vol. I, pág. 13 (1958).
- (115) GONZÁLEZ, LUCAS I.: *Ob. cit.* (62), pág. 389.
- (116) UCROS CUÉLLAR, ANTONIO: *Actas Méd.-Psicol.*, vol. I, pág. 197 (1958).
- (117) STHAL, S.: *Oral Sur., Oral Med., and Oral Pathol.*, vol. 6, pág. 339 (1953).
- (118) PIERANGELI, R. E., y colb.: *La Tribuna Odontol.*, año 33, pág. 156 (1949).
- (119) BIANCHI, H.: *Rev. Oral de Ciencias Odontol.*, año 3, pág. 499 (1942).
- (120) BRERO: *Ob. cit.* (31), pág. 488.
- (121) INK, JOSÉ: *La Sem. Méd.*, vol. 109, pág. 856 (1956).
- (122) FEBBRARO, E.: *Rev. Gaucha de Odontol.*, vol. 5, pág. 80 (1957).
- (123) FEBBRARO, E.: *Día Méd.*, vol. 30, pág. 3266 (1958).
- (124) CARAMES DE APRILE, E.: *Rev. Odontol.*, vol. 41, pág. 437 (1953).
- (125) CARAMES DE APRILE, E.: *La Tribuna Odontol.*, año 35, pág. 188 (1951).

Dirección: Acevedo, 1.973. Buenos Aires (Argentina)

FRANCIA Y LA HOMOSEXUALIDAD

Una de las últimas decisiones de la Asamblea Nacional Francesa ha sido la de encargar al Gobierno de Francia estudiar los medios necesarios como para eliminar flagelos sociales como el alcoholismo, cáncer, tuberculosis, prostitución y homosexualidad, entre otros. Esta última ha alcanzado actualmente tal difusión como para preocupar seriamente. Según estudios efectuados, se ha llegado a la conclusión de que se ha alcanzado una verdadera «democratización» de la homosexualidad, que ya no se limita a una clase social de relativo bienestar (artistas, hombres de letras, financistas, etc.), sino que se ha extendido tan ampliamente que hoy se la denomina la «prostitución masculina», alcanzando a todas las clases sociales.

LAS GINGIVOESTOMATITIS ULCEROSAS DESDE EL PUNTO DE VISTA MEDICO (*)

SEGUNDA PARTE: TRATAMIENTO (**)

Por el

Dr. Lucas I. González (*)**

PROPOSITOS

Pasaremos primeramente revista a los tratamientos preconizados en la literatura moderna y a las críticas que a los mismos se les hace. Procuraremos, asimismo, destacar la razón por la cual creemos que todos esos tratamientos pueden, en determinadas circunstancias, ser eficaces.

Por último, daremos las razones que nos llevaron a utilizar un tratamiento propio y los resultados obtenidos con el mismo.

TRATAMIENTOS CLASICOS DE LAS GINGIVOESTOMATITIS ULCEROSAS

Entre los *tratamientos locales* se citan: enjuagatorios de bicromato de sodio (1), o de potasio (2, 3, 4 y 5), o bicromato doble de sodio y potasio reforzando al ácido crómico (6).

Los arsenicales aplicados localmente tendrían poco efecto (5) (7).

Enjuagatorios de manzanilla (8 y 9), calientes por la hiperemia que ocasionan (8). El agua oxigenada (10) al 50 por 100 en agua caliente (11), o al 3 por 100 acompañada de curetaje de los tejidos mortifi-

* Del libro: *Notas para una odontología integrada*, del mismo autor.

** Ver el n.º 199 de *Odontoiatría*, pág. 335.

*** Jefe de trabajos prácticos y de investigaciones de la Cátedra de Patología y Clínica Buco-Dental (primer curso), de la Facultad de Odontología de Buenos Aires.

cados (12). Emulsión de tartrato de bismuto al 30 por 100 (13), o pasta a base de subnitrito de bismuto (14).

Lavajes alcalinos seguidos de la aplicación de sustancias del tipo del thorzinal (tricloroacético y ácido láctico) o del thiogen (ácido tiósulfúrico y sales de cobre) (15).

Lavajes con carbonato de sodio al 10 por 100 (16).

También se utilizan con éxito las hojas del «plántago» (17 y 18) o «llantén» (19, 20 y 21), cuyas propiedades anestésicas (21 y 22) y su actividad sobre el sistema nervioso (22), son bien conocidas.

Los aminoácidos de aplicación tópica (23), arseniatos inorgánicos pentavalentes aplicados localmente durante seis días (24), tiempo que tardaría en dar resultados, asimismo, la aplicación de cloruro de etilo, las soluciones de agua oxigenada (25) y la aplicación local de oxígeno puro a presión (9). Otros agentes oxigenantes como el bitartrato sódico (26), el peróxido de Zn (27), etc., dieron resultados irregulares.

La aplicación tópica de polvo de trombina sobre las úlceras actuaría al cabo de tres a cinco días (28), lo mismo que el ungüento de pantenol (ácido pantoténico) (29).

El tratamiento local de las gingivitis ulcerosas con un antibiótico (terramicina) unido a la cortisona mejoraría a éstas al cabo de diez días o tres semanas (30). En realidad, los corticoides del tipo de la cortisona no reducen y hasta provocan más bien la aparición de úlceras gingivales (31 y 32).

El uso local de penicilina (33, 34 y 35) sería efectivo en plazos variables entre los tres y los cinco días (36, 37, 38, 39, 40, 41, 42 y 43).

La asociación de penicilina con estreptomina (44 y 45), o de aureomicina (46), tetraciclina (47), terramicina (30 y 48), bacitracina (49), sulfas (50) solas o en combinación también han sido usadas con éxitos variados.

Algunos autores no creen en la utilidad de la aplicación local de antibióticos (49, 51 y 52). Para Schaffer (53), si bien las pastillas de penicilina acortan el período de los síntomas, la mejoría clínica no puede ser corroborada microscópicamente. Las aparentes curaciones logradas mediante la aplicación tópica de penicilina no serían tales para otros, quienes sostienen que el proceso así tratado, lo mismo hubiera curado espontáneamente (54).

Otros tratamientos locales recomendados son los basados en vitamina C (50 y 55), enzimas tripticas (56) y «B. A. L.» (British anti-lewisite) (57).

Wihr (58), basándose en el tiempo que tardan en mejorar al proceso los tratamientos locales, es excéptico en cuanto a la efectividad de cualquiera de ellos. Acevedo (59) atribuye esta poca efectividad al hecho de que casi todos ellos se orientan a combatir a la infección que para él es secundaria a la pérdida de resistencia tisular.

Entre los *tratamientos generales* se citan: la administración de vitaminas A y D (60), C (61), E (62), las inyecciones intramusculares de penicilina (63, 64 y 65), de andrógenos (testosterona) (66) o de estrógenos (67, 68 y 69).

Los antibióticos por vía general mejorarían el proceso en veinticuatro horas (63, o entre dos-tres días (64).

Los tratamientos hormonales serían efectivos alrededor del cuarto día (68).

PROBABLE MANERA DE ACTUAR DE LAS MEDICACIONES MENCIONADAS

Como vimos en la primera parte, las úlceras aparecen siempre que se produce una necrosis molecular del epitelio mucoso de la boca consecutivo a un trastorno metabólico del mismo. Este trastorno metabólico tanto puede consistir en una anoxia consecutiva a una isquemia como al insuficiente aporte de oxígeno, o al exceso de CO_2 de diversos orígenes; también puede influir el descenso de pH secundario al aumento de CO_2 , o la falta o insuficiente aporte de elementos nutritivos, vitaminas, hormonas y/o enzimas.

Todos estos factores, además de influir sobre el metabolismo celular, modifican, asimismo, el diámetro y la permeabilidad de los capilares, conjuntamente con la actividad de las terminaciones neurovegetativas.

Así se explicaría la posible acción beneficiosa que tienen los tratamientos que favorecen la oxidación tisular o que atenúen la acidez local, corrigiendo a la vez la isquemia capilar.

También resultarían beneficiosas las sustancias que poseen acción sobre el sistema nervioso, tales como el plántago (22), la vitamina A (70) y los esteroides (71 y 72), recordando que estos últimos, además, tienen efectos opuestos a los de la cortisona y otros cortioides antiflogísticos, que predominan en la sangre durante las primera y última etapas del síndrome general de adaptación, uno de cuyos síntomas puede ser la estomatitis ulcerosa.

TRATAMIENTO PROPUESTO

Es, teniendo en cuenta estos últimos aspectos que utilizamos, una pomada anestésica a base de lidocaina (M. R.), aplicada por el mismo enfermo sobre la ulceración varias veces por día, con el resultado de que la lesión dejaba de inmediato de doler para presentarse al día siguiente cubierta de un coágulo semejante al de una herida común en la mucosa, que cicatriza luego normalmente sin molestias.

El escaso número de enfermos tratados de esta manera no nos permite sacar aún conclusiones definitivas, pero su simplicidad y el alivio que inmediatamente procura al paciente nos anima a recomendarlo a nuestros colegas, a quienes rogamos nos comuniquen sus resultados.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ACEVEDO, Adolfo: Citado por (2).
- (2) FERNÁNDEZ, Elena M.: *Gingivitis*. Tesis. Bs. As., 1945, p. 21-22.
- (3) CABANNE, Alejandro: Cit. por (4).
- (4) DELEAU, Rodolfo L.: *Gingivitis ulceromembranosa*. Tesis. Bs. As., 1938, p. 51.
- (5) ACEVEDO, Adolfo: *Oral de C. Odontol.* Vol. 2, 1940, p. 73.
- (6) BACIGALUPPI DE REPETTO, María L.: *Estomatitis ulceromembranosa*. Folleto. Bs. As., 1946, p. 3.
- (7) ACEVEDO, Adolfo: *Rev. del Círculo Odontol. Arg. y Centro de Estudiantes de Odontol.* Vol. 26, 1938, p. 106.
- (8) BALINT-NAGY y ZOLTAN GULDOCSY: *La Tribuna Odontológica*. Año 27, 1943, p. 427.
- (9) SMITH, Rowe: *Oral Hyg.* Vol. 18, 1947, p. 721-31.
- (10) GROVE, O. A.: *La Tribuna Odontol.* Año 22, 1938, p. 164.
- (11) SCHAFER, J.: *Jour. of the Am. Med. Ass.* Vol. 141, 1949, p. 170.
- (12) GOLDMANN y Col.: *El Coop. Dent.* Vol. 24, 1957, p. 190.
- (13) ELLER, J., y REIN, C. R.: «Estomatitis de Vincent»; *Progr. An. en la Práct. Odontol. Mundi* Bs. As., 1948, p. 35 (tomo I).
- (14) CIPES, L. R.: *La Tribuna Odontol.* Año 35, 1951, p. 616.
- (15) JUNIOR, Leme, y PEREIRA, W. S.: 2.º Congr. Odontol. Brasil. Tomo I, 1940, p. 210.
- (16) ROSENTHAL, Leonard: *Rev. Odontol.* Vol. 29, 1941, p. 800.
- (17) OBIGLIO, Angel; WENCELBLAT, L., y FALCONE: *Rev. de la Fed. Odontol. de la Pucia*. Bs. As., 1939.
- (18) DEVEZE, Mario: *La Tribuna Odontol.* Año 23, 1939, p. 390.
- (19) GUBLER, Adolfo: *Comentarios terapéuticos*. Bailly B. Madrid, 1877, p. 251.
- (20) *Farmacopea Nacional Argentina*. Año 1945, p. 444.
- (21) ALVAREZ CRUZ, Luis: *Odontoiatría*. Vol. 16, 1959, p. 131-3.

- (22) SABATER VALLO, R.: *Terapéutica* (tomo II). Lib. F. Sintés. Barcelona, 1935, p. 237-8.
- (23) PATRONE, Alberto, y COLLI, Juan Carlos: *La Semana Med.* Vol. 113, 1958, p. 1002.
- (24) LINGHORNE, W. J., y STEDMAN, D. F.: *Rev. de Farm. e Odontol.* Año 21, 1954, p. 223.
- (25) TASSOVATZ, B.: *Riv. Ital. de Stom.* Vol. 15, 1950, p. 811.
- (26) SENTER, A. D.: *Oral Hyg.* Vol. 31, 1960, p. 18 (Junio).
- (27) MAILLET, S. P., y GURALNIK, W. C.: *Rev. Odonto.* Vol. 30, 1942, p. 905-6.
- (28) VEDRINE y Col.: *Supl. Odontol. de la Sem. Med.* Año I, 1953, p. 2, n.º 3.
- (29) DERTMANN, A.: *Zahna. Praxis.* 1954. Vol. 5, n.º 14, p. 1 (Cit. en *Inf. Odontol. Roche.*).
- (30) HERSCHFUS, L.: *Oral Surg. Oral Med. and O. Pathol.* Vol. 8, 1955, p. 814.
- (31) ZEGARELLI, V. E., y col.: *Rev. de la Asociación Odontológica Arg.* Vol. 48, 1960, p. 130-1.
- (32) GONZÁLEZ, Lucas: *Idem.* Vol. 45, 195, p. 56-8.
- (33) BUSCONI, D. L.: *Paradentol.* Vol. 3, 1954, p. 126.
- (34) RAHWAY, V. J.: *The Merck Manual* (8.ª edición), 1950, p. 319.
- (35) CORA ELISETH, F.: *Introducción a la Clínica Estomatológica.* Mundi. Bs. As., 1948, p. 166.
- (36) HELD, A.: *La Tribuna Odontol.* Año 32, 1948, p. 345-6.
- (37) KARLIN, Alan, y col.: *Revista Odontol.* Vol. 32, 1951, p. 232.
- (38) MOORE, D. S.: *Oral Hyg.* Vol. 17, 1946, p. 933.
- (39) STRONG, L. W., y col.: *Idem.* Vol. 21, 1950, p. 304.
- (40) GWINN, C. D., y col.: *Boletín Dental Arg.* Vol. 28, 1948, p. 136.
- (41) KRAMER, Ivor: *Brit. Dent. Jour.* Vol. 100, 1956, p. 77.
- (42) SHANER, E.: *Oral Hyg.* Vol. 17, 1946, p. 748-9.
- (43) SHERASQUIN, E.: *Rev. Odontol. del Circ. Odontol. del Paraguay.* Vol. 2, 1955-6, p. 34.
- (44) ROSENTHAL, S. L., y col.: *Jour. of the Am. Dent. Ass.* Vol. 41, 1950, p. 641.
- (45) *Idem*: *Rev. de la Asociación Odontol. Arg.* Vol. 39, 1951, p. 329.
- (46) GOLDMANN, H. M.: *Riv. Ital. de Stom.* Vol. 6, 1951, p. 590.
- (47) SKACH, M., y Col.: *Rev. de la Asoc. Odontológica Arg.* Vol. 48, 1960, p. 269.
- (48) RAMNARINE, C. K.: *Oral Hyg.* Vol. 29, 1958, p. 34 (nov.).
- (49) CHRISTENSEN, G.: *Bolet. Dent. Arg.* Vol. 28, 1947, p. 134.
- (50) WENTEN: *Riv. Ital. de Stom.* Vol. 6, 1951, p. 592.
- (51) OSTRANDER, F. D.: *Rev. del Circ. Odontol. del Oeste.* Vol. 16, 1953, p. 9.
- (52) SELANDER, P.: *La Prensa Med. Arg.* Vol. 47, 1960, p. 175.
- (53) SCHAFFER, E. M.: *Brit. Dent. Jour.* Vol. 97, 1954, p. 245.
- (54) BIOLCATI, E. L.: *Rev. de la Asoc. Odontol. Arg.* Vol. 46, 1958, p. 298.
- (55) OBIGLIO, A. E., y PECORANO, E.: *Anales del Instituto Municip. de Odontol.* Vol. 4, 1942, n.º 4, p. 1.
- (56) PECCATORI, G., y PIGNANELLI, M.: *Minerva Stomatol.* Vol. 10, 1961, p. 39-41.
- (57) LOURIDI, O.: *Riv. Ital. de Stom.* Vol. 5, 1950, p. 1366.
- (58) WIHR, N. L.: *Rev. Odontol.* Vol. 35, 1947, p. 104.
- (59) ACEVEDO, A.: *Gaceta Odontol.* Año 6, 1940, p. 211.

- (60) ACEVEDO, A.: Ob. cit. (7), p. 111.
- (61) PACHE, H. D.: *Münch. Med. Wsch.* Vol. 99, 1959, p. 272.
- (62) *Inf. Odontol. Roche*. «Paradentosis y vit. E» (sin fecha).
- (63) SCHAEFFER, J.: *Jour. of the Am. Med. Ass.* Vol. 141, 1949, p. 170.
- (64) U. S. ARMY MED. DEPT.: *Boletín Dent. Arg.* Vol. 28, 1947, p. 141.
- (65) KENNEDY, R. L. J., y HERRELL, W. E.: *Am. Clin.* Vol. 12, 1948, p. 25.
- (66) KELESCIAN: *Riv. Ital. de Stom.* Vol. 6, 1951, p. 513.
- (67) MINDEN, E. V.: *La Tribuna Odontol.* Año 33, 1949, p. 112.
- (68) KUTZLEB, H. I.: *Rev. Odontol.* Vol. 40, 1952, p. 78.
- (69) CARMONA, M.: *Bolet. de la Acad. Estom. del Perú.* Vol. 18, 1959, p. 1-4.
- (70) FONCIN y Col.: *La Hora med. Arg.* Vol. 1, 1955, p. 298.
- (71) Notas Terap.: *El Día Med.* Vol. 28, 1956, p. 9.
- (72) ROZAT: *Supl. Informat. de la Se. Med.* Año LXV, 1958, n.º 3.358, p. 7.

EL DR. JACOBO SCHERMANT WALDBERG

El 21 de diciembre del pasado año (1961) falleció en Madrid el Dr. J. Schermant, cuya actividad profesional se desarrolló en el campo de la Odontología española e internacional de una categoría poco común.

El Dr. Schermant nació hace setenta y cuatro años en Lemberg (antigua Polonia austriaca), doctorándose en Medicina en Viena, con todos los honores, siendo interno del gran ginecólogo Wertheim y de Frankl-Hochwart, uno de los precursores de la Endocrinología mundial. Pasó después a América, graduándose en la Universidad de Pennsylvania con su D. D. S.

La gran guerra de 1914 le sorprendió como oficial médico de un regimiento húngaro, siendo hecho prisionero por los rusos y enviado a un campo de concentración en Mongolia. Una vez que los comunistas se adueñaron del poder, fue enviado a otro campo análogo sito en Verkoyans, en el norte de Siberia, donde organizó una clínica dental y de cirugía facial, huyendo finalmente del campo de concentración, y, después de pasar por una odisea realmente novelesca, llegó a Madrid. Inicialmente trabajó en la consulta de D. Florestán Aguilar, instalándose al poco tiempo independientemente.

Poseía un sentido clínico extraordinario, que aprovechaba muy útilmente en su práctica odontológica diaria. «Una prueba evidente de este entusiasmo y dedicación para la ciencia de Galeno fue—dice su amigo el Dr. Eugenio Díaz y Gómez—que hace dos años vio realizada una de sus más gratas aspiraciones: hacerse médico en Madrid. Y así, a los setenta y dos años, pasó brillantemente sus exámenes, obteniendo el título español de Licenciado en Medicina y Cirugía. La muerte le privó de lograr la total consecución de sus deseos: doctorarse.»

Además de todo lo antedicho, tenía unas enormes cualidades humanas que hacían de él un caso de excepción, por lo que aquellos que fuimos sus amigos lamentamos su pérdida en lo más profundo de nuestra alma. Nosotros particularmente aprendimos de él lo que más hemos estimado y que nunca vimos en texto alguno.

Descanse en paz.

LAS ENFERMEDADES DEL COLAGENO EN PATOLOGIA BUCO-DENTAL

por el

DR. LUCAS I. GONZÁLEZ

Doctor en Odontología. Auxiliar docente de Patología
y Clínica Buco-Dental

PROPÓSITOS

Pretenden estas páginas dar una síntesis de lo que se entiende en Medicina moderna por *enfermedades del colágeno*, poniendo de relieve sus íntimas relaciones con las *disenzimopatías*, las *enfermedades de adaptación*, con las *enfermedades psicósomáticas* y con las *enfermedades de la civilización*, de las cuales son a veces un período evolutivo cuando no se trata del mismo proceso encarado desde puntos de vista diferentes.

Por último, veremos brevemente las posibilidades que estos conceptos dejan abiertas en patología buco-dental.

GENERALIDADES SOBRE BIOLOGÍA

Se nos ha enseñado como axiomático que la célula es la menor cantidad de materia capaz de realizar funciones vitales (1), (2) (3), (4), (5), (6). Los virus, sin embargo, tienen capacidad de reproducción (7), a pesar de tratarse de macromoléculas proteicas (8) (subunidades proteicas (9), del tipo de los polisacáridos aminados (10), unidas al ácido ribonucleico (9).

Las mismas moléculas proteicas se encuentran formando parte de algunos microorganismos, como los neumococos (11), y de las células y sustancias intercelulares de los macroorganismos (12), (13), (14), y de los productos de increción y de secreción de los epitelios de estos últimos.

El epitelio bucal, que contribuye con su secreción a la formación de la etapa líquida, llamada "humor bucal", es un ejem-

plo. Este "humor bucal" tiene un armazón, formado por glucoproteídos (15).

Glucoproteínas y mucoproteínas son proteínas asociadas a grupos carbohidratados (16). Las mucoproteínas son compuestos, formados por la unión de un mucopolisacárido o mucoproteído, con una proteína rica en exonamina (17), dando una sustancia de "peso molecular elevado y de gran interés biológico, como son los ácidos hialurónicos, el ácido condroitín sulfúrico, la heparina, las sustancias que determinan los grupos sanguíneos y ciertos polisacáridos bacterianos" (18).

Las moléculas proteicas forman, tanto la sustancia intercelular como el citoplasma y las membranas basales y celulares. El microscopio electrónico comprobó que el citoplasma se encontraba sostenido por una finísima red de polipéptidos (12), unidos entre sí por uniones hidrógeno (16), muy lábiles y en constante renovación (metabolismo). Las modificaciones en la disposición de estas cadenas de polipéptidos sería, en último término, la determinante, a la vez, del metabolismo de los tejidos y de las formas celulares o acelulares de los mismos.

El tejido conectivo tiene vida, tanto en sus células como en su parte extracelular (13), formadas ambas por moléculas proteicas, en constante renovación, dependiendo de la forma en que queden enlazadas estas moléculas durante los cambios metabólicos el que conformen elementos celulares o sustancia intercelular.

Por vías diferentes, y en forma independiente de estos hallazgos, Fisher y Santo (19), en Alemania, y Busse Grawitz, en nuestro país (20), (21), (22), (23), habían observado la posibilidad de que la sustancia fundamental del colágeno diera origen a células leucocitarias polimorfonucleares, y que éstas pudieran sufrir, en determinadas circunstancias, metamorfosis en células epiteliales, endoteliales, etcétera (23).

La semejanza en la constitución de las células conjuntivas y la sustancia intercelular del colágeno es interpretada, sin embargo, por Bianchi (24), como si la parte que suponemos sustancia colágena fueran células en las cuales el plano del corte histológico no pasara por el núcleo. Para este autor, el conjuntivo estaría formado por células conectivas sin casi interposición de sustancia fundamental alguna entre ellas; para este investi-

gador las colagenosis o enfermedades del colágeno son, como todas, enfermedades celulares. Para aquellos que sostienen la hipótesis molecular de los fenómenos vitales, las colagenosis son enfermedades de "la sustancia intercelular" o colágeno.

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO

También llamadas "colagenopatías", "enfermedad fibrinoide generalizada" (25), "paraamiloidosis", "enfermedades para-reumáticas", "hiperglobulinosis", "mesodermosis" o mesenquimopatías" (26), constituyen un grupo heterogéneo de enfermedades entre las que se cuentan: el lupus eritematoso diseminado agudo; la periarteritis obliterante; la tromboangeítis obliterante; el reumatismo poliarticular; la dermatomiositis y la esclerodermia (24), así como también las paradentosis (27), (28) y (29), la úlcera gástrica y las colitis ulcerosas (30), la arterioesclerosis y la hipertensión maligna (31), (32).

Se trata, como se vé, de las mismas enfermedades que Selye considera como síntomas del *síndrome general de adaptación* (S. G. A.).

Las enfermedades del colágeno y el S. G. A. son inespecíficas en cuanto a su etiología (26), (30), (31) y (32).

Anatopatológicamente, ambas se caracterizan por la aparición de fenómenos degenerativos en el colágeno (degeneración fibrinoide y por la proliferación de los elementos reticulohistiocitarios en forma de granulomas (33) inespecíficos (34) como los hallados a nivel de las paradentosis y de los granulomas apicales, así como en las válvulas cardíacas en la enfermedad cardíaca reumática (32), endocarditis bacteriana sub-aguda, etc.

PATOGENIA DE LAS ENFERMEDADES DEL COLÁGENO

Decíamos que la renovación de las uniones de las cadenas de polipeptidos en constante destrucción y reconstrucción constituyen el metabolismo tisular y que las distintas formas que adquieren esas uniones entre las moléculas proteicas condicionan la morfología de los tejidos, dado que según sean más o menos rígidas dichas uniones, tendremos una sustancia intercelular (colágeno), membranas basales o celulares, etc.

Los trastornos en la renovación de las proteínas tisulares, es decir, los trastornos del metabolismo protéico tisular, constituyen lo que se ha dado en llamar mecanismo patogénico de las colagenosis.

De las modificaciones en las cadenas de polipéptidos dependen tanto el metabolismo (función) como la estructura (forma) de los tejidos. Forma y función son inseparables; "en el organismo humano, la arquitectura orgánica es también lo mismo que la función orgánica..." (35).

El metabolismo tisular depende del aporte nutricio y oxigenado, mineral, vitamínico y hormonal que le llegan por vía hemática y de las funciones enzimáticas que tienen lugar en el seno de los mismos tejidos. Las alteraciones del aporte nutricio, oxigenado, etc., o de las funciones enzimáticas, cualquiera que sea su origen, pueden alterar el metabolismo local de los tejidos apareciendo desde una colagenosis hasta una verdadera necrosis de los mismos.

Muchas pueden ser las causas del insuficiente aporte nutricio a los tejidos.

La nutrición defectuosa, en exceso o por carencias, trastornos cualitativos, etc., es una de las principales causas de las que se conocen como *enfermedades de civilización*; tales, por ejemplo: la arterioesclerosis (36), la hipertensión (6), las úlceras de estómago (37), (38) y las caries dentales (39).

La nutrición de los tejidos depende asimismo de la circulación capilar, sobre todo en aquellos puntos que reciben una circulación de tipo terminal, como la mucosa estomacal (41) y pulpa dentaria (42), (43).

El flujo sanguíneo que llega a los capilares de determinada región orgánica depende de estímulos hormonales, nerviosos y humorales, y lo mismo ocurre con la permeabilidad capilar (44) y con el calibre de los mismos capilares.

Así, el estímulo del sistema nervioso vegetativo a nivel de su proyección cortical (zonas 4 y 6 de la corteza cerebral frontal) (45), (46), o en cualquier otra parte de su trayecto diencefálico, medular o periférico (47), se acompañará de vasodilatación de los capilares esplácnicos y vasoconstricción de los periféricos, aumento de la permeabilidad capilar (48), (49) y apertura de las anastomosis arterio-venulares (50), (51), (52), (53), ver

al respecto (54) cuya existencia en la pulpa dentaria (55), (56) los glomérulos renales (51) ha sido suficientemente comprobada.

También intervienen en la regulación capilar de la nutrición tisular ciertos factores hormonales (meludoides presores) (56), y humorales (histamina) (57) que actúan sobre el calibre capilar directamente o mediante reflejos axónicos (58).

La posibilidad de producir trastornos circulatorios locales duraderos mediante reflejos axónicos (el reflejo axónico es el grado más elemental de jerarquización de las sinegias por contigüedad celular) (59), o mediante reflejos condicionados (60) o reflejos psíquicos (61), y por ende, la posibilidad de que las collagenosis puedan tener tanto un origen externo como interno, o psíquico, hace sinónimos enfermedad del colágeno y *enfermedad psicósomática*.

Las alteraciones vasculares, cualquiera sea su origen, actúan no solo por efectos del déficit de aporte nutricio, sino también por el déficit de hormonas que, como el A. C. T. H. y los glucocorticoides, tienen una acción antihialuronidásica evidente (62), (63).

La hialuronidaza es un complejo enzimático que actúa sobre los polisacáridos de los tejidos despolimerizándolos (15), (64), (65), transformando sus grandes moléculas en otras más pequeñas y más hidrófilas (31) de donde su acción favorecedora de la difusión tanto de los microorganismos, al aumentar la permeabilidad de los epitelios (66), como de las proteínas plasmáticas, al hacer otro tanto con el cemento de unión de las células endoteliales favoreciendo así la edematización del colágeno por partida doble (al aumentar la hidrofilia y favorecer el paso de líquido plasmático al seno del colágeno), a la vez que tiende a perpetuar ese edema merced a la mayor presión oncótica de las proteínas plasmáticas que pasan a este último tejido desde la sangre. Esta edematización colágena es el primer paso hacia la formación del retículo fibrinoide característico de las collagenosis.

Como la hialuronidaza es un componente normal del tejido conjuntivo (?), manteniéndose normalmente neutralizada por los glucocorticoides y la heparina, y además forma parte de los medios que tienen algunos microorganismos patógenos para fa-

cilitar su penetración en los tejidos de los microorganismos, es fácil darse cuenta que una colagenosis puede también originarse por defectos hormonales lo mismo que por efectos de una infección.

No creo necesario dar aún otras pruebas de la inespecificidad de etiología de las enfermedades del colágeno (a las que más corresponde el nombre de síndromes que de enfermedades, precisamente, a causa de la multiplicidad de sus posibles causas). Debe recordarse, sin embargo, que muchos de los eslabones de su patogenia son aún desconocidos, por lo que no es posible, actualmente, completar la cadena de hechos y fenómenos que constituyen estas enfermedades.

ENFERMEDADES DEL COLÁGENO Y PATOLOGÍA BUCO-DENTAL

El Dr. Vigliolia, en un reciente trabajo (67) cuya lectura recomendamos muy especialmente, habla de las manifestaciones orales de las principales enfermedades del colágeno. Otro tanto hacen Pini y Meghigian (68).

Entre pacientes muertos por enfermedades cardiovasculares, cirrosis y nefritis, Sthal (69) encuentra cambios degenerativos en arteriolas y capilares y tendencia a la hialinosis del colágeno gingival. Estas lesiones no son más que etapas previas a las lesiones conocidas como colagenosis.

En la pulpa dental, bajo irritación térmica o química, se producen trastornos circulatorios que llegan hasta la trombosis (69), (70), (71), (72), (73), seguidas por atrofas reticulares, las que también es dable observar en dientes normales, sin caries, pero en sobrecarga funcional (74), en enfermos fallecidos por neumonías (75), hipertensión arterial, diabetes y anemias (76), o independientemente de cualquier clase de enfermedades o lesiones anatomopatológicas cercanas o lejanas.

La posibilidad de que la caries dentaria sea una colagenopatía, entrevista ya por Alvarez de Eulate en 1952 (77), y a la que dedicamos un artículo (78), es una interesante suposición desde que no puede pretenderse que el diente sea algo independiente del resto del organismo.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Lami, Guido: *La Reforma Med.*, año 70, 1956, págs. 747-9.
- (2) Clarfi-Kennedy, A. E.: «Medicina». Edit. Científico-Méd., Madrid, 1951, pág. 5.
- (3) Houssay, Bernardo: *Ciencia e Investig.*, vol. 15, 1959, pág. 236.
- (4) Collins: *La Semana Méd.*, vol. 114, 1959, pág. 586.
- (5) Ochoa, regorio: «Historia Natural (Biología) en cuadros esquemáticos». Ed. E. P. E. S. A., Madrid (sin fecha).
- (6) Alexandre, Franz: *Rev. Actas Méd. Psicol.*, año I, 1958, pág. 110.
- (7) Adams, M. H.: *Bull. N. Y. Acad. of Med.*, año 33, 1957, pág. 397.
- (8) Sáenz de Pipaón: *En Odontoiatría*, vol. 16, 1959, págs. 42-7.
- (9) Investig. recientes: *Ciencia e Investig.*, vol. 15, 1959, págs. 225-6.
- (10) Ink, José: *La Sem. Méd.* (Cátedra de posgraduados), tomo III (apéndice), 1957, pág. 320.
- (11) Mudd, S., y col.: *Jour. of the J. A. Med. Ass.*, vol. 45, 1954, páginas 365-80.
- (12) Rof Carballo, J.: *Rev. Clín. Española*, vol. 45, 1954, págs. 365-80.
- (13) Ink, José: *La Sem. Méd.* (Cátedra de posgraduados), vol. 115 (apéndice), 1959, págs. 61-62.
- (14) Martínez, J. B. y Segovia Arana, J. M.: *El Día Méd.*, vol. 22, 1950, páginas 2631-9.
- (15) Gezurian, L. Z.: *Revista Odontol.*, vol. 42, 1954, pág. 132.
- (16) Borda, Julio: y col. «Dermatomiositis», El Ateneo, Buenos Aires, 1955, pág. 123.
- (17) Maggi, A. L. C. y col. *La Semana Méd.*, vol. 111, 1957, págs. 981-4.
- (18) Brandmann, D. y col., *Jour. of the Med. Soc. of New Jersey*, volumen 52, 1955 pág. 246.
- (19) Fisher y Santo: (En coment. Bibliográfico), *Tribuna Odontol.*, volumen 31, 1955, pág. 220.
- (20) Busse Grawitz, P.: *La Sem. Méd.*, vol. 111, 1957, págs. 120-33.
- (21) Idem: «Bases experimentales para una patología moderna», El Ateneo, Buenos Aires, 1945.
- (22) Busse Grawitz, Ernesto G.: *La Sem. Méd.*, vol. 115, 1959, págs. 333-9.
- (23) González, Lucas I.: Supl. Odontol. de *La Semana Méd.*, año III, 1956, pág. 4 (núm. 142).
- (24) Bianchi, Andrés E.: «Patología del colágeno», El Ateneo, Buenos Aires, 1956, pág. 107.
- (25) Jiménez Díaz: *El Día Méd.*, vol. 31, 1959, pág. 856.
- (26) Tarnopolsky, Samuel: Idem, vol. 31, 1959, págs. 306-14.
- (27) Carames de Aprile, E.: *Revista Odontol.* vol. 41, 1953, págs. 201-7.
- (28) Botija, P.: Citado por Fernando Merino (29).
- (29) Fernando Merino, J.: *Rev. Española de Estomatol.*, vol. 6, 1958, página 483.
- (30) Bianchi, Néstor O.: *D^a Méd.*, vol. 31, 1959, págs. 2403-12.
- (31) Bacigaluppi, E. E.: *La Sem. Méd.* (Cátedra de posgraduados), volumen 111, 1958, pág. 34.

- (32) Arditi, José: *El D^a Méd.*, vol. 31, 1959, págs. 1879-82.
- (33) Talbott: «Enfermedades del colágeno», Edit. Científico Méd., Madrid, 1957, pág. 7.
- (34) Carames de Aprile, E.: *Tribuna Odontol.* año 25, 1951, págs. 188-196.
- (35) Insúa, Pedro *Ciencia e Investig.*, vol. 15, 1959, pág. 196.
- (36) Berg, H. H.: *La Prensa Méd.*, Arg., vol. 41, 1954, págs. 2305-8.
- (37) Garma, Angel: *Actas Méd. Psicol.*, año I, 1958, págs. 137-44.
- (38) Idem: *La Sem. Méd.* (Cátedra posgraduados), tomo III, 1957, página 620.
- (39) Marañón, Gregorio: *Anales Españoles de Odontoestomatol.*, volumen 6, 1947, pág. 943.
- (40) Dubreuil, G. y Col. «Manuel theorique et pratique d'istologie», Edit. Masson, París, 1954, pág. 390.
- (41) Febbraro, E. E.: *Jornada Méd.*, vol. 9, 1954, pág. 390.
- (42) Milano, J. C.: *Revista Gaucha de Odontol.*, vol. II, 1954, pág. 15.
- (43) Jansky, Z.: *Revue de Stomatol.*, año 51, 1950, pág. 432.
- (44) Editorial: *La Sem. Méd.*, vol. 114, 1959, págs. 163-4.
- (45) Houssay, Bernardo y Col.: «Fisiología Humana», El Ateneo, Buenos Aires, 1950, pág. 1351.
- (46) Carballo, J.: «Patología psicosomática», Edit. Paz Montalvo, Madrid, 1955, pág. 317.
- (47) Araguena García, Inés: Supl. Diario de *La Sem. Méd.*, año LXI, 1954, Supl. B del núm. 3174, pág. 2.
- (48) Editorial: *La Sem. Méd.*, vol. 115, 1959, págs. 361-2.
- (49) Delay, Jean: «La medicina francesa, 1951», El Ateneo, Buenos Aires, 1952, pág. 163.
- (50) Ratschow, M. y Hasse, H. M.: Supl. Diario de *La Sem. Méd.*, año LXI, 1954, Supl. B del núm. 3144, pág. 1.
- (51) Fairier, J. C.: *Curr. Res. in Anest. and Analg.*, vol. 34, 1955, pág. 253.
- (52) Higuera Rojas, J. de la: *Rev. Clínica Española*, vol. 54, 1954, páginas 261-7.
- (53) Bustos Fernández, L.: *El Día Méd.*, vol. 25, 1953, págs. 1069-74.
- (González Lucas, I.: «La parodontosis como síndrome inespecífico psicosomático» (en vías de publicación en la revista *Anales Españoles de Odontoestomatología*).
- (55) Provenza, D. V.: *British Dent. Jour.*, vol. 105, 1958, pág. 6 (Res.).
- (56) González Lucas, I.: *Revista de la Asoc. Odontol.*, Arg., vol. 45, 1957, página 56.
- (57) Greenblatt, I. J. y Col.: *Jour of the Am. Med. Ass.*, vol. 141, pág. 260.
- (58) Samson Wright: «Fisiología aplicada», Marín, Barcelona, 1955, página 281.
- (59) Rof Carballo, J.: «Cerebro interno y mundo emocional», Salvat, Barcelona, 1951, pág. 159.
- (60) Carvalho, O.: *Revista Clínica Española*, vol. 45, 1952, pág. 319.
- (61) Cavrilov, K.: «El psicoanálisis a la luz de la reflexología», asaidos, Buenos Aires, 1953, pág. 36.

- (62) Ink, José: *La Sem. Méd.*, vol. III, 1957, pág. 458.
- (63) Idem, id., vol. 114, 1959, pág. 777.
- (64) Vidal, F. y Col.: *Rev. Odontol.*, vol. 41, 1953, pág. 43.
- (65) Pistoni, H. y Col.: *Rev. Clín. Estomatol.*, año II, 1954, págs. 31-2.
- (66) Mariante, Tomás: *Anais da Fac, de Med. de Porto Al.*, vol. 15, 1955, páginas 15-22.
- (67) Vigliolia, Pablo Alberto: *El Día Méd.*, vol. 31, 1959, págs. 965-8 y *Odtttria*, 211, 1959.
- (68) Pini, P. y Megighian, A.: *Rivista Ital. de Stom.*, vol. 13, 1958, páginas 1322-30.
- (69) Stahl, S. S. y Col. *Oral Surg O. Med. and O. P.*, vol. 6, 1953, páginas 339-44.
- (70) Pohto, M. y Col.: *Rev. Odontol. de Concepción*, vol. 6, 1959, pág. 46. (notas 1-2).
- (71) Hess, Walter: *Revista de la Asoc. Odontol.*, Arg. vol. 47, 1959, páginas 347-52.
- (72) Gutiérrez, J. H.: *Revista Odontol.*, de Concepción, vol. 5, 1958, páginas 210-213.
- (73) Chaneles, Juan, Manfredi, E. y Cabrini, Rómulo: *La Revista Odontol.*, vol. 37, 1949, págs. 514-529.
- (74) González Lucas, I.: «Patología y clínica bucodentales» (tomo II), Editorial Purinzón, 1959, págs. 590-1.
- (75) Lecrenier: *Revue Belge de Stom.*, vol. 44, 1947, págs. 243-50.
- (76) Burke, Leste W.: «Oral medicine», Lipp., Philadelphia, 1946.
- (77) Alvarez de Eulate, J.: *Odontoiatria*, vol. 9, 1952, págs. 171-4.
- (78) González Lucas, I.: «La caries dental como síndrome inespecífico y como colagenosis» (inédito).

INSTITUTO PROTESICO ESPAÑOL

Se ha formado con todos los compañeros que lo han deseado un Laboratorio de Prótesis con el nombre de Instituto Protésico Español (I. P. E.), en el que todos iguales, se investigarán y ampliarán los conocimientos de la prótesis científica, realizándose toda clase de prótesis moderna bajo el control de la Organización y el del que lo desee.

No puede existir una prótesis perfecta sin una sincronización exacta entre la clínica y el laboratorio; para ello nace el Instituto Protésico Español (I. P. E.), sin secretos científicos ni industriales ni marcas que nos lo impidan, por lo que dará I. P. E. cursillos, conferencias y demostraciones gratuitas por y para todos los compañeros que lo deseen.

Informes: Doctor Julio Olguera. Serrano, 51, Madrid.

FRACTURAS DEL MALAR

Dr. Juan Tobías F.

Resumen:

Se estudian 27 casos de fracturas de malar y arco cigomático, de las cuales 21 pacientes son de sexo masculino y seis de sexo femenino y cuyas edades fluctúan entre los diecinueve y setenta y seis años. En cuanto a la etiología en orden de frecuencia citamos los accidentes del tránsito, los asaltos, las riñas y los accidentes deportivos.

El tratamiento efectuado dado el momento que nos correspondió actuar y dado el tipo de lesión que presentaban, fué el de Patersson en 16 casos, la de Gillies en seis casos y la intraoral con taponamiento del seno en tres casos.

En casos de fracturas antiguas se hizo implante de acrílico (prótesis preformada) para relleno de la depresión resultante (finalidad estética). En una de ellas hubo necesidad de resear la apófisis coronoides (restablecimiento de la función).

Conclusiones:

- 1.º La fractura es producida por traumatismos directos.
- 2.º La reducción debe ser precoz, antes de los diez días se traumatizaría en exceso sin obtener resultados positivos.
- 3.º La ausencia de alteración funcional en un traumatizado de más de doce días de evolución exige un tratamiento de tipo estético exclusivamente, que consiste en el relleno de la depresión con acrílicos o injertos homoplásticos (epiplón).
- 4.º Los trastornos funcionales se corrigen en el traumatizado antiguo mediante resección de la apófisis coronoides por vía bucal.
- 5.º Las técnicas empleadas tienen indicación formal con respecto a la naturaleza del caso y, en ningún momento, a preferencias personales.
- 6.º La inmovilización no es necesaria a menos que se trate de una fractura conminuta.
- 7.º La anestesia de preferencia debe ser general intubada, ya que la local no nos proporciona insensibilidad absoluta y puede provocar edemas.
- 8.º El examen radiográfico confirma el diagnóstico y proporciona el pronóstico.

PSICOANALISIS Y ODONTOLOGIA

por el

PROF. DR. LUCAS I. GONZÁLEZ

Auxiliar Docente de la Cátedra de Patología y Clínica Buco-Dental
(Primer Curso) de la Facultad de Odontología de Buenos Aires

El doctor don Lucas I. González nos envía desde Buenos Aires el presente trabajo, expresión del impacto que otros aparecidos en esta Revista han hecho en el espíritu inquieto del ilustre odontólogo argentino, abierto a todas las inquietudes de la cultura.

Nos sentimos muy honrados por ello, y no sólo por su mérito, sino por su utilidad. No conocemos una tan clara, concreta y resumida exposición de las ideas de Freud como la que Lucas I. González expone en estas breves páginas.

Además, la exposición es francamente ortodoxa, dentro de la más pura tesis psicoanalítica.

Para los que desconozcan, o no hayan sabido entrar en el campo del psicoanálisis, este trabajo habrá de facilitarles este primer paso hacia las inquietudes de nuestro tiempo.

Acaso el segundo paso sea el hacer compatible esta ortodoxia doctrinal antropológica con la ortodoxia religiosa que latía en los artículos que publicamos nosotros. Porque toda teoría no es la última teoría, y, como se recuerda, con palabras de Hans Selye, no hace falta que sean correctas las teorías. Basta que cumplan su cometido y propósito, y después, dejen abiertas las ventanas a nuevas inquietudes. Unas, a compaginar, en síntesis de fe, nuestras creencias profesionales y religiosas; otras tendentes a un síntesis análoga entre las ideas freudianas que nos sirven en la clínica de las neurosis, por ejemplo, y las ideas utilizables en la clínica psiquiátrica, en general; todas ellas bajo una misma versión sistemática filosófica.

No creemos necesaria discusión alguna entre la doctrina pura del psicoanálisis y las distintas superaciones que de ella se intenten, tales como las expuestas por nosotros anteriormente en esta Revista. Todos nosotros tenemos ganas de comprender a cuantos tengan algo que decirnos, abiertos al máximo los poros de nuestra comprensión, tanto más cuando, como ahora, se trata del delicioso trabajo que van a empezar ustedes a leer.

I. PSICOANALISIS

«Nuestros hechos deben ser correctos; nuestras teorías no necesitan serlo, siempre que nos ayuden a descubrir nuevos hechos.»

HANS SELYE («Stress», 1951.)

I

DEFINICIONES

El *psiconálisis* es un método de comprensión de los fenómenos psíquicos normales y anormales (1, 2), así como también un método de psicoterapia.

Los *fenómenos psíquicos* (3) son los procesos de la actividad mental consciente e inconsciente que tienen lugar en la psique individual.

La *psique* es la “vida mental”.

El psicoanálisis tiene por objeto el estudio de las tres partes o instancias que componen la personalidad psíquica (4), en sus relaciones mutuas y con el mundo exterior (5).

El término *personalidad*, usado antiguamente para designar las máscaras que se ponían los actores griegos para “personificarse” en el papel que representaban (6), se usa actualmente, en psicoanálisis, para designar el conjunto de cualidades psíquicas heredadas (temperamento) o instintivas, más las cualidades adquiridas (carácter) (7, 8).

LOS COMPONENTES DE LA PERSONALIDAD PSÍQUICA

1) El “ello” o “id”.—Es la parte más importante de la personalidad psíquica. El ello es inconsciente y es también lo que de común tenemos con los animales (9, 10), puesto que en él arraigan los instintos hereditarios (11).

El “ello” está subordinado al “principio del placer” (5), según el cual, todos los deseos instintivos, una vez hechos conscientes, deben satisfacerse inmediatamente para originar una sensación placentera. Los instintos cumplen su función mediante simples actos reflejos (reflejos incondicionados).

El niño “es un reflejo” (12), lo mismo que los animales, porque en ellos no existe barrera ni oposición alguna que inhiba los deseos instintivos.

2) *El "yo" o "ego".*—El "yo" se desarrolla a partir del "ello", después del nacimiento (11, 13, 14, 15), y sirve de barrera al cumplimiento indiscriminado de los deseos instintivos, cosa que se ha dado en llamar "principio de realidad" (11, 14).

El "yo" es aquello a lo que nos referimos cuando hablamos en primera persona (14) del singular. Bajo su dependencia se hallan todas las actividades conscientes del individuo y algunas inconscientes (la represión).

3) *El "super-yo" o "super-ego".*—El "super-yo" se diferencia del "yo" a partir del momento en que queda superado el complejo de Edipo, como veremos más adelante.

CONSCIENTE E INCONSCIENTE

1) *Consciente.*—No es más que una cualidad, inconstante, de lo psíquico (16).

También se le considera un órgano sensorial colocado en el límite entre el mundo interior y el mundo exterior (17, 18).

El gobierno de los músculos esqueléticos o voluntarios, así como el de los órganos de los sentidos, está bajo la dependencia de la conciencia (19).

El consciente y su contenido es accesible a la introspección (16). Para que un pensamiento pueda considerarse como consciente, debe ser tal que el individuo se percate del mismo (20, 21).

2) *Inconsciente.*—Con la teoría del inconsciente ocurre lo mismo que con la teoría del concepto químico del átomo. Ambas son teóricas en el sentido de que nunca han sido observadas directamente.

El conocimiento del inconsciente es también empírico, es decir, que representa una indiferencia imprescindible para poder explicar, lógica y sistemáticamente, una gran cantidad de observaciones aisladas, a las que es posible confirmar sin excepciones (22).

Los pensamientos inconscientes no pueden ser percibidos por el sujeto; sólo son accesibles bajo efecto de la sugestión hipnótica o a través de las "asociaciones libres" (23, 24).

"... no es el hombre quien vive y forja su vida, sino fuerzas indomables y desconocidas, que despliegan en él su actividad irresistible" (25).

“Aquello que llamamos nuestro yo se conduce en la vida pasivamente; en vez de vivir, somos vividos por poderes ignotos e invencibles” (26).

Son inconscientes, en efecto, las fuerzas capaces de obligar al sujeto a la realización de actos y a tomar decisiones de cuyo origen no puede dar razón (27).

Experimentalmente puede comprobarse la existencia de estas fuerzas inconscientes mediante la sugestión poshipnótica (28).

La hipnosis anula las defensas del yo, por lo que si se sugiere a un sujeto hipnotizado que al despertar sienta sed y pida un vaso de agua, éste, al volver en sí, dirá que tiene sed y que quiere beber, pero no recuerda que esa idea le ha sido sugerida durante el trance. Como se ve, la orden inconsciente permanece en las sombras, pero el hecho se realiza.

En la vida real, los impulsos que nos llevan a realizar la mayor parte, si no todos nuestros actos, se generan en el inconsciente y están animados de la fuerza de los instintos.

En el ello, cuya cualidad inconsciente es completa, “no existen consideraciones de tiempo, realidad o lógica; no se reconocen contradicciones” (29), y en él reinan, absolutos, el “principio del placer” y la “compulsión repetitiva” (30).

LIBIDO Y MORTIDO

La fuerza que anima a los instintos de conservación de la especie o sexuales se llama psicoanalíticamente *libido*. El instinto opuesto a éste, o instinto de muerte (*thanatos*), por su parte, está animado por la fuerza denominada “mortido” o “destruido” (31, 32).

La libido sería una forma de energía (sexual?) semejante a la eléctrica (23), a la que Jung (33, 34, 35) dió un carácter más general, llamándola “energía psíquica”.

Adler, por su parte, no acepta la idea de la libido freudiana, pero su “protesta viril” es, en muchos aspectos, asimilable a aquélla (36, 37).

En el adulto normal, el yo se interpone con sus mecanismos de defensa al cumplimiento inmediato de los instintos eróticos o agresivos, a fin de preservar al sujeto (a sí mismo, pues se tra-

ta del "yo") de entrar en conflicto con las costumbres y convencionalismos sociales, así como con la ley de la comunidad en la que se desenvuelven sus actividades.

Los impulsos inconscientes se conocen en psicoanálisis bajo la denominación de "afectos". Un afecto es un sentimiento que ha adquirido gran intensidad debido a su carga (38) de libido o "catexia".

La aparición de afectos sexuales u hostiles en la consciencia es lo que tratan de impedir las defensas del yo.

LAS DEFENSAS DEL YO

Entre todos los mecanismos defensivos del "ego" o "yo" (39, 40), sólo nos ocuparemos de la represión.

Represión.—Esta defensa es ejercida por el yo inconsciente (41, 42), y consiste en volver inconsciente a un afecto que el yo consciente no puede aceptar en sus dominios.

La represión intenta mantener inconscientes a los impulsos peligrosos para el yo. Pero la catexia que contienen aquéllos tiende, como si se tratara de un barril lleno de aire sumergido a hacerlo subir a la superficie de la consciencia.

De manera semejante al barril, que requiere ser mantenido en inmersión un gasto considerable de energía, los afectos necesitan, para ser mantenidos inconscientes, un gran desgaste energético por parte del yo (esta fuerza de represión se llama *contratexia*), el que debe ser ejercido constantemente, puesto que al menor descuido los impulsos inconscientes tienden a hacerse conscientes, mediante la producción de "actos fallidos" o "sueños".

NEUROSIS

La represión es causa de "conflictos psíquicos" entre el yo y el ello. Estos conflictos, cuando son muy duraderos o demasiado intensos, originan las *neurosis* (psico-neurosis).

GÉNESIS DE LA ANGUSTIA

El tener el yo la mayoría de sus energías (contra-catexia) ocupadas en la represión, hace que esta parte de la personalidad se torne más vulnerable ante cualquier aumento de las exigencias instintivas o inconscientes. Por otra parte, las ener-

gías del yo deben también ser empleadas en mantener las relaciones con el mundo exterior (trabajar, divertirse, moverse, etcétera). La poca energía que el yo del sujeto neurótico puede dedicar a la vida de relación, explica la disminución de su capacidad de trabajar y de divertirse que los caracteriza en comparación con los individuos normales.

Un aumento del empuje de los instintos inconscientes, afectando a un yo sobrecargado de trabajo por la represión, lo hace sentir impotente para gobernar la nueva situación creada (situación traumática) desde el ello, o sea, desde el medio interior, por lo que aparecerá una sensación particular displacentera que se conoce con el nombre de *angustia neurótica* (43).

La angustia puede aparecer también en un sujeto normal ante situaciones traumáticas exteriores de gran magnitud, como serían los terremotos, bombardeos, etc. en los que el yo, aún perfectamente normal, se siente impotente y obligado a vivir la situación pasivamente. Esta angustia exterior no neurótica se llama *angustia real*.

NEUROSIS DE ANGUSTIA

Cuando la situación traumática, cualquiera sea su origen, alcanza una intensidad determinada o cuando su duración es prolongada durante mucho tiempo, aparece lo que ha dado en llamar una *neurosis traumática*. Esta neurosis, en su forma crónica, preferimos designarla como "neurosis de angustia", "parapatía de angustia" (44).

En general, cuanto menos esperado es el "trauma", tanto más grave resulta la angustia (45) subsiguiente.

LOS EQUIVALENTES DE ANGUSTIA

La angustia se siente subjetivamente como una sensación de "desplacer" (46) y se acompaña, lo mismo que otros estados (miedo, cólera), de una serie de manifestaciones funcionales objetivas de origen neurovegetativo (taquicardia, hipertensión arterial, sequedad oral, hiperhidrosis, palidez, respiración suspirosa, disnea, etc.).

Estas manifestaciones funcionales objetivas pueden aparecer como únicos signos de un estado de angustia "sin angustia", donde la sensación subjetiva de displacer o angustia está la-

tente o larvada (47, 48). Dichos síntomas abjetivos se llaman *equivalentes de angustia* (44), los que pueden deducirse por causas diferentes de las psíquicas (adrelina, lesiones del dien-céfalo) (49, 50).

ANGUSTIA PRIMARIA

Se llama así a la angustia que siente el recién nacido a causa del "trauma de nacimiento" (51, 52, 53). Como el recién nacido tiene un yo poco o nada desarrollado y la angustia, como toda emoción, requiere la existencia de esta parte de la personalidad para expresarse, es muy probable que la angustia primaria se limite a los solos equivalentes funcionales de la misma, a los que también se conoce en medicina general como "stress de nacimiento" (54, 55).

La experiencia del nacimiento provee el patrón para todas las ulteriores situaciones angustiosas (56, 57).

Más tarde, cuando concurren las circunstancias de un yo recargado de trabajo y la excitación neurovegetativa adecuada, el yo repetirá la situación displacentera del nacimiento.

IMPULSO REPETITIVO

Inconscientemente, el sujeto se ve obligado a la repetición de todas aquellas situaciones placenteras o displacenteras que ha vivido durante su ontogenia. Se trata del impulso o compulsión de repetición (58, 59) o repetitiva, con la que el psicoanálisis explica una cantidad de fenómenos como la transferencia y la superación de los estados angustiosos.

SUPERACIÓN DE LA ANGUSTIA

Durante sus juegos, los niños logran superar la angustia que sintieron en una situación anterior desagradable, "porque por medio de su actividad consigue un más fundamental sojuzgamiento de la fuerte impresión experimentada que el que le era posible alcanzar limitándose a recibirla pasivamente. Cada nueva repetición parece perfeccionar el deseado dominio" (60).

Cuando el niño descubre que es capaz de dominar o superar sin miedo una situación que naturalmente lo hubiera abrumado

de angustia, experimenta un "placer funcional" que significa: "ya no necesito sentir angustia" (61), ante tal o cual situación.

Esto es lo que ocurre cuando el niño juega al "doctor" o al "dentista". Este juego tiene preferencia entre los niños, apenas regresan a sus casas después de haber sido llevados engañados a operarse de las amígdalas o al odontólogo. La situación desconocida en que se encuentra entonces el yo infantil, que se siente además pasivo e impotente ante las maniobras del profesional, es causa de una angustia traumática o real, que superará luego en el juego en el que hace él mismo de profesional, tomando en sus manos las riendas de la situación y, por lo tanto, haciendo que su yo se sienta dominando la situación que sufriera pasivamente.

Otras veces, el niño, después de una consulta dental en la que le han hecho daño, se pone a romper todo lo que llega a sus manos. Se dice entonces que él mismo se identifica con el agresor (dentista) (62) o con la agresión (63).

DESARROLLO DE LA PERSONALIDAD

Como se sabe, el yo y el superyo son partes de la personalidad psíquica adquiridas durante la vida y conforman en su conjunto el carácter del sujeto.

Abraham definía el carácter como la suma de reacciones de una persona hacia su medio social (64), en el cual busca la satisfacción de sus instintos.

La "sexualidad infantil".—Este es el concepto freudiano que probablemente ha sido más discutido, atacado y vilipendiado por sus detractores, y el más defendido por sus discípulos, aun por aquellos que, como Stekel, se apartaron de la rigidez dogmática del maestro.

A las pocas horas del nacimiento ya pueden observarse en el varón erecciones (65). El flujo y hemorragia genital de la recién nacida ha sido mencionado por numerosos autores (66, 67, 68, 69), lo mismo que la ginecomastia observada en bebés de ambos sexos (70). Además, todos están de acuerdo también en que ese fenómeno se debe a las hormonas maternas (hiperfoliculinemia del 9.º mes).

Por otra parte, la secreción interna de las gonadas no parece

influenciar el psiquismo del niño, como lo prueban los casos de maduración sexual precoz, no acompañada de una maduración concomitante de los instintos sexuales (71), si bien el priapismo es una de las consecuencias del tratamiento hormonal excesivo de la criptorquidia (72, 73).

Freud sostenía que el máximo placer del adulto es el obtenido durante el orgasmo sexual a través de sus órganos genitales (zona erótica que cumple dos funciones fisiológicas: la mencionada de sitio donde se obtiene placer erótico, y la eliminación de productos de deshecho con la orina).

En el niño se encuentran, como zonas eróticas primitivas (sitios por los cuales se obtiene placer, además de cumplir una segunda función fisiológica) la boca y los labios, el ano y la uretra.

PTIALISMO EN EL EMBARAZO

Existe una estrecha relación anatómica y fisiológica entre los centros del vómito y de la salivación, y la salivación excesiva es un síntoma prodrómico bien conocido de la emesis. El embarazo altera los umbrales de estos centros, de modo que el malestar matutino se presenta frecuentemente con un ligero aumento de la salivación. Además, la corteza cerebral también puede estimular los centros medulares; y es probable que la hiperemesis gravídica y el ptialismo resulten de esta componente cortical que agrava el efecto fisiológico en los individuos neuróticos.

Por consiguiente, el tratamiento deberá ir dirigido hacia la sedación, sugestión y persuasión. Esto sólo puede ser llevado a cabo en forma eficiente en el hospital, lejos de los parientes y si es posible alejado de otros enfermos. El alivio sintomático tiene importancia hasta que pueda ser controlado el elemento neurótico y ayuda a ganar la confianza de la enferma. Como ya han fracasado los remedios más corrientes podría ensayarse uno de los nuevos fármacos cuaternarios atropínicos (por ejemplo, N-butilbromuro de hioscina), pero no se recomienda un tratamiento prolongado para que no ocurran subsiguientemente efectos oculares desagradables. Entre los sedantes los más eficaces son los barbitúricos.

Como hay una pérdida de un considerable volumen de líquido todos los días en este caso deberá vigilarse el estado de la lengua y el volumen urinario para saber si hay necesidad de administrar líquidos intravenosos. La corrección de esa deshidratación puede conducir a una considerable mejoría del estado general y al mismo tiempo, al compensar la alimentación bucal, reducirá la estimulación de las glándulas salivales por los alimentos y líquidos en la boca.

ASPECTOS PSICOSOMATICOS DE LA SUCCION DEL PULGAR

p o r e l

PROF. DR. LUCAS I. GONZÁLEZ

Auxiliar Docente de la Cátedra de Patología y Clínica Buco-Dental
(primer curso) de la Facultad de Odontología, Buenos Aires

*Al doctor Miguel Sáenz de Pipaón, como
modesta prueba de amistad, admiración y res-
peto, dedico estas páginas.*

INTRODUCCIÓN

La succión del pulgar parece ser más frecuente entre los niños alimentados durante su lactancia a horarios rígidos (1, 2, 3), o cuando el mismo no hace el esfuerzo suficiente para alimentarse (4, 5).

Parecen contribuir a la persistencia del hábito de succión del pulgar, principalmente, los conflictos psíquicos (6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13), aunque éstos pueden no existir (14) y a pesar de ello, el hábito se mantiene.

El recién nacido reacciona con movimientos de succión ante cualquier estímulo externo desagradable (frío, calor, pellizcamiento de los dedos, tirones de pelo, sensación de caída brusca (15), lo mismo que ante estímulos o tensiones internas de semejante cualidad displacentera (hambre, angustia).

Pero también se ha observado la succión del pulgar en el feto a término (1, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25), cuando no puede hablarse de la existencia de estímulos diferentes a los que pueden llegarle desde la madre por vía placentaria.

Ha sido señalada también la reaparición de la succión del pulgar en adultos neuróticos (26) como me fué dable observar personalmente, lo mismo que el caso de una anciana que volvió al hábito a los setenta y ocho años de edad.

También pueden chuparse el pulgar los niños que no tienen el hábito en el momento de dormirse o cuando han sido pre-

medicados con vistas a someterlos a la anestesia general (16, 18).

LA SUCCIÓN DEL PULGAR NORMAL Y ANORMAL

La succión del pulgar se considera normal hasta, más o menos, los doce-dieciocho meses de edad (6, 23, 27, 28, 29). Su persistencia en niños mayores es, en cambio, anormal desde el punto de vista neuro-psicológico e independientemente de los trastornos del desarrollo que pueda implicar su duración prolongada, aspecto del cual no nos ocuparemos aquí.

La reaparición del hábito en el adulto es un síntoma precoz de neurosis y en el viejo puede no ser más que síntoma de la involución senil normal.

NEUROFISIOLOGÍA DE LA SUCCIÓN DEL PULGAR

Cualquiera sea la causa de la succión digital, la patogenia es siempre la misma: liberación del arquicortex de la influencia inhibitoria del neocortex.

ARQUICORTEX Y NEOCORTEX

Los nervios vegetativos, procedentes de las vísceras, después de detenerse en el hipotálamo continúan hacia la porción más diferenciada del sistema nervioso: la corteza cerebral, donde tienen su representación y adonde llegan las fibras nerviosas sensitivas y de la motilidad.

Las conexiones existentes entre los núcleos del hipotálamo y la corteza cerebral se prueban estimulando el nervio vago, que inerva casi todas las vísceras de la economía, desde un punto situado en la laringe, el corazón o sistema digestivo. Los resultados de esta excitación pueden registrarse eléctricamente mediante electrodos implantados en el tálamo (colector de la sensibilidad corporal), o en las circunvoluciones cerebrales situadas en la base del lóbulo frontal inmediatamente por encima de la cavidad orbitaria. La estimulación del otro gran nervio de la vida vegetativa, el nervio esplánico, también permite registrar variaciones del potencial eléctrico en ciertas zonas de la corteza cerebral.

En la corteza existen, así, además de la "representación, de todos los músculos voluntarios, también una representación de la inervación visceral.

Las circunvoluciones de la cara mesial de los hemisferios cerebrales son las primeras en aparecer en el desarrollo filogenético, constituyendo, en algunos animales, casi el único cerebro existente.

Por esta mayor antigüedad se llama a la corteza de estas circunvoluciones "arquicortex" o "arquipallium" (de "arqui"—antiguo y "pallium"—manto o corteza), o "rinencéfalo" (de "rinos"—nasal u olfatorio), por que se considera que esa zona, llamada también cerebro olfatorio, se encuentra más desarrollada en aquellos animales que tienen como medio de contacto con el medio ambiente, principalmente, el sentido del olfato.

En el hombre, el rinencéfalo tiene por función la de ser el receptor de la inervación de todas las vísceras (por lo que Mac Lean lo llamó "cerebro visceral") y, además, guarda estrechas relaciones con la expresión emotiva (por lo que se lo llamó asimismo "cerebro emocional"). Kleist y Rof Carballo lo designan como "cerebro interno" el que está constituido además de por el rinencéfalo o "arquicortex" por el "mesopallium" o "paleo-cortex" (30).

La actividad del neo-cortex es asimilable a la del "Yo" consciente de los psicoanalistas, y la del cerebro interno, es equiparable a las funciones del "ello", instintivas y reflejas.

LOS REFLEJOS INCONDICIONADOS

Los instintos son coordinaciones complejas de reflejos (31), Pavlov identificaba instinto y reflejos (32).

Pero esta es una actitud extremadamente mecanicista. Preferimos decir, con Rof Carballo (33), que los reflejos "constituyen el material con que trabaja el instinto, los mecanismos que éste utiliza".

Los reflejos instintivos, absolutos, subcorticales o incondicionados, son respuestas a estímulos adecuados (sustancia sávida para desencadenar el reflejo de la salivación), actuantes sobre los receptores nerviosos específicos (papilas gustativas). Estas respuestas son inmediatas (34, 35), inconscientes y here-

ditarias, y para quienes sustentan ideas filosóficas finalistas, tendrían como objeto la conservación de la vida.

Dado que los instintos tienen por finalidad la de conservar la constancia del medio interno (homeostasis) (36), no es raro que se identifiquen reflejos incondicionados e instintos.

Otra de las cualidades de los instintos es la de tener cierto ritmo (18, 37, 38).

La succión del pulgar es, para quien esto escribe, un reflejo incondicionado en el feto a término y, a la vez, un movimiento instintivo (defensivo).

LA SUCCIÓN DEL PULGAR COMO REFLEJO INCONDICIONADO

El mayor peligro para la vida del feto a término reside en la anoxia, causante de la mayor parte de las muertes (39) por post-madurez (40), así como de casi todas las lesiones irreversibles que sufre el sistema nervioso central durante el parto (41).

La "anoxia neo-natarum" (42), cualquiera sea su etiología, produce un aumento en la sangre de hidrogeniones y acumulación en la misma y en los tejidos de CO_2 y ácido láctico, con la consiguiente acidosis. La acidosis produce estados progresivos de excitación y descargas de energía que, si se prolongan terminan en el agotamiento del sistema nervioso (43).

Los estados de excitación producidos por anoxia, lo mismo que los derivados de la hipoglucemia, originan movimientos reflejos a partir de los quemorreceptores (terminaciones nerviosas sensibles a las variaciones en la composición química de la sangre) (44), desde donde, mediante mecanismos reflejos incondicionados, se modifican la circulación y la respiración, así como pueden también desencadenarse movimientos de los miembros (contracturas).

La sustancia gris cerebral (corteza) resiste muy poco tiempo a la anoxemia (45) o a la hipoglucemia (41).

Es principalmente el "neo-cortex" parte de la corteza cerebral filogenéticamente más moderna, la menos resistente a la anoxia.

La falta de desarrollo del neocortex en el recién nacido (los psicoanalistas dicen que en el recién nacido el "Yo" no se ha desarrollado aún (45, 46), lo hace más resistente a la anoxia.

En la infancia, lo mismo que durante el sueño, el neocortex deja de actuar inhibiendo al arquicortex (47). Más adelante veremos que la anoxia, cuando se mantiene en valores moderados, al impedir el funcionamiento del neocortex tiene iguales consecuencias que la falta de desarrollo del mismo o que su inhibición durante el sueño.

Se sabe que el exceso de CO_2 en el aire inspirado estimula la actividad del aparato respiratorio (48), y que en el feto, la supresión de la circulación umbilical da lugar a que se produzcan los primeros movimientos respiratorios de la vida extrauterina (49).

Por lo tanto, cualquier causa de anoxia en el feto puede ser causa de su muerte por inhalación de líquido amniótico.

La succión del pulgar fetal tiene por objeto defender al niño, precisamente, de esta aspiración intempestiva de líquido causado por una anoxia moderada.

La posición ocupada por el niño en el antro materno favorece la succión del pulgar (50).

En efecto, el mismo se encuentra con la cabeza inclinada hacia adelante y con los dos brazos cruzados sobre el pecho por delante de la cara. En estas circunstancias, cualquier movimiento de las extremidades superiores (como las contracciones producidas en forma de reflejo por la anoxia moderada) producirá un contacto en la piel cercana a la boca. Se desencadena así un reflejo incondicionado: el de orientación bucolingual, según el cual el niño orienta sus labios en dirección al sitio donde sea rozada la piel de la cara cercana a la boca (51). Una vez en contacto los labios con uno de los dedos (generalmente el pulgar, debido a que por esa época el mayor tono flexor de los otros dedos hacen que éstos estén cerrados sobre la palma mientras el pulgar, debido a la inserción de los músculos correspondientes a los flexores de los otros dedos, se extiende cuando los demás se flexionan), se desencadena el reflejo de succión (52).

Para Ribble (27) (53) (54) (55), la lengua, además de servir entonces de émbolo impidiendo la entrada de líquido amnió-

tico, favorecería, por sus movimientos de bombeo, la circulación fetal cerebral.

En el 95 por 100 de los fetos, la presentación en el momento de venir a este mundo, es la llamada "presentación de vertex" (56) (57), por lo que dado esto, y la vasodilatación cerebral ocasionada por la anoxia (40), puede establecerse un éstasis circulatorio cerebral que agravaría la anoxia. Esta explicación adolece, en cambio, del defecto constituido por el hecho de que en el feto, que no respira, los movimientos de succión del pulgar y los de la lengua no tienen razón para ser rítmicos, dado que no necesitan alternarse delusión y respiración como en el recién nacido.

Sabemos que los momentos de succión se acompañan de otro movimiento reflejo: el de deglución (58), y éstos del cierre también reflejo, de la glotis, que al no tener que interrumpirse para dar paso al aire inspirado, hace que, en caso de que la anoxia llegue a producir un primer movimiento de inspiración prematura, el líquido encuentre sellado el paso a los pulmones.

LA SUCCIÓN DEL PULGAR COMO REFLEJO CONDICIONADO

"En un momento dado tuvo lugar la experiencia A más B. En esa experiencia, A sólo participaba con carácter accesorio, siendo B, en cambio, un acontecer traumático capaz de ocasionar un conflicto emocional intenso. Cuando esta experiencia es recordada, aparece en la consciencia como si A hubiese tomado el lugar de B. A se ha tornado ahora en un substituto, en un símbolo de B" (59).

Los reflejos condicionados, o reflejos corticales, o reflejos psíquicos, son reacciones adquiridas individuales y lábiles, que aparecen bajo determinadas condiciones. Por ejemplo, si se da alimento a un perro aumenta su salivación (reflejo incondicionado). Si a la vez que se le da de comer al mismo perro, se enciende una luz, al cabo de varias repeticiones de la misma combinación (comida más luz), el perro reaccionará ante la luz sola como lo hacía ante el alimento. La luz es un estímulo inadecuado para producir la secreción salivar pero, para el perro, tiene el valor de un símbolo de la comida, de ahí que se produzca un aumento de su salivación.

Dice Brun (60) que todos los estímulos que actúan simultáneamente se unen de modo obligatorio en un solo complejo, de manera tal, que cada una de las impresiones sensoriales que componen dicho complejo puede, al repetirse posteriormente, hacer que se manifieste o se haga consciente todo el complejo.

Los reflejos condicionados no son automáticos pero, una vez automatizados, pierden el control cortical (61).

Reflejos condicionados, al parecer olvidados, pueden reaparecer años después, cuando se aplica al animal un shock insulínico o un electroshock (62).

Sabemos que toda angustia post-natal es repetición de la sentida durante el nacimiento (63).

La coexistencia en el momento de nacer, de síntomas tales como la anoxemia y la angustia, hacen que posteriormente cualquier principio de asfixia se acompañe de intensa angustia (64), y que la hipoglucemia, que en lo que se refiere al neo-cortex, tiene el mismo significado que la falta de O_2 , actúe de la misma manera que la última, despertándose también una sensación angustiosa durante el hambre (siempre acompañado de hipoglucemia), o durante el shock insulínico (22) (65) (66).

La succión del pulgar puede entonces aparecer en la vida post-natal, cada vez que el niño sienta angustia, o se produzca una hipoglucemia (hambre), o cuando, como en el sueño (anestesia o shocks emotivos muy violentos), el neo-cortex deje de funcionar y de inhibir al arquicortex quien, por consiguiente, pondrá en marcha, como defensa contra la angustia, el mismo mecanismo que pusiera en marcha contra la anoxia, puesto que para él "ello" (arquicortex), el símbolo (succión del pulgar) tiene el mismo significado que el original (67).

Así se dice que el niño chupa su propio dedo, y lo cree el verdadero pecho materno. Sufre, pues, una alucinación (tomar por realidad externa una realidad interna o fantasía, o viceversa, creer realidad interna algo que realmente se encuentra fuera de nosotros). La primera etapa del desarrollo libidinal, se llama por esta razón también, etapa "mágico-alucinatoria" (68) (69).

LA SUCCIÓN DEL PULGAR COMO MOVIMIENTO EXPRESIVO

Otra prueba de que la succión del pulgar fué, en un tiempo, un movimiento instintivo, lo tenemos en que el apuntar la propia boca con dicho dedo, significa, en todos los idiomas, la idea de beber ("chupar" = beber; de la misma manera que estar bebido suele decirse: "estar mamado", en nuestra jerga popular). Dicho gesto es un símbolo de beber, de la misma manera que el llanto simboliza tristeza. Existe, en efecto, una estrecha relación entre defensa y expresividad (70).

Nacht (71), dice: "Puesto que el lenguaje representa la acción, permite diferirla y contribuye a organizar la distancia del objeto (persona con la que se habla), lo cual permite a su vez al sujeto (persona que habla), evitar la angustia."

El niño aprende pronto que la cercanía de la madre y la satisfacción de su hambre marchan paralelas. Pronto, también, entiende que la distanciación significa "aniquilamiento" (72) (73).

Siendo la acción anterior a la palabra, constituye lo básico en la actitud del niño (74). Así, éste apenas aprende a andar, se alejará de todo o de todos los que le produzcan miedo o angustia, dolor, etc. El recién nacido, en cambio, imposibilitado como se encuentra (75) de alejarse de lo que no le agrada, e imposibilitado asimismo de procurarse el propio sustento, yéndole a buscar o llamando a su madre para explicarle que tiene hambre, aliviará la angustia que esta impotencia de su "yo" le produce, mediante descargas neuromusculares difusas (76) (77). El llanto, cuya principal acción sería la de congestionar la extremidad cefálica cada vez que amenaza una anoxia cerebral de cualquier causa (por vasoconstricción, por ejemplo, en las lipotimias, que precisamente son raras entre los niños, quienes lloran en circunstancias en las que el adulto sufriría una lipotimia) de mecanismo defensivo, se convierte poco a poco en "señal" de hambre, vale decir que se convierte en símbolo de dicha necesidad.

SUCCIÓN DEL PULGAR E IMAGEN CORPORAL

Sólo después del séptimo mes, el niño es capaz de llevar algo a su boca (78) (79). En esa época comienza a tener conciencia

de sí mismo ("Yo") (80). Antes de esa época el niño no puede diferenciar entre realidad externa e interna (diferenciación que es función del "Yo") (81), por lo que hasta entonces integra el pecho materno de su propia imagen corporal (82) (83) (84) (suma de representaciones psíquicas del cuerpo es la idea del "Yo") (85).

Rof Carballo (86) dice que la emoción (y la angustia es una emoción) es una modificación de la imagen corporal, que sufre por las reacciones neurovegetativas determinadas por el contacto con el medio ambiente, reacciones éstas, defensivas, que sentirá el niño con miedo (87) (88).

De allí, que los psicoanalistas digan que cuando el niño despierta y no encuentra a su lado al pecho materno dispuesto a darle de mamar, siente como si le faltara una parte de su propio cuerpo (89). Esto lo siente como angustia, y la succión del pulgar (el símbolo tiene para el "ello" el mismo valor que lo que representa), vuelve a reintegrar la mencionada imagen corporal, defendiéndolo de la angustia.

LA SUCCIÓN DEL PULGAR ANORMAL

Los movimientos de succión se conservan en los sujetos apráxicos (90), en quienes está destruída la actividad del neocortex. Lo mismo ocurre en los perros a los que se les reseca esta parte del cerebro, por lo que se supone que la representación de esta función se encuentra en la sustancia reticular del tronco encefálico, donde se hallan bosquejadas todas las funciones nerviosas somáticas y vegetativas (91).

En casos de hemiferectomías humanas, se observó un rápido incremento del peso corporal (92), por lo que puede suponerse que el enfermo, en quien se desinhibieran las funciones subcorticales (arquipallium) (93), ha aumentado su actividad oral de la misma manera que lo observado en animales descerebrados, en los que se extirpa el neocortex, dejando intacto el cerebro interno. "Estos animales presentan una extraordinaria actividad oral: inmensa sed y gran hambre. Lamen todo cuanto se tropiezan, y tan pronto huelen los alimentos empiezan a relamerse y a hacer movimientos de

deglución. El plato en el que se les sirve la comida, una vez que terminan, lo muerden con viciosa pertinacia" (94).

En los neuróticos se nota asimismo una intensa actividad oral relacionada con los accesos de angustia (bulimia o hambre patológica, dipsomanía, etc.) (95) (96). Entre las actividades orales de los neuróticos se cuenta también la succión del pulgar (26) (96), según vimos en la página 4.

LA SUCCIÓN DEL PULGAR COMO "PLACER FUNCIONAL"

En un trabajo anterior ya vimos lo que debía entenderse por "sexualidad infantil" (63).

Diremos solamente ahora que, neurológicamente, ha sido comprobada la importancia que para la vida afectiva e instintiva tienen las aberturas corporales (97).

El funcionamiento de las vísceras es regido por la corteza cerebral (98) y, según también ya vimos más atrás, todos los órganos tienen su "representación" en el cerebro interno.

La representación cortical del órgano bucal es la de mayor extensión, después de la representación genital.

Como en la corteza cerebral, las funciones de distintas partes del cuerpo, cuando sirven para una sola función compleja, están muy próximas entre sí, no es difícil imaginar por qué razón prácticamente todas las enfermedades, cualquiera que sea el órgano afectado, manifiestan síntomas orales.

"Vemos que, por lo tanto, anatómicamente se encuentra justificada en la estructura del cerebro interno la importancia que a estas fases, oral y anal del desarrollo de la personalidad, han dado los psicoanalistas.

Cuando el médico oye hablar por primera vez de dependencia oral, de tendencias orales, en relación con los impulsos más primarios del hombre: agresividad, dependencia, necesidad de amor, de protección, etc., cree que se trata de fantásticas interpretaciones. Pero si reflexiona en la vasta representación que de estas zonas existe en el cerebro y en la importancia que tienen en la construcción de la persona profunda, paralela a la que tienen sus funciones anatómicas en el cerebro interno comenzará a comprender que, en el fondo, no se trata más que de una primera aproximación a una rea-

lidad de fisiología cerebral que, con independencia de los estudios psicoanalíticos, cada día se perfila con más precisión" (97).

Para el psicoanálisis, sexualidad y genitalidad, sólo coinciden después de la pubertad. Durante la primera infancia se habla de sexualidad pregenital. Por sexualidad se entienden, no solamente los aspectos de amor objetal (amor a otra persona del sexo opuesto) y de la búsqueda del placer que de cumplir estas funciones se obtiene, sino también la búsqueda de cualquier otra sensación placentera (99), a nivel de cualquiera de las llamadas "zonas eróticas pregenitales": boca, ano, uretra.

Al placer que puede derivar el niño de chuparse el pulgar, es preferible llamarlo "placer funcional" (100), que es el que se obtiene del cumplimiento de cualquier necesidad corporal como, por ejemplo, el estornudo (101) (102), descarga que buscaban nuestros bisabuelos como fuente de placeres, que a nadie se le ocurriría calificar de libidinosos.

La única diferencia que puede existir entre el placer de estornudar y el de chupar, fumar o mascar goma, reside en que en estos tres últimos casos la descarga no es brusca, y que el placer parece residir en el mantenimiento de la excitación a un nivel adecuado, donde la satisfacción es sólo relativa (103).

DEDUCCIONES TERAPÉUTICAS

De lo dicho, puede deducirse que no siempre la succión del pulgar se debe a conflictos psíquicos (14), debiéndosela considerar normal en cierta época y, por consiguiente, no deberá tratarse el hábito hasta después de los dieciocho meses (o dos años). El desarraigo del mismo no deberá hacerse por medidas violentas (50). Recuérdese que la supresión o interrupción de toda actividad condicionada o incondicionada (instintiva), puede llegar a ser patógena (104). La interrupción de la succión en la infancia puede ser causa de conflictos psíquicos (105), de la misma o parecida manera a como el "coitus interruptus" puede generar una neurosis de angustia (106) (107).

La succión del pulgar se acompaña de "movimientos asociados" de la otra mano (108), los cuales parecen servir para

el aprendizaje de la posterior capacidad de prehensión (109). La importancia de estos movimientos asociados o accesorios (110) (111) reside en que puede actuarse sobre el hábito si se actúa sobre ellos (112). La supresión o impedimento de estos movimientos impide la succión del pulgar (110).

Tratándose de un reflejo condicionado después del nacimiento, debe tratarse de establecer otro reflejo de igual tipo que lo reemplace. La actividad manual, cuando el niño sea capaz de coger objetos, y el juego son los mejores profilácticos del hábito.

Recuérdese que el cinematógrafo, T. V. y otras diversiones que obligan al niño a enfocar su atención y su vista en una pantalla, le impiden hacer otra cosa con sus manos, por lo que no es raro que se chupe los dedos o se muerda las uñas. Esto no ocurre con las audiciones radiotelefónicas, puesto que mientras la escuchan los niños pueden desarrollar cualquier actividad lúdica.

Recuérdese que el niño debe disipar de alguna manera el exceso de energías que acompaña a las grandes cantidades de alimentos que necesita incorporar para crecer y desarrollarse. Un niño, agotado de jugar, irá a la cama y dormirá profundamente. No existirá, en ese caso, nerviosidad infantil, anorexia, etc.

Una vez establecido el hábito suele ser muy difícil de desarraigar: a veces es necesario un verdadero psicoanálisis, otras veces es suficiente convencer de lo dicho más arriba a los padres, para que dejen éstos de inhibir al niño.

La sugestión o la hipnosis nos parecen desaconsejables por el peligro que existe de un desplazamiento (el niño deja de chuparse el dedo y comienza una persistente enuresis nocturna), como he podido constatar en algunos casos.

RESUMEN

Se citan las principales causas del hábito de succionarse el pulgar en los niños normales (hasta los dieciocho meses), y anormales (posteriormente).

Se busca el punto común en la patogenia de todas las causas de succión del pulgar y se encuentra un denominador co-

mún: falta de actividad inhibitoria del neocortex sobre el arquicortex.

El mecanismo de la succión del pulgar es reflejo, incondicionado (instintivo), en el feto y en el recién nacido y condicionado por la angustia, hipoglucemia, anoxia, etc., en el niño de pecho y en los casos anormales.

El placer derivado de la succión del pulgar por el niño, se deja en último lugar en importancia. En todo caso, el mismo es muy relativo.

Se hace una sugerencia sobre la posibilidad de tratar del hábito mediante la actuación sobre los movimientos asociados o sincinesias, y sobre medidas preventivas del mismo.

BIBLIOGRAFIA

- (1) LEVY: Cit. por Wiener, «Rev. Odontol.», vol. 41, 1953, p. 65.
- (2) GARRAHAN, J. P.: «Orient. Médica», 1 de abril de 1955, año III, 1955, p. 258.
- (3) IDEM: Idem, año II, 1954, p. 718.
- (4) LEVY: Cit. por Tallaferro (17).
- (5) IDEM: Cit. por Rascovsky (2).
- (6) SCHOUR, E.: «Rev. Odontol.», vol. 42, 1951, p. 293.
- (7) GIBBS, F. G.: «Rev. Odontol.», vol. 39, 1951, p. 344.
- (8) PICHÓN RIVIERE, A.: «Rev. de Psicoanal.», año XIV, 1957, p. 11.
- (9) FERENCZY, Sandor: «Sexo y psicoanálisis», Hormé, Bs. As., 1959, página 62.
- (10) KLEIM, M.: «Rev. de Psicoanal.», año I, 1943, p. 83.
- (11) SIMMEL, E.: Idem, año VIII, 1951, p. 543.
- (12) ERICKSON, E. H.: «Infancia y sociedad», Hormé, Bs. As., 1959, página 180.
- (13) TELMA RECA: «Rev. de Psicoanal.», vol. V, 1947, pp. 274-5.
- (14) COHEN, Melvin: «Rev. Odontol.», vol. 42, 1954, p. 254.
- (15) JENSEN: Cit. por Rof Carballo (91) en la p. 1037.
- (16) ALEXANDER, Franz, y ROSS, Helen: «Psiquiatría dinámica», Paidós, Bs. As., 1958, p. 73.
- (17) TALLAFERRO, Alberto: «Curso básico de psicoanálisis», Valerio, Bs. As., 1957, p. 145.
- (18) STERBA, Richard: «Rev. de Psicoanal.», vol. II, 1945, p. 671.
- (19) RASCOVSKY, Arnaldo: «Patología psicosomática», Bs. As., 1948, página 25.
- (20) IDEM: «Rev. de Psicoanal.», vol. I, 1943, p. 188.
- (21) BOETTNER, V. A.: «Prot. Clínica (La Habana)», vol. 19, 1958, p. 1 del n. 12.
- (22) PALERMO, D.: «Odontol. infantil», vol. 10, 1958, pp. 51-2.

- (23) WEISS, E.: «Rev. Odontol.», vol. 32, 1944, p. 376.
- (24) RIBEIRO DE MOURA: «Rev. del Sindicato Od.», Río de Janeiro, vol. 3, 1956, pp. 59-65 (n. 8).
- (25) RIBBLE, Margaret: «Los derechos del niño», Nova, Bs. As., 1954, página 53.
- (26) FENICHEL, Otto: «Teoría psicoanalítica de las neurosis», Bs. As., 1957, p. 25.
- (27) RIBBLE, Margaret: «Rev. de Psicoanal.», vol. XV, 1958, p. 172.
- (28) WEISS, Edward, y ENGLISH, Spurgeon O.: «Medicina psicosomática», López y Etchegoyen, Bs. As., 1949, p. 567.
- (29) LLAURAS, A.: «Actualites O. S.», 1956, n. 34, p. 211.
- (30) ROF CARBALLO, J.: «Cerebro interno y mundo emocional», Labor, Barcelona, 1952, p. 5.
- (31) HUNTER, W. S.: «The nature of instinct and its modifications» (citado en la obra de Rascovsky (19), pp. 648-51).
- (32) GAVRILOV, Konstantin: «El psicoanálisis a la luz de la reflexología», Paidós, Bs. As., 1953, p. 295.
- (33) ROF CARBALLO, J.: «Patología psicosomática», Paz, Montalvo, Madrid, 1955, p. 122.
- (34) GAVRILOV: Ob. cit. (32), p. 36.
- (35) SZEKELY, Belal.: «Diccionario enciclopédico de la psique», Claridad, Bs. As., 1958, p. 515.
- (36) ROF CARBALLO: Ob. cit. (30), p. 329.
- (37) BERRUEZO, Juan: «Complejo de inferioridad», Bs. As., 1956, p. 46.
- (38) ANDRÉ THOMAS: «Supl. Diario de la Sem. Med.», año LXII, 1955, supl. C del n. 3.227, p. 1.
- (39) DEXEUS: Idem supl. C del n. 3.220, p. 4.
- (40) RUIZ, Carlos: «El Día Méd.», vol. 29, 1957, p. 1687.
- (41) MURTAZH, J.: Idem, vol. 25, 1953, p. 1172.
- (42) MC ENERY, E. T.: «Supl. Diario de la Sem. Méd.», año LXI, 1954, suplemento E del n. 3.158.
- (43) ROF CARBALLO: Ob. cit. (30), p. 100.
- (44) MELARAGNO, F. R.: «Orientación Méd.», año III, 1954, p. 1374.
- (45) ROF CARBALLO, J.: Ob. cit. (30), p. 17.
- (46) ROHRACHER, H.: «Introducción a la caracterología», Losada, Buenos Aires, 1959, p. 127.
- (47) ROF CARBALLO: Ob. cit. (30), p. 106.
- (48) CAMPAGNOLI, Mario: «El Día Méd.», vol. 22, 1950, p. 2694.
- (49) GONZÁLEZ ALLAS, A.: «Instantáneas Médicas», 1954, n. 12, p. 30.
- (50) SÁENZ DE PIPAÓN, Miguel: ODONTOIATRÍA, vol. 16, 1959, pp. 42-7.
- (51) NATSCH, S.: «El psicoanálisis, hoy», Miracle, Barcelona, 1959, tomo II, p. 24.
- (52) HOOKER: «Rev. de Psicoanál.», año I, 1944, p. 129.
- (53) RIBBLE, Margaret: Idem, año III, 1945, p. 195.
- (54) IDEM: Idem, vol. XV, 1958, p. 202.

- (55) IDEM: Ob. cit. (25), p.
- (56) RIBEMON, A., y LEPAGE, G.: «Tratado de Obstetricia», Madrid, 1896 (II), pp. 351-3.
- (57) MEINHARD y PFAUDER: «Tratado de las enfermedades de la infancia». (Citado por ARRIAGADA, Agustín: «Rev. de la Confederación Méd. Panamericana», vol. 4, 1957, p. 51.)
- (58) HOVELL, J. H.: «Cahiers Od.-Stom.», vol. 7, 1957, pp. 63-4.
- (59) RODRÍGUEZ, Emilio: «Rev. de Psicoanál.», vol. XII, 1955, p. 532.
- (60) BRUN: Citado por (32) en la p. 36.
- (61) CARVALHO, O.: «Rev. Clín. Española», tomo XLV, 1952, pp. 318-26.
- (62) INSÚA, Jorge A.: «Ciencia e Investig.», vol. XV, 1959, pp. 193-204.
- (63) GONZÁLEZ, Lucas I.: ODONTOIATRÍA, vol. XVI, 1959, pp. 5-14.
- (64) LÓPEZ IBOR, J.: «La angustia vital», Paz Montalvo, Madrid, 1950, página 261.
- (65) SAN MARTÍN: «El Día Méd.», vol. 31, 1959, p. 1090.
- (66) KLARK-KENEDY: «Medicina». Ed. Científ. Méd., arcelona, 1951 (tomo II), p. 720.
- (67) GREENACRE, Phyllis: «Perturbaciones de la afectividad», Hormé, Buenos Aires, 1959, p. 108.
- (68) FERENCZY, Sandor: «Rev. de Psicoanál.», vol. V, 1948, p. 812.
- (69) LIBERMANN, D.: Idem, año XV, 1958, p. 371-2.
- (70) ROF CARBALLO: Ob. cit. (30), p. 220.
- (71) NATSCH: Ob. cit. (51), p. 45.
- (72) AEADI, Mauricio: «Rev. de Psicoanál.», vol. XIV, 1957, p. 7.
- (73) ROLLA, Edgardo: «Rev. de Psicoanál.», vol. XV, 1958, p. 253.
- (74) PICHON RIVIÈRE, A. A. de: «Rev. de Psicoanál.», año IV, 1946, p. 207.
- (75) RUESCH, J.: Idem, vol. XV, 1958, p. 185.
- (76) NATSCH: Ob. cit. (51), p. 45.
- (77) KLEIN, M.: «Rev. de Psiconál.», vol. XIV, 1957, pp. 196-6.
- (78) SCHMIDT, W.: Idem, vol. IV, 1946, pp. 399-403.
- (79) WINICOTT, D. W.: Idem, pp. 394-5.
- (80) SPITZ: Idem, vol. VIII, 1951, p. 278.
- (81) ROLLA, E.: Ob. cit. (73), p. 245.
- (82) HARTMANN, R.: «Rev. de Psicoanál.», vol. VIII, 1951, p. 230.
- (83) BERGLER, Edmund: «La neurosis básica», Hormé, Bs. As., 1959.
- (84) RASCOVSKY: Ob. cit. (20), p. 187.
- (85) FENICHEL: Ob. cit. (26), p. 51.
- (86) ROF CARBALLO: Ob. cit. (30), p. 205.
- (87) IDEM: Idem, p. 13.
- (88) RASCOVSKY, Arnaldo: «Desenvolvimiento primitivo del individuo», Sao Paulo, 1958, p. 24.
- (90) SCHILDER, Paul: «Imagen y apariencia del cuerpo humano», Paidós, Bs. As., 1958, p. 42.
- (91) ROF CARBALLO: Ob. cit. (33), p. 265.
- (92) PERINO, F.: «El Día Méd.», año XXX, 1958, p. 3141.
- (93) GADRILOV, Konstantin: Ob. cit., p.

- (94) ROF CARBALLO: Ob. cit. (30), p. 329.
 - (95) ABRAHAM: «Rev. de Psicoanál.», vol. III, 1946, p. 589.
 - (96) GARMA, Angel: Idem, pp. 385-422.
 - (97) ROF CARBALLO: Ob. cit. (33), p.
 - (98) HOUSAY, Bernardo: «Fisiología Humana». El Ateneo, Bs. As., 1950, página 1351.
 - (99) HENDRICK, Ives: «Hechos y teorías del psicoanálisis», Sudam., Buenos Aires, 1950, p. 328.
 - (100) LÓPEZ IBOR, J.: «La agonía del psicoanálisis», Espasa Calpe Arg., Buenos Aires, 1951, p. 53.
 - (101) ALEXANDRE, Franz: Ob. cit., (16), p. 28.
 - (102) HARDOY: Cit. por (19), p. 128.
 - (103) SAUSSURE, R.: «Rev. de Psicoanál.», vol. XVI, 1959, p. 33.
 - (104) GAVRILOV: Ob. cit., p. 85.
 - (105) HARTMANN, H.: «Rev. de Psicoanál.», vol. VIII, p. 235.
 - (106) FREUD, *Sigmund*: «Obras completas». Ed. Bibl. Nueva, Madrid, año 1948.
 - (107) STEKEL, Wilhelm: «Desórdenes del instinto y del afecto», tomo I, Editorial Imán, Bs. As., 1952.
 - (108) FREUD, Sigmund: «Una teoría sexual y otros ensayos», Rueda, Buenos Aires, 1952, p. 50.
 - (109) RIBBLÉ, Margaret: Ob. cit., (25), p.
 - (110) ACHT, Bruno: «Riv. Ital. de Stom.», año 12, 1957, pp. 1493-5.
 - (111) ROF CARBALLO: Ob. cit. (33), p. 69.
 - (112) DÍAZ MERCADO: «Rev. Oral de Ciencia Odontol.», año V, 1943, p. 83.
-

TRASPLANTACION DE UN RIÑON

Por primera vez en Francia, y por segunda vez en el mundo, se ha llevado a cabo, en el Hospital Necker, de París, la trasplantación de un riñón entre dos gemelos heterozigóticos. La operación fué realizada el 29 de junio, pero sus ejecutores la han dado a conocer solamente ahora, cuando ya el paciente, después de un largo período de convalecencia, ha recuperado normalmente su actividad.

PSICOANALISIS Y ODONTOLOGIA

por el

PROF. DR. LUCAS I. GONZÁLEZ

Auxiliar Docente de la Cátedra de Patología y Clínica Buco-Dental
(Primer Curso) de la Facultad de Odontología de Buenos Aires

*«Para curar el cuerpo es necesario tener
un conocimiento total de las cosas...»*

(HIPÓCRATES.)

Durante la etapa oral del desarrollo de la personalidad infantil, tienen lugar los primeros contactos entre psicoanálisis y odontología. Me refiero a la succión del pulgar y a los accidentes de la erupción de los dientes deciduos.

No hago más que mencionarlos porque del primero ya se han publicado muchos trabajos en los que se relaciona el hábito con el psicoanálisis; y del segundo, tengo también un artículo en vías de ser publicado (75).

Las etapas anal y uretral del desarrollo nos interesan menos, pero en la última etapa fálico-genital tienen lugar dos fenómenos de importancia para nosotros. Se trata del complejo de Edipo y de su consecuencia: el complejo de castración.

COMPLEJOS

Se llaman "complejos" en psa. a los afectos reprimidos que, aun muy cargados de "catexia", traban relación en el inconsciente, con ideas también inconscientes, dando lugar a la represión de las mismas. Las ideas inc., asociadas al complejo, resultan difíciles de transformar en palabras, debido a la resistencia que opone el yo inconsciente a que con ella surja parte de lo reprimido a la consciencia.

COMPLEJO DE EDIPO Y DE CASTRACION

Como lo que nos interesa es sólo saber por qué razón dicen los psicoanalistas que la extracción o pérdida de un diente la sienten algunos pacientes como si fuera una castración, sólo nos ocuparemos muy superficialmente de ambos complejos que,

por lo demás, son hartó discutidos por las diversas escuelas psicoanalistas.

Se llama "complejo de Edipo" a la situación emocional que aparece en el niño entre los dos y los tres (76) o cinco (77) años de edad.

No es otra cosa que los sentimientos de éste para con el padre del sexo opuesto, para con quien siente amor, conjuntamente con sentimientos de odio dirigidos hacia el padre de su mismo sexo. Es frecuente, en efecto, que el niño diga "que cuando sea grande se va a casar con la mamá".

Estos sentimiento de amor y de odio para con los respectivos padres, son seguidos del temor a la venganza del padre de su mismo sexo, quien lo castigaría, por sus deseos incestuosos y por sus ideas de muerte, con la pérdida de sus genitales (castración) (78 y 79). El complejo de castración, segundo de los complejos descritos por Freud (79), se ve reforzado por la amenaza que suelen hacerle las padres al niño de "cortarle el pipi" si no deja de manosearlo o de andar exhibiéndolo (onanismo infantil y exhibicionismo respectivamente, manifestaciones ambas del "narcisismo", perfectamente normal, en la temprana edad).

El miedo a la castración se asimila al trauma o situación traumática más severa que sufre el niño después de la del nacimiento. Este complejo lo obliga a reprimir todos los recuerdos anteriores a la edad de cinco años (80). En efecto, pocos son los hechos que un adulto normal tiene de esos años de su niñez, aun cuando recuerden bien acontecimientos mínimos acaecidos a los seis años, por ejemplo.

La angustia de castración la siente el niño como sensación de displacer, puesto que su "yo" se encuentra entonces lo bastante desarrollado como para permitirle esa vivencia subjetiva.

Como por esa época tiene lugar la caída de los primeros dientes primarios (incisivos), este hecho, reprimido conjuntamente con el complejo de castración, establece en el inconsciente relaciones tales que, cuando más tarde el adulto pierde una pieza dentaria, puede surgir el viejo complejo reprimido, con la consiguiente angustia. Concomitantemente, el paciente identifica al odontólogo con el padre "castrador".

BIBLIOGRAFIA

- (1) FREUD, Sigmund: «Obras completas» (tomo II: «Una teoría sexual y otros ensayos»). Edit. S. Rueda. Bs. As., 1952; pág. 34.
- (2) FENICHEL, Otto: «Teoría psicoanalítica de las neurosis». Edit. Nova. Bs. As., 1957; pág. 16.
- (3) SZEKELY, Bela L.: «Diccionario enciclopédico de la psique». Edit. Claridad. Bs. As., 1958; pág. 158.
- (4) NUTTIN, Joseph: «Psicoanálisis y concepción espiritualista del hombre». Edit. Biblioteca Nueva. Madrid, 1956; pág. 61.
- (5) FREUD, Anna: «El yo y los mecanismos de defensa». Edit. Paidós. Bs. As., 1954; págs. 18-20.
- (6) SENNE, René: «Tratado de caracterología». Edit. El Ateneo. Bs. As., 1953; pág. 16.
- (7) TALLAFERRO, Alberto: «Curso básico de psicoanálisis». Edit. Valerio. Bs. As., 1957; pág. 212.
- (8) KUNKEL, Fritz, y DICKERSON, Roy E.: «La formación del carácter». Edit. Paidós. Bs. As., 1956; pág. 161.
- (9) LABURU, José A.: «Problemas de psicoterapia» (Anormalidades del carácter). Edit. Mosca Hnos. Montevideo, 1943; pág. 120.
- (10) HENDRICK, Ives: «Hechos y teorías del psicoanálisis». Edit. Sudamericana. Bs. As., 1950; pág. 144.
- (11) NUTTIN: Ob. cit., pág. 62.
- (12) ROSSI, Arturo R.: «Tratado teórico y práctico de biotipología y ortogénesis» (tomo III). Edit. Ideas. Bs. As., 1944; pág. 187.
- (13) FREUD, Sigmund: «Obras completas». Edit. Biblioteca Nueva. Madrid, 1948; pág. 1213 (tomo II).
- (14) HENDRICK: Ob. cit., pág. 146.
- (15) FENICHEL: Ob. cit., pág. 187.
- (16) SZEKELY: Ob. cit., pág. 159.
- (17) SAÚL, León J.: «Bases de la conducta humana». Edit. Libros Básicos. Bs. As., 1958; pág. 121.
- (18) TALLAFERRO: Ob. cit., pág. 67.
- (19) ALTMANN, Jaime L.: «Psicosomática en odontología». Revista de la Asoc. Odontol. Arg., vol. 46, 1958, pág. 259.
- (20) HOLLITSCHER, Walter: «Introducción al psicoanálisis». Edit. Paidós. Bs. As., 1956; pág. 22.
- (21) BERRUEZO, Juan J.: «Complejo de inferioridad». Bs. As., 1956; página 54.
- (22) HENDRICK: Ob. cit., págs. 22-23.
- (23) JUNG, C. G.: «El yo y el inconsciente». Edit. Miracle. Barcelona, 1955; pág. 19.
- (24) JUNG, C. G.: «Lo inconsciente». Edit. Losada. Bs. As., 1955; pág. 31.
- (25) NUTTIN: Ob. cit., pág. 143.
- (26) FREUD: Ob. cit. (13), pág. 1218.
- (27) TALLAFERRO: Ob. cit., pág. 58.

- (28) HOLLITSCHER: Ob. cit., págs. 26-27.
- (29) GLOVER, Edward: «Freud o Jung». Edit. Nova. Bs. As., 1951; página 12.
- (30) ALLERS, Rudolf: «El psicoanálisis de Freud». Edit. Troquel, S. A. Bs. As., 1958.
- (31) HOLLITSCHER: Ob. cit., pág. 130.
- (32) WEISS, Edoardo: «Los fundamentos de la psicodinámica». Editorial Psique. Bs. As., 1957; pág. 48.
- (33) VICTORIA, Marcos: «Freud, Jung y Adler». Edit. Raigal. Bs. As., 1955; pág. 12.
- (34) JUNG, C. G.: «La psicología de la transferencia». Edit. Paidós. Bs. As., 1954; pág. 41.
- (35) FORDHAM, Frida: «Introducción a la psicología de Jung». Edit. Alameda. México, 1955; pág. 27.
- (36) ADLER, Alfred: «El carácter neurótico». Edit. Paidós. Bs. As., 1954; pág. 49.
- (37) GONZÁLEZ, Lucas I.: «Neurosis y caries» (en prensa).
- (38) Glosario médico-psicológico: Rev. Actas Médico-Psicol., vol. I, 1958, página 124.
- (39) TALLAFERRO: Ob. cit., pág. 89.
- (40) FREUD, Anna: Ob. cit.
- (41) WOLFF, Werner: «Introducción a la psicología». Edit. Fondo de Cult. Económica. México-Bs. As., 1953; pág. 260.
- (42) SAÚL: Ob. cit., pág. 162.
- (43) FREUD: Ob. cit. (13), pág. 825.
- (44) STEKEL, Wilhelm: «Desórdenes del instinto y del afecto» (tomo I: «Estados nerviosos de angustia y su tratamiento»). Edit. Imán. Bs. As., 1952; pág. 58.
- (45) WEISS: Ob. cit., pág. 244.
- (46) BRENNER, Charles: «Elementos fundamentales de psicoanálisis». Edit. Libros Básicos. Bs. As., 1958; pág. 86.
- (47) TALLAFERRO: Ob. cit., pág. 193.
- (48) REICH, Wilhelm: «Análisis del carácter». Edit. Paidós. Bs. As., página 182.
- (49) TALLAFERRO: Ob. cit., pág. 192.
- (50) LÓPEZ IBOR, Juan J.: «La angustia vital» («Patología general psicósomática»). Edit. Paz Montalvo. Madrid, 1950; pág. 370.
- (51) SZEKELY: Ob. cit., pág. 71.
- (52) FREUD: Ob. cit. (13), pág. 264.
- (53) HOLLITSCHER: Ob. cit., pág. 88.
- (54) UCROS CUELLAR, Antonio: «La curva de eosinopenia como índice del Stress del nacimiento». Rev. Actas Médico-Psicol., vol. I, pág. 195, año 1958.
- (55) GARRAHAN, Juan P., y ALBORES, José M.: «Las enfermedades de adaptación en pediatría». Rev. Actas Méd.-Psicol., vol. I, 1958, pág. 41.

- (56) KLEIN, Melanie, citada por RASCOVSKY, Arnaldo: «Desenvolvimiento primitivo del individuo». Sao Paulo, 1958; pág. 6.
- (57) FENICHEL: Ob. cit., pág. 59.
- (58) HENDRICK: Ob. cit., pág. 112.
- (59) SAÚL: Ob. cit., págs. 170-171.
- (60) FREUD: Ob. cit. (1), pág. 249.
- (61) FENICHEL: Ob. cit., pág. 62.
- (62) TALLAFERRO: Ob. cit., pág. 104.
- (63) FREUD, Anna: Ob. cit., pág. 127.
- (64) MULLAHY, Patrick: «Edipo, mito y complejo». Edit. El Ateneo. Bs. As., 1953; pág. 79.
- (65) STEKEL, Wilhelm: «Desórdenes del instinto y del afecto» (tomo V: «Infantilismo psico-sexual. Enfermedades psíquicas infantiles en los adultos»). Edit. Imán. Bs. As., 1954; pág. 60.
- (66) KUTZLEB, H. J.: «Gingivitis hormonal». Rev. Odontol., vol. 34, 1946, pág. 311.
- (67) RIZZUTTI, Eugenio: «El niño prematuro». La Semana Méd., vol III, 1957, pág. 967.
- (68) PENDE, Nicola: «Tratado de biotipología humana individual y social». Edit. Salvat. Barcelona, 1947; pág. 147.
- (69) CULLEN, Martín: «Crecimiento y desarrollo («Diagnóstico y tratamiento de sus alteraciones»». Edit. Científica Arg. Bs. As., 1956; pág. 65.
- (70) ALVAREZ COCA, M.: «Las insuficiencias gonadales en el hombre». Edit. Científico-Médica. Barcelona, 1957; pág. 262.
- (71) BLEULER, M.: HESS, R., y DALMA, J.: «Psiquiatría endocrinológica» («Trastornos endocrinos y psiquismo»). Edit. Finchelman y Cía. Bs. As., 1956; pág. 185.
- (72) REVERTE, José M.: «A propósito de un caso de pseudohermafroditismo masculino». Arch. Méd. Panameños, vol. 5, 1956, pág. 63.
- (73) GANOPOLSKY, Jacobo: «Criptorquidias». Arch. del Hosp. Israelita, año 6, 1949, págs. 69-78.
- (74) FREUD: Ob. cit. (1), págs. 66-67.
- (75) GONZÁLEZ, Lucas I.: «Accidentes de erupción; su posible etiología psicosomática» (inédito).
- (76) HOLLITSCHER: Ob. cit., pág. 58.
- (77) HENDRICK: Ob. cit., pág. 58.
- (78) MULLAHY: Ob. cit., pág. 51.
- (79) BRACHFELD, F. O.: «Los complejos» («Ensayo semántico de un concepto moderno seguido de un Diccionario de complejos y fobias»). Venezuela, 1951; pág. 190.
- (80) HOLLITSCHER: Ob. cit., pág. 59.