

CONSIDERACIONES SOBRE EL TRATAMIENTO MEDICO DE LAS NEURALGIAS DEL TRIGEMINO ⁽¹⁾

por el

DR. LUIS SÁENZ DE LA CALZADA

Nos proponemos en ésta comunicación hacer unos comentarios sobre el tratamiento médico de las neuralgias esenciales del trigémino.

C I R U G I A

Los neurocirujanos se pronuncian con absoluto escepticismo, entreverado de cierto matiz despectivo, sobre cualquier esfuerzo por yugular el dolor de las crisis del quinto par que no sea el de la operación a cielo abierto; así hablan de que los indudables éxitos conseguidos médicamente, en muchos casos no son resultados del tratamiento, sino remisiones propias de la prosopalgia, enfermedad ésta caprichosa y oscura, la que, efectivamente, alterna períodos de crisis paroxísticas, que incluso llegan a abocar al suicidio, con etapas silenciosas, a veces duraderas.

Ocurre, ciertamente, que todos, o casi todos los casos que llegan a manos del neurocirujano son, desde luego, aquéllos en los que el tratamiento médico constituyó fracaso, pero no debe olvidarse que son muchos los enfermos que se libraron de sus terribles algias por procedimientos incruentos y, sobre todo, inccuos.

En todo caso estimamos lícito y justo procurar apartar al enfermo de la intervención quirúrgica, echando mano de los numerosos recursos que nos brinda el tratamiento médico. El que estos recursos sean numerosos implica, por otra parte, la inseguridad de todos ellos, pero aunque las operaciones de Krausse, Frazier, Dandy, Sjöquist o la moderna variante de Taarnhoj (sin incisión de la dura madre, y tendente a modificar las condiciones vasomotoras del ganglio de Gasser) entrañan relativamente poco riesgo, a juzgar por las estadísticas de los neurocirujanos, creemos que debemos agotar ante el en-

(1) Comunicación al Ateneo Médico Leonés.

fermo todas las posibilidades que tienden a aliviarle de su mal, sin exponerse al peligro, bien sea éste lejano, de la intervención cruenta.

Es indudable que con las operaciones citadas la recurrencia de los ataques, salvo quizás en la tractotomía de la raíz descendente, está francamente disminuía, así como también es bajo el riesgo de la queratitis, sobre todo si se conservan algunas fibras de la primera rama y se tienen los cuidados pertinentes con el ojo del lado afecto: lubricación, protección con gafas o, incluso, tarsorrafia, pero todos estos peligros, así como el de otra secuela digna de tenerse en cuenta, cual es la de la aparición de parestesias dolorosas en el área trigeminal denervada, parestesias que no tienen solución si no es la que brinda una leucotomía a todo riesgo, deben sólo correrse en último extremo.

NEUROLISIS

Al hablar de tratamiento médico, no nos referiremos tampoco a los procedimientos neurolíticos ni a las neuroexéresis a lo Thiersch. La alcoholización, cuando es de ramas terminales, suele ser de aleatorios resultados, ya que las crisis reaparecen cuando se regenera el neuroeje, y la del ganglio de Gasser, incluso apoyándose en el dispositivo de Kirschner para encontrar fácilmente el agujero oval, y hacer selectiva la alcoholización entraña el riesgo temible de la queratitis, riesgo que tienden a minimizar los partidarios de la neurólisis. El haber visto más de un caso en el que se hizo necesaria la enucleación del ojo, nos obliga a ser cautos con respecto a dicho procedimiento, el cual, por otra parte, puede dar lugar a la expansión del alcohol a través del cavum de Meckel hacia fosa cerebral posterior.

Lo mismo, o casi lo mismo, puede decirse de la electrocoagulación, pues, a igual que la alcoholización, es técnica ciega aun en expertas manos. Además hay casos en los que incluso la resección retro-gasseriana no impide las parestesias, lo que indica que el dolor puede ser transmitido también por vías distintas a las del trigémino sensitivo o a que, tal vez, en el sistema de neuronas intercalares que constituyen el embalse internuncial, se forme un circuito reverberante que se auto-excite de modo crítico.

ETIOLOGIA Y PATOGENIA

Por otra parte, es generalmente admitido que los factores que dan lugar a la neuralgia del quinto par, pueden ser centrales, además

de ganglionares o periféricos. La etiopatogenia, precisamente, gira en torno a la ubicación del factor desencadenante, y en ella nos vamos a detener someramente.

El origen periférico de la neuralgia, sobre el que llama la atención Harris, es referido en primer lugar a los dientes y a la sepsia oral. Hemos visto más de una vez diagnosticadas como prosopalgias pulpitis subsecuentes a caries distales de cuello de segundos o terceros molares, no fáciles de despistar sin una exploración odontológica previa, pulpitis con dolores neuralgiformes paroxísticos, referidos incluso a zonas alejadas de la pieza dentaria afecta, pero también hemos visto neuralgias esenciales en pacientes a los que, pensando en el origen dentario, se les había hecho la avulsión sistemática de todas sus piezas, sin con ello conseguir el más leve asomo de remisión.

Pichler defiende la tesis de la sepsis oral y paranasal apoyándose en la teoría de Shlauck, referente a la vía seguida por las toxinas microbianas; por otra parte ignoramos si las nuevas ideas sobre la enfermedad focal, en el sentido de Ricker, Speransky, Hunecke y otros, considerando al foco como excitación persistente que se desarrolla por vía nerviosa, a través de sectores neurovegetativos preestablecidos, podrán dar explicación sobre la génesis de la neuralgia, ya que una excitación persistente parece ser que puede originar una disreacción en el sistema nocifensor de Lewis, sistema formado por los plexos terminales libres, y que constituye un agregado de unidades neurosensoriales estrechamente imbricadas. Según Lewis, un estímulo mantenido sobre la piel da lugar a un área de hiperalgesia que irradia a la piel vecina, y que se extiende en el tiempo por períodos de quince a treinta minutos. En esta zona descende el umbral para el dolor con respuesta desmesurada en intensidad y tiempo ante nuevo estímulo. Esta hiperalgia se debe a la actividad de los axones terminales, la que, por posible liberación de sustancias químicas, induce a una hiperalgesia duradera transmitida por las fibras dolorosas cutáneas.

Sáenz de la Calzada (I), en idea recogida por Bustamante y Barraquer, piensa en anomalías en la arquitectura ósea de los maxilares, tejidos blandos y mucosas que los recubren. Curshmann, Kramer y otros imaginan una regresión nerviosa consecutiva a la involución ósea de los maxilares.

Finalmente, Bustamante estima que, en algunos casos, las neuralgias del quinto par serían, en realidad, meras neuritis atenuadas.

Leriche piensa, por el contrario, en el origen gasseriano de las crisis, en relación con fenómenos vasoconstrictores que abocarían a la isquemia y anoxia del ganglio, produciendo, finalmente, la degeneración del mismo. De acuerdo con esta teoría vasomotora, más bien de disregulación circulatoria dentro del ganglio o en el propio nervio, acompañada eventualmente de angiospasmos de los capilares ganglionares, algunos autores han creído descubrir una hipertrofia de la túnica interna de las arteriolas que riegan el ganglio de Gasser. Apoyándose en estos inciertos hechos, Kulenkampf ha propuesto la simpatectomía periarterial de la carótida, o la extirpación del ganglio cervical superior. Los resultados, por otro lado, son tan inciertos como los hechos que les hicieron nacer.

A la teoría vasomotora se opone la mecánica: Algunos suponen alteraciones de la cápsula dural meckeliana, y otros, Olivecrona entre ellos, piensan en las tracciones que sobre la raíz nerviosa pueden ejercer algunos vasos prematuramente esclerosados (vena petrosa y sus ramas, las ramillas de la arteria basilar, etc.). Por otra parte dicha raíz trigeminal es la única que sigue un trayecto descendente en el propio cerebro al bajar éste con los años hacia el agujero occipital. La raíz del trigémino está fija al ganglio de Gasser, y este ligero descenso del cerebro, ocasionado por el aplastamiento involutivo de los discos intervertebrales, la distiende y estira dando origen a las crisis.

En el origen central de la neuralgia piensan también muchos autores, los que suponen la espina irritativa en plena substancia reticular o a nivel del tálamo. Trousseau considera la afección como una epilepsia dolorosa que afectaría al complejo sistema sensorial de la cara, la vulnerabilidad del cual, dada su extensión, conexiones y niveles, puede ser fácilmente alcanzada por distintas noxas. Los estímulos periféricos en este caso serían normales: lo patológico, la hiperpatía, tendría una ubicación central que respondería fuera de órbita a la normal estimulación periférica, por modificación, seguramente, de las condiciones neurofisiológicas de la percepción del dolor. Así ocurriría, por ejemplo, en la neuralgia que se observa a veces en la esclerosis en placas, y en otros procesos de tipo orgánico.

Lewy y Grant, por su parte, refieren el hallazgo necrótico de pequeños focos de reblandecimiento en los núcleos medial y lateral del tálamo. No obstante, y aunque por nuestra parte no nos hallamos en condiciones de valorarlo, parece ser que los electroencefalogramas

acusar persistencia de los ritmos alfa, sincronizados durante las crisis dolorosas, lo que tiende a disminuir la importancia de los niveles talamo-corticales en la producción de este tipo de algias.

Obrador piensa que en la incierta frontera donde se imbrican elementos sensoriales profundos, mucosos y viscerales, con elementos cutáneos, es donde tal vez pueda el proceso patológico dar lugar a hiperalgesia, la que, percutiendo después sobre el sistema nocifensor, aboque a la hiperexcitabilidad paroxística de la superficie.

No hay quien duda, desde otro punto de vista, en colocar a la prosopalgia dentro del marco de las afecciones psicósomáticas, ya que en cierto modo, cumple las condiciones de Halliday, y aún es posible hallar un determinado perfil psicológico en los neurálgicos; el dolor, al fin y al cabo, no es sólo percepción y reacción, sino también creación.

Finalmente, todas estas posibilidades, someramente esbozadas, poseerían un fondo constitucional sobre el que actuarían en primer plano. La noxa podría ser de tipo orgánico (infección focal, diabetes, sífilis, paludismo, virus, etc.), funcional (disreacción vasomotoras, etcétera), o mixta, combinación de ambos tipos de factores.

TERAPEUTICA MEDICA

Los tratamientos médicos, tendentes a la curación o a la sedación de las crisis, podemos dividirlos, en líneas generales, en:

a) Los que tienden a destruir el nervio, el ganglio o sus conexiones

b) Los que tienden a atacar la posible e hipotética causa de la enfermedad, y

c) En este apartado entran los analgésicos de distintos tipos, que no pretenden curar, sino aliviar.

Entre los del primer apartado, y ocupando un lugar preferente, se encuentran el alcohol, del cual, así como de la electrocoagulación a lo Kirschner, no vamos a ocuparnos aquí.

De la cauterización extensa de la mucosa bucal, hablaremos más adelante al comentar los casos en los que la hemos empleado.

Solé Segarra ha propuesto la inyección en el punto trigger intra-bucal, buscando, tras previo tanteo, en el proceso alveolar, de un compuesto de ácido fénico que provocaría de momento una inflamación a veces alarmante, pero que haría desaparecer las crisis. Como dicho

autor comenta, es procedimiento personalísimo que, como tal, no en todas manos posee eficacia. Nosotros lo hemos empleado en un caso, sin conseguir más que molestar al paciente.

Sólo restan en este apartado, con cierto valor terapéutico, el tricloroetileno y la aconitina. El primero de ellos empleado en inhalación o ingestión, como recomendaran Plessner y Kramer, precisamente por haber observado el primero de dichos autores la lesión electiva del quinto par en la intoxicación tricloroetilenica, no ha producido los frutos esperados. La aconitina, veneno que actúa sobre el sistema nervioso de relación en su parte periférica, y en la zona bulboespinal, ataca primeramente al nervio trigémino, destruyendo más tarde al noveno par, el espinal y el hipogloso. En dosis diarias de 0,2 miligramos, repartidas en tres tomas, y subiendo gradualmente la dosis, da, a veces, lugar a remisiones. Debe suspenderse el tratamiento cuando aparecen hormigueos en la lengua o en las yemas de los dedos.

En el segundo apartado figuran fundamentalmente los vasodilatadores. El nitrito de amilo en inhalación durante las crisis, es de poca eficacia, así como los yoduros y el ácido nicotínico. La histamina que hemos empleado en algunos casos, produce una vasodilatación periférica con aumento de la reserva alcalina, y elevación del pH como consecuencia de la mayor secreción clorhídrica. Además liberaría posiblemente sustancias defensivas a partir de piel o mucosas, en las inyecciones subcutáneas. Más adelante comentaremos los resultados de su empleo.

Otro medicamento a utilizar, por su propiedad antiespasmódica, es la dihidroergotamina, en la idea de que las algias son debidas a espasmos vasculares. La droga actúa por interrupción del reflejo que se inicia en el área sensible del trigémino y se proyecta en las terminaciones vasomotoras.

Otros procedimientos físicos, tendentes a producir analgesias por medio de la vasodilatación, lo constituyen la diatermia y la onda corta, de escasos resultados.

Asimismo, basándose en la idea de Treousseau de considerar a la prosopalgia como un algia epileptiforme, se han empleado derivados de la hidantoina, el difemilhidantoinato sódico en dosis de 10 centigramos tres o cuatro veces al día, y el dimetilhidantoinato de sodio, dosificado de 60 a 90 centigramos diarios. Nosotros lo hemos emplea-

do en algunos casos complemento de la cauterización o de la histamina con resultados francamente buenos.

El empleo de purgantes (calomelanos, por ejemplo) como derivados, y pensando en una posible autointoxicación enterógena como origen de la neuralgia facial, la galvanoterapia, la iontoforesis con etilmorfina, asociada a inyecciones intravenosas de vacineurina, las ondas ultrasónicas, la roengenoterapia profunda, el extracto fluido de gelsemium, en dosis de cinco gotas tres veces al día, etc., son procedimientos en exceso aleatorios, pero de los que cabe, no obstante, esperar remisiones en algunos casos. La vitamina B₁ en dosis fuerte, apoyándose en la idea de la neuritis atenuada, puede ser un fármaco a emplear asociado a cualquiera de los antedichos, pero sola, a pesar de ser la prescripción obligada en toda neuritis o neuralgia, resulta absolutamente inútil. Por el contrario, la vitamina B₁₂ en dosis masivas (1.000 gammas tres veces semanales, durante dos o tres meses) se ha demostrado en ocasiones como panacea de las crisis, con éxitos a veces teatrales tras la primera inyección. Nosotros la hemos empleado en dos pacientes, pero con negativos resultados.

Vallejo Nájera propugna un tratamiento con salicilato intravenoso (1 gramo diario durante un mes), asociado o no a la aureoterapia. Como quiera que atribuye un origen virásico a la afección, emplea asimismo antibióticos de amplio espectro, como aureomicina y cloromitecina. Hemos observado ligeras remisiones en un caso en el que hemos empleado dicha medicación.

Un procedimiento del que carecemos de experiencia, es el de Hamon, deman, de mecanismo no elucidado, consistente en proyectar un chorro de cloruro de etilo sobre la apófisis mastoides del lado afecto, hasta conseguir la congelación de dicha zona, la cual se protege, para evitar el esfacelo, con vaselina. La congelación se facilita con la simultánea proyección de aire frío. Los resultados son, al parecer, teatrales y, lo que es más, duraderos.

Finalmente se ha empleado la novocaína para el tratamiento de la prosopalgia. Asociada a la cafeína, la hemos utilizado en algún caso, pero sin éxito. En cambio, un preparado alemán, llamado Causat, en cuya composición entran novocaína, un barbitúrico, atropina y ácido nicotínico, parece haber dado resultados alentadores en manos de Grunert.

Nuestra experiencia mayor se refiere a la cauterización de la mucosa bucal del lado afecto (mil puntos de cauterio por lo menos, en dos o tres sesiones). El procedimiento fué puesto en práctica por Sáenz de la Calzada (C) hace más de treinta años, con los más halagüeños resultados. Sobre este tipo de tratamiento publicó posteriormente un trabajo Sáenz de la Calzada (I), sobre cuyo tema insistimos nosotros ahora.

Nuestro protocolo de casos no es lo bastante extenso—diez enfermos—como para sacar conclusiones generales. Incluso admitimos que este tratamiento puede ser simplemente el desencadenamiento, no del dolor, sino de la remisión genuína de la enfermedad, esto es, puede ocurrir que la cauterización no cure, sensu estricto, la neuralgia, pero al menos la obliga a colocarse en el trance de tener que remitir. la fuerza, en una palabra, a embalsarse por largo tiempo en su fase silenciosa. Este tiempo de remisión puede ser más o menos largo: en uno de nuestros casos la recurrencia se produjo a los tres años, siendo necesario volver a cauterizar para obtener nueva remisión. Por otro lado, hemos observado fases silenciosas de diez años. Que estas remisiones sean propias de la neuralgia, como pretenden los neurocirujanos, o resultados de la cauterización, como suponemos nosotros, hecho es que, creemos, carece en sí de importancia si, de un modo u otro, consigue colocar al enfermo en condiciones de reanudar su vida normal, y de sentir el enorme e infinito alivio que subsigue a la desaparición de las crisis.

El mecanismo de la cauterización extensa no está bien elucidado. Nosotros suponemos que se debe a la formación, en el foco de quemadura, de sustancias neurotóxicas. Robertson y Boyd por trasplante de tejidos quemados a animales sanos, y Vacarezza y Vogt por parabiosis con el foco de quemadura parece que lograron producir fenómenos tóxicos por la acción simultánea de dos sustancias: una, necrotóxica, termolábil y no difusible, y otra, neurotóxica de propiedades inversas. Esta última, si la cantidad es grande, puede producir lesiones hipotalámicas, a las que se incriminarían las ulceraciones gástricas e intestinales de los quemados. Al parecer sería transportada hasta pleno tejido nervioso por los glóbulos rojos. A esta neurotoxina atribuimos nosotros el efecto beneficioso de la cauterización en el tratamiento de la neuralgia facial. Por otra parte, en el foco de quemadura se liberan sustancias por desintegración albuminoide con

formación de cuerpos peptonoides de tipo afín a la histamina, que obrarían, en cierto modo, produciendo vasodilataciones localizadas en los territorios de la segunda y tercera ramas. A todo ello se suma la posibilidad de que la cauterización extensa destruya, en parte las estrechamente imbricadas unidades neurosensoriales que constituyen el plexo nocifensor, al tiempo que puede modificar, en cierta medida, la estructura de las mucosas que recubren los maxilares. El mecanismo es, pues, de cuádruple acción.

Nosotros procedemos generalmente en dos sesiones; en la primera nos limitamos al área bucal de la segunda rama, esto es, al hemipaladar, procesos alveolares y encía libre del lado afecto; en la segunda cauterizamos el proceso alveolar inferior, suelo de boca y toda la mucosa yugal y labial. Damos un total aproximado de 1.000 puntos, repitiendo las sesiones sobre la parte quemada si la remisión no se hace completa. Si tras insistir por segunda vez continúan las crisis dolorosas damos por fracasado el tratamiento.

En todos nuestros casos nos guiamos para establecer el diagnóstico de neuralgia facial esencial por los principios de Sicard, según los cuales una neuralgia no es sintomática: 1.° Cuando las crisis son intermitentes. 2.° Cuando no hay trastornos de la sensibilidad. 3.° Cuando no interesa a la vez a las tres ramas. Sin embargo, en la literatura se cuentan casos de afectación total del trigémino, nosotros mismos hemos visto uno; y 4.° Cuando no se acompaña de signos asociados o de parálisis de otros nervios.

CASUÍSTICA

Nuestros casos fueron, pues, diagnosticados por la sintomatología. El dolor en todos ellos fué siempre de tipo intermitente, con iniciación brutal y fulgurante, de intensidad atroz. Su duración, afortunadamente, breve; pasadas las crisis no quedaba fondo doloroso alguno. El dolor, en ninguno de nuestros enfermos, progresó nunca siguiendo el trayecto de una rama, sino que saltó de una a otra dejando áreas libres. La topografía, salvo dos casos de tercera rama, correspondió a la segunda y primera; jamás se extendió a los nervios vecinos. En su caso de neuralgia de tercera rama la zona trigger se hallaba alrededor de la amígdala, lo que nos hizo pensar en una neuralgia del noveno par. Las crisis fueron siempre provocadas, bien por la masticación, la tos, el frío o, finalmente, por excitación de zonas

trigger, zonas éstas colocadas siempre en la región inervada por alguna de las ramas del quinto par, aunque no en todos los casos superpuestas al área dolorosa. En un enfermo, la sola idea de que la zona trigger podía ser tocada, bastaba a desencadenar la crisis, lo que obliga a considerar los factores centrales en la aparición de las algias. Puede ocurrir que, en los intervalos que median entre las crisis, la zona trigger permanezca inactiva, dando la impresión de que el ataque está condicionado por una determinada carga de tensión para su eclosión fulminante. Sin embargo, en las crisis continuadas queda hiperexcitable el área desencadenante aun en los descansos. Al final del algia suelen presentarse fenómenos simpáticos, como enrojecimiento de la cara, lagrimeo o salivación. La inmovilidad de la expresión, por temor a mover la cara, así como la piel sebosa, por miedo a lavarse, les dan, en algunos casos, aspectos de parkinsonianos. Los puntos de Velleix son casi siempre negativos fuera de los ataques; hemos visto, no obstante, en un caso, dolor a la presión en el agujero infraorbitario, pero nunca, por lo menos a la luz de nuestros escasos recursos exploratorios, trastornos de la sensibilidad cutánea.

Todos nuestros enfermos sobrepasan la cuarentena; excepción de dos, los restantes eran del sexo femenino, y de éstas, tres desdentadas totales. El curso de la afección era parecido en todos: en una mujer se arrastraba a lo largo de tres años, llegando a nosotros sin una sola pieza dentaria por repetidas extracciones, avulsiones hechas, al parecer, como medida terapéutica. Y a este propósito nos interesa hacer constar que no hemos observado jamás la menor remisión de las crisis, ni siquiera con la más cuidadosa extirpación de focos dentarios. Hacemos esta observación porque el desdentar neurálgicos (nos referimos a las piezas sanas), es una práctica tan frecuente como inútil, si no perjudicial.

En algunos casos, las crisis habían desaparecido por temporadas más o menos largas, para reaparecer con mayor intensidad. No hemos observado que el proceso se extendiera fuera de las ramas donde había asentado al principio, pero sí el desplazamiento de la zona trigger de un área trigeminal a otra. En una de nuestras enfermas en la que por cierto fracasamos con todos los tratamientos ensayados, y hubimos de remitir al doctor Vara López, la zona trigger saltó de la zona frontotemporal izquierda al hemimentón del mismo lado, desapareciendo por completo la hiperexcitabilidad de la primera zona.

Nos resta decir que todos nuestros pacientes habían trabado estrecho, extenso e inútil contacto con la vitamina B₁.

En todos ellos hemos empleado sistemáticamente la cauterización. Los resultados han sido los siguientes: seis remisiones totales hasta la fecha, remisiones de nueve, ocho, seis, cuatro años, y otra de tres meses, sin nueva recurrencia, que sepamos. Una curación temporal de tres años de duración, en la que se hizo necesaria nueva cauterización, y tres fracasos.

En casi todos los pacientes obtuvimos radiografías seriadas de la boca: uno de los enfermos acusaba en la zona trigger la presencia del ápice de un bicúspide superior, al parecer bien tolerado, cuya extracción consiguió que los dolores remitieran por ocho días, volviendo a presentarse después con la misma intensidad. En algún otro caso se descubrieron raíces infectadas y focos apicales que fueron eliminados, sin repercusión sobre la neuralgia. Algún paciente fué investigado en el sentido de una posible diabetes o lúes, con resultados negativos. Sólo hemos tratado dos enfermos en los que el dolor se presentaba, al parecer, sin estímulo externo. En estos casos, según Thurel, no se trata tampoco de accesos espontáneos, sino condicionados por estímulos endógenos inherentes a la vida de los tejidos, estímulos que, por sumación, son capaces de desencadenar las algias cuando existe hiperexcitabilidad nerviosa.

Uno de los pacientes remitido a nosotros por el doctor Solís, en el que fracasó la cauterización, con zonas trigger extrabucal, fué posteriormente tratado con histamina, terapéutica que duró varios meses. En los momentos actuales el enfermo se halla bien, salvo algunos ramalazos poco frecuentes y no dolorosos, semejantes a tics nerviosos, que no le han impedido reanudar su vida normal. El tratamiento fué completado con hidantoína.

En otra paciente que nos fué enviada por el doctor Morros, fracasamos en cambio con todos los tratamientos. Su zona trigger era asimismo extrabucal; a este respecto queremos decir que dos de tres de nuestros fracasos con la cauterización lo fueron en pacientes con zona trigger extrabucal. En dicha paciente obtuvimos sólo ligeras mejorías, pero las crisis volvieron a presentarse inexorablemente. La enfermedad afectaba a las tres ramas, y presentaba un punto de Valleix positivo en la mejilla después de los ataques. Es muy posible que

se tratara de una neuralgia sintomática, cuya etiología nos fué desconocida.

En otra enferma se presentaron, en el transcurso de un año, ocho fases de remisión espontánea, que duraban doce o quince días. Esas fases de remisión están posiblemente condicionadas por modificaciones humorales que percuten sobre fenómenos vasomotores. Dicha enferma presentaba, durante la crisis, contracturas de la cara muy marcadas, prueba evidente de que la hiperexcitabilidad alcanzaba también a las neuronas del séptimo par.

Ultimamente hemos visto a una enferma con crisis violentas, a la que se le había hecho la neuroexéresis de la rama maxilar inferior a nivel de la espina de Spix. Fracasada la cauterización, procedimos a la aplicación de histamina, la cual inyectamos en encía libre, tras previa novocainización. Dicha enferma mejoró grandemente, ya que las crisis desaparecieron, pero posiblemente a consecuencia de la neuroexéresis, le quedó un fondo doloroso con parestesias en la hemimandíbula denervada, parestesias sobre las que no tiene efecto la histamina. En todo caso, tales parestesias no le impiden hacer su vida normal, por ahora.

Y con esto hemos llegado al final. De todo lo dicho puede concluirse que, si bien por el momento actual, los tratamientos médicos de la prosopalgia, carecen de la eficacia o efectividad de la intervención cruenta—algunos abundan en precarios resultados—, son, a lo menos, inocuos, y permiten, en muchos casos, alejar definitivamente al paciente del contacto más o menos peligroso del bisturí.

ORIENTACIONES ORTODONTICAS *

por el

Dr. LUIS SÁENZ DE LA CALZADA

Pretendemos dar a conocer una línea general que pueda servir de pauta al médico general o al pediatra.

La Ortodoncia es una rama de la Estomatología que pretende corregir anomalías del aparato bucodentario. Tendríamos, pues, que empezar por definir lo que entendemos por boca normal. El problema no es fácil, dado que cada biotipo posee, en un cierto grado, su peculiar carácter de normalidad, que no coincide con el de otros biotipos, pícnico, asténico, etc., biotipos ideados con fines eurísticos o didácticos. Por otro lado, la normalidad, *sensu stricto*, involucra el concepto de salud, pero no tipifica lo habitual, el término medio, ni siquiera lo óptimo. Es evidente, por otra parte, que la boca presenta un triple carácter, funcional, formal y expresivo, que eleva a tercera potencia las dificultades para decidir lo que debe ser una boca normal.

Tendremos, pues, que recurrir, para orientarnos, a la representación de la boca ideal. Como se comprende, es difícil de encontrar. De cualquier forma, una boca es un puro proceso, no una cualidad estética; es un proceso, se está haciendo continuamente, e incluso deshaciendo.

Son muchos los factores que dan cuenta de una boca ideal, factores ubicados, seguramente, en los genes o en las cadenas enzimáticas que aquéllos dirigen. Las leyes de la herencia no son tan sencillas como Mendel las imaginara; por ejemplo, ni dominancia ni recesividad, son caracteres inamovibles en un par de alelos. No sabemos qué genes pueden decidir sobre la colocación de los dientes, ni sobre la rigidez o elasticidad de partes blandas.

Por otra parte, hay que contar con los factores que obran sobre

* Comunicación al Ateneo Médico Leonés.

el feto durante el período embrionario. Otros factores a tener en cuenta, como causantes o desencadenantes de los problemas ortodónticos, son los que actúan sobre el individuo, como: La potencia del crecimiento varía con las diversas fases del ciclo vital y puede estar acelerada o retrasada por enfermedades, disendocrinias, afecciones metabólicas, etc. La odontogénesis es igual en los dos sexos; no existe, por ejemplo, relación entre la estatura corporal y la fanerodoncia, el desarrollo de los maxilares o el tamaño de los dientes. El crecimiento, pues, de las estructuras maxilo-faciales posee leyes propias.

El desarrollo de la cara y del sistema bucodentario se efectúa en las tres dimensiones. El crecimiento en altura está condicionado por los senos maxilares, el área subnasal, las apófosis alveolares superiores e inferiores, la altura palatina y, finalmente, por el desarrollo de la dentadura.

El desarrollo facial total es mayor en altura que en anchura, y mayor en profundidad que en altura. La cara emigra en sentido anterior, debido al crecimiento pronunciado del maxilar inferior. Los ángulos faciales se hacen más agudos a medida que aumentan las dimensiones de la cara.

Parece ser que en el desarrollo de los maxilares jugaría importante papel la hormona prehipofisaria del crecimiento; la idea general es que a una hiperfunción antehipofisaria corresponde una gran mandíbula, y que, por el contrario, la hipofunción de dicho lóbulo hipofisario cursaría con maxilares pequeños, incluso hipoplásicos. Ahora bien: esta idea no es exacta en opinión de Marañón. La evolución de los maxilares se establece en el período puberal, cuando se inicia la increción gonadal, nunca antes, a pesar de un eventual hiperfuncionalismo hipofisario. Por lo tanto, el desarrollo del maxilar inferior se debe a la increción gonadal, al virilismo. Los dientes, por su parte, no se implantan de manera perfecta hasta la pubertad. La etapa puberal, pues, es la indicada para las correcciones ortodónticas, ya que, en opinión de Marañón, casi toda malposición dentaria tiene su origen en un hipogenitalismo más o menos larvado.

Hay muchos casos, por otra parte, en que los trastornos de la fanerodoncia se deben a alteraciones tiroideas; existen mixedemas que tienen, como único síntoma, el retraso de la erupción dentaria. Por otra parte, experimentos de Cushing en animales jóvenes han demostrado que la extirpación de la hipófisis acarrea la persistencia de

las dos denticiones, caduca y permanente. Todas estas ideas de Mañón han de admitirse, a nuestro juicio, solamente en líneas generales.

Nuestra modesta experiencia nos ha permitido ver, en efecto, algunos casos de criptorquidia con desarrollo normal de la mandíbula, incluso con ligero prognatismo inferior, y, a la inversa, algún caso de retrognatismo—II clase de Angle—en individuos que poseían una libido extraordinariamente inquieta. Por otro lado, hemos visto casos de hipotiroidismo con adelantos en la erupción dentaria, y a la inversa, lo que nos hace pensar que el papel del tiroides, como el de toda la constelación endocrina, es el de mero factor coadyuvante, pero no decisivo, en la conformación de las estructuras bucodentarias.

Los aportes energéticos tienen también gran importancia; en líneas generales se puede equiparar la vitamina A a la función tiroidea, la vitamina C a la gonadal y suprarrenal, y la vitamina D a la paratiroidea, pero no nos detenemos en su análisis.

La erupción dentaria es independiente del crecimiento del diente. Lo que sí existe es clara correlación entre la vascularización de la raíz y la razón de la erupción.

Otro factor a tener en cuenta en relación con la dentición es el psicosomático, fundamentalmente en los primeros meses de la vida. Entre ellos citaremos el del chupeteo, que puede implicar una labioversión de los incisivos superiores y del proceso alveolar. El mismo trastorno puede ser originado por la mordedura sistemática del labio inferior o de la lengua. El bruxismo, en relación con factores psicógenos (en los que juegan papeles el resentimiento y la agresividad), y en el que puede hallarse hipocalcemia, elevada capilaridad y merma de albúmina. Si la Ortodoncia sigue en la actualidad siendo, en cierto modo, una aplicación de fuerzas meramente mecánicas, es porque el niño suele llegar al odontólogo cuando las anomalías han rebasado el campo de la profilaxis. La Ortodoncia profiláctica se basa, pues, en: *a)* Profilaxis de la caries dentaria y restauración de áreas cariadas; *b)* Apreciación de los distintos procesos evolutivos dento-faciales por diferentes medios (telerradiografías, modelos gnatoestáticos, craneometría, etc.); *c)* Regulación de la pérdida de los dientes caducos con mantenimientos de espacio; *d)* Supresión de hábitos nocivos; *e)* Eliminación de piezas supernumerarias; *f)* Colaboración con el pediatra, así como con el cirujano cuando la intervención quirúrgica se imponga.

Las anomalías de tiempo en las partes blandas suelen ser congénitas (hendiduras faciales y palatinas), y la Ortodoncia las abandona al cirujano; o pueden afectar al volumen de la parte, o suponen la falta de tono muscular, que puede percutir sobre la correcta alineación dentaria. Las anomalías congénitas de los maxilares son comúnmente de volumen, y las de los dientes se refieren a su tamaño y forma, además de a su implantación en los maxilares. Referente a la articulación temporomandibular, se denomina condilismo a la relación anormal del cóndilo y la cavidad glenoidea.

La consecución de una correcta oclusión puede implicar la pérdida de cierta gracia en la expresión, debiendo sacrificar, incluso, determinadas ventajas funcionales a un logro formal; esta idea es, seguramente, heterodoxa, pero con la que hay que contar.

Las indicaciones de un tratamiento ortodóntico precoz se plantean: cuando existen hábitos nocivos; cuando la relación entre las arcadas es anormalmente acentuada, o bien la malformación es grande; cuando la relación de incisivos superiores e inferiores es inversa a la normal, o cuando la hiperdaquia o sobremordida es exagerada. El tratamiento preventivo implica la eliminación de la causa.

La onicofagia, como la podonicofofia, no plantean problemas ortodónticos; conviene eliminarlas. A veces da resultado rogar al onicófago que perdone una o dos uñas, y que roa las restantes. Cuando las uñas no roídas han crecido y el onicófago puede compararlas con las otras, es capaz de abandonar su manía.

La falta de tono muscular debe corregirse mediante la gimnasia adecuada por el empleo de ejercitadores. Los bucinadores, y en general todo el sistema muscular de la mejilla, se ejercitan muy bien con enjuagues repetidos y enérgicos.

Ciertas hipoplasias mandibulares, debidas a traumas durante el parto, se corrigen, en cierta medida, proveyendo de una placa al biberón que empuje al maxilar superior y obligue a adelantarse al inferior, para que la succión sea efectiva.

Se ha discutido mucho entre los ortodoncistas sobre si la fuerza correctora debe aplicarse continuamente o no; mas con ambos modos pueden lograrse brillantes resultados, siempre que sean aplicados convenientemente.

Las fuerzas correctoras actúan, en realidad, sobre el hueso, aunque lo hagan a través de los dientes. El hueso es el más adaptable de los tejidos del organismo. Responde a tensiones ejercidas por los

músculos, se adapta a las variaciones individuales y a las exigencias funcionales. El orden, la razón y el tiempo en que aparecen los distintos centros de dosificación constituyen índice del estado general de la maduración del individuo. El movimiento dentario de los tratamientos ortodónticos se debe, pues, a cambios en el hueso, y es el resultado de la resorción del hueso alveolar por los osteoclastos en el lado hacia el que se dirige el movimiento y a la formación de hueso nuevo en el lado que sufre la tracción de las fibras periodónticas. Una fuerza excesiva puede producir necrosis en los tejidos blandos periodónticos, e incluso en la pulpa dentaria. Todo estímulo sobre el hueso tiende a iniciar una acción osteoblástica con formación de espículas óseas, dirigidas hacia las fibras periodónticas distendidas. Así se forma hueso nuevo detrás del diente que se mueve, hasta que el espacio periodóntico recobra su anchura original. En el lado opuesto del diente, por el contrario, la producción fundamental es de osteoclastos, que facilitan el movimiento por la resorción producida. La presión, en todo caso, debe ser suave y constante, sin exceder nunca de la de la sangre capilar, o sea, de 20 a 26 g. por centímetro cuadrado.

Finalmente, y para terminar, diremos que tiene que pasar un período de seis meses a un año para que el hueso de transición se convierta en hueso compacto, definitivo; por consiguiente, es necesaria una contención que mantenga los dientes y las arcadas en la posición lograda por el tratamiento ortodóntico, contención que durará lo que el hueso tarde en hacerse compacto. Sin embargo, a pesar de un tratamiento bien llevado, aun después de la contención pueden moverse los dientes al punto en que se adapten mejor a las exigencias del organismo.

(*Por «Ate. Méd. Leon.»*.)

SOBRE ETIOLOGIA DE LA PIORREA ALVEOLAR (1)

por el

DR. LUIS SÁENZ DE LA CALZADA

El nombre de piorrea alveolar, sancionado por el uso entre profesionales y profanos, es, sin embargo bien que a él nos atengamos, impropio a todas luces. Los propuestos por distintas escuelas o autores, atendiendo a formas clínicas o a mecanismos patogenéticos, son, asimismo, insuficientes, aunque más ambiciosos. Consignaremos los nombres de paradentitis y paradentosis, parodontitis y parodontosis, alveolitis, artritis alvéolodentaria, atrofia alveolar, perirrizoclasia, periodontitis expulsiva, parodontólisis, etc., propuestos por europeos y americanos.

Como ocurre en la caries, el escenario de la piorrea tiene un telón de fondo ambiguo, en el que se dibujan, sin contornos precisos, factores generales, constitucionales, hereditarios endocrinos, etc.

La caries, no obstante, presentaba hasta hace poco, a la luz de las candilejas, al brillante personaje del lactobacilo acidófilo; la piorrea sólo puede introducir sombras imprecisas que cosechan algún aislado aplauso y acaban por retirarse a la región de la semipenumbra, donde se ordenan unas tras otras.

Estas sombras, fruto de especulaciones más o menos atortunadas, y que describiremos someramente, pueden fundamentalmente reducirse a dos: la de los factores locales y la de los generales. Hoy día el platillo donde asientan su peso estos últimos parece que inclina a su favor el fiel de la balanza. Tiende a considerarse a aquéllos como factores coadyuvantes o, en el mejor de los casos, como desencadenantes de la puesta en marcha de un proceso en potencia, que se hallaba aletargado en el paciente.

Factores locales: 1.º *Suciedad*.—Acala por constituir una auténtica piorrea con supuración, formación de bolsas, sarro abundante e inflamación crónica del parodonto. Posiblemente este factor, en el

(1) Comunicación al Ateneo Médico Leonés.

que Gottlieb basa nada menos que su clasificación, no tiene relación de causa a efecto, sino muy lejana, con el proceso. En la mayoría de los casos de piorrea por suciedad, ésta puede no preceder a aquélla, sino seguirla o coexistir con ella. El piorreico no lo sería tanto por sucio, cuanto sería sucio por piorreico.

2.º Modificación inflamatoria del parodonto. Esta dependería fundamentalmente de causas locales. Hecha crónica, implicaría, como secuela, la destrucción del aparato de sujeción del diente.

3.º Maloclusiones y malposiciones dentarias. Los vectores de fuerzas no siguen el sentido idóneo durante la masticación, y se agotan sobre planos dentarios no aptos. Esta concepción, "more" mecánico, ha sido también puesta de relieve en el último Congreso de la A. R. P. A. Internacional.

4.º Obturaciones mal realizadas que se introducen en el espacio gingivo-dentario proximal, coronas deficientes ajustadas, ganchos de aparatos, puentes mal proyectados, nociva orientación en las correcciones ortodónticas, etc., pueden acabar por destruir la higiene parodóntica.

5.º A todos estos factores de índole mecánica se alía posteriormente la infección; multitud de gérmenes se han incriminado como causantes del proceso. Hoy, que estamos lejos de los tiempos en que se buscaba el microbio específico, sospechamos que se trata fundamentalmente de saprofitos bucales con virulencia exaltada. Esta exaltación podría, asimismo, constituir el "primum movens", pasando a ser la piorrea mera secuela de una estomatitis ulcerosa que destruyera el ligamento circular y las papilas interdientarias. Es éste, no obstante, problema sobre el que, a nuestro juicio, no se ha profundizado lo bastante, así como sobre la posible participación virásica en el desencadenamiento del proceso.

En el límite entre los factores locales y generales existen algunas causas, tales como el bruxismo y, en general, las que se refieren a la utilización del aparato dentario para fines distintos a la masticación: onicofagia, crispamiento de dientes, chasquear la lengua, masticación unilateral, etc. Al parecer, y según Butler, el sistema dentario necesita un reposo definido; todo lo que se sacarle de él fuera de las comidas puede resultar pernicioso para los tejidos parodónticos. Esta hipótesis de Butler, así como el bruxismo en relación de causa última debe tomarse, a nuestro juicio, "cum grano salis". No creemos, por ejemplo, que el auge de la industria del chicle haya coincidido con aumento

parejo en la incidencia de la piorrea, ni que reclute entre los onicófagos mayor contingente de afectos de paradentopatías. Por otra parte, no hemos observado ni un sólo caso de bruxomanía concomitante con piorrea. No obstante, un exceso o defecto en la potencia de la masticación, el mismo impacto de la mordida, demasiado vertical u horizontal, respiración bucal, etc., han sido y son factores a tomar en cuenta en el desencadenamiento de la afección parodóntica.

Entre los factores generales se cuenta, en primer lugar, uno ambiguo y difuminado, cuya importancia, sin embargo, no se hace resaltar nunca bastante: la civilización. No es éste, creemos, momento ni sitio para hablar de que la circunstancia humana, perdido o periclitado el sistema de creencias que la hacían nítida, coloca al hombre en trance de no saber a qué atenerse sobre lo que le rodea y que ello, unido a la complejidad e inmensidad de los actuales problemas, puede dar origen a la aparición frecuente de la fase de agotamiento en la reacción de Selye, con posibles repercusiones en las estructuras bucales.

Limitándonos, pues, a lo experimental, que no por ello deja de ser en gran parte especulativo—hablar de la etiología de la piorrea es por ahora, quierase o no, especular—, nos referiremos primeramente al factor nutrición, esto es, al régimen alimenticio, que, equivocado, ya sea con un desequilibrio ácido-base, bien con deficiencias vitamínicas, ora con insuficiente aporte de sales minerales, puede, bien que se ignore el mecanismo, actuar nocivamente sobre los tejidos parodónticos. Referente a las vitaminas, se ha relacionado a la piorrea la hipovitaminosis C en vista de lo que ocurre en el escorbuto y en la enfermedad de Moller-Barlow; algún otro autor establece estrecho nexo entre la carencia en vitamina D y los trastornos parodónticos; es indudable, de cualquier forma, que los regímenes carenciales abocan a diversos trastornos, pero sin repercutir exclusivamente sobre las estructuras del parodonto.

Walthard y Gordonoff han provocado paradentitis a las ratas mediante distintos regímenes incompletos, pero previa extirpación de las glándulas salivales. La interpretación de estos resultados no es clara, ya que no sabemos en definitiva qué es lo que desencadena esta piorrea experimental: si la dieta, la extirpación de las glándulas salivales o la falta absoluta de saliva. En los síndromes acrínicos de Mickulibz y Sjögren, que cursan, como es sabido, con hiperplasia y esclerosis, respectivamente, de las glándulas salivales y lagrimales, no suele presentarse paradentosis y sí, por el contrario, colicaries florida. Por otra

parte, Davidoff somete a sus pacientes, durante un año, a regímenes acidóticos y alcalóticos, no observando lesión alguna parodóntica.

En los casos de piorrea achacada a factores generales, nos encontramos con un problema que pudiéramos llamar de coexistencia y dependencia que impide la visión clara de las soluciones. Por ejemplo, en algunos enfermos piorreicos, no en todos, ni mucho menos, se encontró, al lado de un valor alto de la calcemia, una disminución del contenido del fosfato inorgánico en suero. De aceptar tal hecho como puntal etiológico, habríamos de establecer estrecha dependencia entre la afección paradentósica y el hiperparatiroidismo, cosa que dista mucho de estar demostrada, tanto más, cuanto que la piorrea no es síntoma obligado de la enfermedad de Recklinghausen.

Otro tanto diremos de la insuficiencia hepática, insistentemente incriminada como causa última, de las hemopatías (por ejemplo, las lesiones gingivales, a veces enormes, observadas en agranulocitosis, leucemias, anemias aplásticas, etc.), de los factores dismetabólicos constitucionales—el famoso artritismo—diabetes, etc. La piorrea alveolar puede coexistir con diversos tipos de enfermedades, pero no se halla forzosamente adscrita a ellas, y ni siquiera constituye secuela de las mismas.

Las imágenes capilaroscópicas pueden ser normales; a pesar de que tiende actualmente a realizarse la importancia vasomotora en la determinación del proceso, debe desecharse el trastorno previo circulatorio (tromboangiítico, arterioesclerótico, etc.) como "conditio sine qua non", si bien los distintos autores coinciden en su mayoría, en pronunciarse en este sentido. A nuestro juicio, la arteriosclerosis y los fenómenos tromboangiíticos o endarteríticos son síntomas más de la afección, no factores etiológicos. Es de notar, sin embargo, la frecuencia con que la hipotensión se presenta en piorreicos, en relación, probablemente, con un trastorno más profundo.

La alergia no podía faltar en la lista de los factores etiológicos; la respuesta desmesurada del organismo tendría su mayor repercusión en los tejidos parodónticos; el antígeno sólo sería parcialmente neutralizado, pero sin que el organismo pudiera desembarazarse totalmente de él.

Parece ser que la piorrea se presenta con más frecuencia en aquellos individuos en los que la defensa antialcalina de la piel y mucosas se halla disminuída; por lo menos la afección bucal donde hay mayor quebranto en dicha defensa, es la piorrea alveolar.

En el aspecto endocrino se ha tratado de establecer relación entre piorrea y trastornos ováricos, tiroideos, paratiroides e hipofisarios lo que ha dado lugar a una terapia hormonal de palos de ciego. Es posible, no obstante, que haya una concurrencia pluriglandular en la aparición de los trastornos, si bien se desconoce en qué medida. De cualquier forma, el síntoma más común hallado en los enfermos de piorrea alveolar es la disminución de la acción dinámico-específica de la albúmina, disminución hallada, al parecer, insistentemente por Weinmann. De esto, sin embargo, a decir, como afirma el citado autor, que la piorrea es un importante medio diagnóstico en las afecciones hipofisarias hay, creemos, un amplio trecho.

De hipófisis pasamos al diencéfalo y al sistema neurovegetativo, cuyas disregulaciones han sido invocadas por otros autores como causa última del proceso, constituyendo, por tanto, la piorrea, una afección de tipo trófico.

Esta disregulación se produciría tanto más fácilmente cuanto que, según Weski, la cavidad bucal posee una doble orientación ectomesodérmica.

El primitivo "stomodeum" traiciona su origen ectodérmico (glándulas sudoríparas, pelos y capa córnea de la mucosa bucal, equivaldrían a glándulas sudoríparas, pelos y capa córnea de la piel), pero, por otra parte, pertenece al tubo intestinal, es decir, tiene cualidades mesodérmicas, tales como poseer mucosa con glándulas digestivas, mucosa que necesita ser humedecida constantemente, y tiene en amplio grado poder de reabsorción. De esta doble orientación resulta una doble y, por tanto, delicada regulación neurovegetativa, cuyos centros, según Weski, se hallan en el "tuber cinereum", del que partirían, intermediando axones, hormonas y vitaminas, los impulsos tróficos.

Sigmund observa distrofias paradentarias unilaterales como consecuencia de procesos inflamatorios o tumorales de la médula cervical superior. Según este autor, existiría un centro trófico en la parte posterior del diencéfalo desde el que, mediante irritación o inhibición, podrían provocarse distrofias paradentarias segmentales y simétricas, intermediando, en todo caso, un disturbio neuro-circulatorio.

Speransky irrita ciertas zonas del cerebro, produciendo, según él, típicas lesiones parodontósicas; el mecanismo parece consistir en reducciones de la nutrición local por vasoespasmos; en el perro consigue por procedimiento análogo hemorragias gingivales alrededor de los molares, sin que el animal perciba síntomas de anormalidad. Introdu-

ciendo aceite de croton en el nervio infraorbitario, logra este mismo autor la aparición de una paradentitis aguda en el conejo, y Schawarz, por su parte, provoca diversos grados de paradentitis hemorrágica mediante la irritación continuada del nervio alveolar inferior. Estimamos que dichas paradentopatías experimentales, en las que se logra groseramente la interrupción o bloqueo de la vía neurotrófica, no tienen relación con la piorrea alveolar observada en la práctica.

Para otros autores, la encía constituiría un emunctorio por el que se eliminarían productos tóxicos originados en el intestino y que se fijarían en el endotelio capilar del paradencio. No otro sería el mecanismo patogénico de las estomatitis bismútica y saturnina. Helo habla de disturbios hepatobiliares en idéntico sentido, y Poletto, de la formación de flóculos con monocitos englobados que contienen oxidasas; éstas, al actuar sobre mucosas de poca resistencia, como el parodonto, acabarían por lesionarlas.

Desde otro punto de vista, enlazado con la doctrina de los humores, y apoyándose en las doctrinas de Mac Donagh, Broderick estima que la piorrea alveolar es el resultado de un exceso de hidratación de los coloides. Parece ser que los cambios físico-químicos que experimentan las partículas protéicas del plasma son cíclicos: así, por ejemplo, a la hidratación sigue la deshidratación, y viceversa. La hidratación extrema origina la dispersión coloidal y con ella la salud. En los polos opuestos, hidratación y deshidratación, coloca Broderick, respectivamente, piorrea y caries. Según estas ideas, la enfermedad sería, en la última instancia, el mero resultado de las variaciones de la presión oncótica.

Consignamos, finalmente, los resultados de la A. R. P. A. Internacional sobre el estado actual de la paradentosis.

Chaput patentiza en la mitad de los casos insuficiencia hepática, en un tercio disfunciones en la circulación periférica, y en un cuarto alteraciones hormonales. Todos estos casos han sido estudiados en gemelos. La etiología radicaría fundamentalmente en la disfunción circulatoria que abocaría a una atrofia ósea.

Vauthier relaciona la paradentosis con una neurosis vascular por irritación de los centros coordinadores diencefálicos del s. n. v.

Mühlemann hace depender la piorrea alveolar de trastornos hormonales fundamentalmente hipofisarios, ováricos y placentarios, en relación con folículinemias de gran duración.

Para Siegmund, que establece nexo entre la paradentitis y la en-

darteritis obliterante, la causa habría que buscarla en las alteraciones de las paredes vasculares. No obstante, concede extraordinaria importancia al factor mecánico. El aumento de presión sobre el diente (no sobre el paradencio) provoca el primer estadio distrófico.

Los factores mecánicos relativos a la articulación son también puestos en relieve por García Gras.

Queginer parte de la idea de que una alteración digestiva sería causa de una irritación sobre los centros diencefálicos del s. n. v. y sobre los centros nerviosos de la conciencia, destruyendo la armonía glandular, y repercutiendo, finalmente, en el equilibrio vascular trófico, con lo que se disminuiría la resistencia del paradencio. A esto se añadirían los factores mecánicos sobre los cuales, y en el sentido de Karolyi, insiste Thielmann.

Ayllón considera a la parodontosis como resultado de desequilibrios en el cociente calcio:fósforo; Font la imagina como resultado de una senilidad prematura del proceso alveolar, y Bossard la relaciona con la civilización. Y a este propósito bueno será que recordemos quienes la catalogan entre las llamadas enfermedades de disreacción, del colágeno, en relación con la aparición de la hipotética hormona X, productora de mineralocorticoides y activadora de las sustancias presoras renales. Si la acción de la noxa alarmígena, del "stress", persiste, se inician las primeras lesiones vasculares, hipertensión, periarteritis nodosa, e incluso nódulos de Aschoff en el miocardio. En estas condiciones en la piorrea atrófica predominarían las formas de esclerosis vascular con atrofia ósea concomitante; en la piorrea marginal inflamatoria predominaría la forma exudativa hiperérgica.

No hacemos, finalmente, sino mencionar, por no extendernos demasiado, la idea que considera a la piorrea como consecuencia de un trastorno mental o en disturbio psíquico. Dice Heinrich: "La parodontosis es una neurosis orgánica. Detrás del síntoma del aflojamiento del diente, está siempre toda la economía humana, no sólo en cuanto a su constitución, sino también bajo la presión de la suma de su vida psíquica y de su temperamento."

Mengs, por su parte, afirma que las fluctuaciones de la parodontosis se hallan ligadas a las oscilaciones del estado psíquico, y que, mientras éste no mejore, es inútil dar de alta a un piorreico.

En general, todos los que se han ocupado de las causas psicogénicas (Mellars, Herms, Dolder etc.), tienden a suponer centros diencefálicos sobre los que percibiría el estímulo afectivo produciendo

alteraciones más o menos transitorias. A partir de aquí, y por un mecanismo neurocirculatorio, se alterarían los capilares (50 a 200 por milímetro cuadrado) del parodonto. La arteriola se constríne en tanto que la vénula se dilata, dando lugar a un trastorno del normal proceso del metabolismo gingival. Obsérvanse zonas de isquemia alternando con otras cianóticas, fenómeno mejor estudiado en los diatésicos, en los que las reacciones son desmesuradas y con carácter generalmente de persistencia. La dilatación venosa se acompaña por su parte de trasudación, constituyéndose un estado catarral con el que coexiste insuficiente aporte metabólico con anoxia, y ésta, finalmente, induce a hiperplasias en la íntima de las arteriolas. En estas condiciones la mucosa puede presentar hemorragias, zonas de infarto o de isquemia y resulta, en todo caso, insuficiente para escudar al corion.

Aparte de las magníficas observaciones realizadas por Wolff en la mucosa gástrica de Ton, estos trastornos de los capilares de las mucosas se han estudiado en la bucal, fundamentalmente en la gingival, por pletismografía, termometría, colorimetría y capilaroscopia. "Conditio sine qua non", sin embargo, para que estas lesiones se hagan irreversibles, es la persistencia decidida del estímulo afectivo, o bien que el terreno sea constitucionalmente abonado. Pero no queremos ahondar más en estos problemas.

En resumen, de todo lo dicho acerca de la posible etiología de la paradentosis, se tiende actualmente a admitir tres factores fundamentales: 1.º Un centro hipotalámico o diencefálico regulador, a través de hormonas y axones, del trofismo parodóntico. 2.º Un factor circulatorio indispensable para el normal aporte metabólico, y 3.º Un factor mecánico de tipo local.

Pero el sistema autónomo se integra también en niveles de función. A nivel de los segmentos medulares sirve para adaptar unas a otras funciones locales. A otro nivel más elevado (bulbo, por ejemplo), las regulaciones se refieren a todo el organismo de una función determinada. A nivel del hipotálamo gobierna no solamente mecanismos viscerales, sino que se vale de otros dependientes ya del sistema de relación. En el tálamo se integran las inervaciones vegetativa, sensorial y psicomotora. Finalmente, en la corteza cerebral se establece la integración total de los dos sistemas interofectivo y exteroofectivo. Resulta, pues, un poco exagerada la idea de la posibilidad de un centro diencefálico para controlar exclusivamente los cambios vasomotores y metabólicos de los capilares del paradencio. Sin embargo, conside-

radas las cosas desde otro ángulo, la idea del centro trófico no resulta, tal vez, descabellada.

Todas estas teorías mencionadas, esbozadas someramente, se caracterizan, de modo sorprendente, por su unilateralidad; no se ocupan sino del parodonto, de los tejidos paradentarios, y dejan inexplicablemente al margen del proceso a aquello que con su caída va, en definitiva, a abocar hacia la total curación: al diente, en una palabra. En los numerosísimos trabajos sobre piorrea que hemos leído (libros, revistas, monografías, etc.), no hemos visto mencionado al diente como partícipe, ni principal ni modesto, de la afección. Hecha la abstracción de Gottlieb, quien exigía la necrosis cementaria como fenómeno previo y obligado a la progresión en sentido apical de la inserción epitelial, solamente Imbert reprocha, como nosotros, a los clásicos este descuido que puede ser decisivo para la comprensión etiológica de la paradentosis. Y sin embargo el diente piorreico ofrece ciertos caracteres macroscópicos que lo distinguen de cualquier otro. No es que la caries esté desterrada en bocas piorreicas; pero, a semejanza de la ley de Tripier entre cardiopatías y tuberculosis pulmonar, podemos decir, con reservas, naturalmente, que no hay antagonismo de coexistencia, pero sí de evolución entre caries y piorrea. Todos, supongo, han observado cientos de veces el hecho de que los incisivos inferiores, raramente afectados de caries, lo son, por el contrario, frecuentemente de piorrea; nadie habrá dejado de notar que los dientes correctamente desvitalizados son más difícilmente removidos de su alvéolo por el proceso (y esto hasta el punto de que un autor como Weski aconseja cauterizar sistemáticamente las pulpas de las piezas afectadas), y todos sabemos la más difícil presentación de la paradentosis en las bocas cuyas piezas dentarias están tan abrasionadas que la superficies oclusales se han convertido en planos de deslizamiento. Ante estos hechos tan significativos ¿por qué esa obstinación en no ocuparse sino de la inserción epitelial, de la formación de bolsas y de las modificaciones del estroma gingival y de las estructuras óseas?

He aquí el resultado de los trabajos de Imbert, que, si bien más completos, coinciden en líneas generales con los nuestros.

1.º Diente duro: Hiperodontosis cálcica precoz que determina la desaparición de los cuernos de la cámara pulpar, con disminución del espacio de la misma. Mayor densidad de la dentina, que se traduce en un fresado más dificultoso cuando se trabaja sobre ella. Microscópicamente se observa que el hialoplasma de las prolongaciones odonto-

blásticas se transforma en cordones granulados para desaparecer después inundado por la sobrecarga cálcica, borrándose todo rastro de luz canicular.

2.º Pulpa dentaria. Se observan lesiones precoces, sobre todo en el odontoblasto, que disminuye de tamaño, su protoplasma se reduce, las granulaciones vitales acaban por desaparecer y los núcleos presentan alteraciones regresivas. El tejido conjuntivo pulpar muestra abundantes fibras colágenas. Con todo esto la pulpa puede experimentar degeneración grasa o calcárea que termina por esclerosis o por verdadera petrificación.

3.º Cemento. Primitivamente se observa cementólosis a la que sigue cementoclasia con reabsorción del cemento en dirección apical. La mutación cálcica, no obstante, puede originar hipercementosis, si bien es fenómeno infrecuente.

En resumen, obsérvanse lesiones vasculares y nerviosas; las prolongaciones odontoblásticas desaparecen, infiltrándose de sales de calcio los tejidos duros; después degenera la pulpa para, más tarde, sufrir el cemento un proceso de lisis concomitante con otro análogo por parte del alvéolo, en tanto que los tejidos blandos se hiperplasian o anemizan. Así como la pulpa permanece dentro de su estuche marfilino al abrigo de la infección, las lesiones de los tejidos blandos son abonado terreno para la invasión de gérmenes. Llegado el proceso al hilo del diente, éste, convertido desde tiempo atrás en cuerpo extraño, caerá como fruta madura, dejando tras sí la regeneración tisular que precede a la total curación del proceso. En una palabra, la enfermedad es primero dentaria, pulpar, para acabar siendo parodóntica. Debe, pues, tomarse en el sentido de que una espina clavada que provoca supuración e inflamación no es una enfermedad de la piel.

Estos hechos conducen a una serie de consideraciones que es preciso hacer un poco a tientos; lo inexplorado de este terreno impide el alegre y despreocupado tránsito. No obstante, podemos sacar las siguientes conclusiones, si bien con carácter de provisionalidad: 1.º Toda la constelación etiológica de que hemos hablado es, en cierto modo, válida. 2.º Varía únicamente el punto o lugar donde tiene efeción. Este punto es el diente, o, mejor aún, el sistema dentario.

Hemos visto que las lesiones primarias recaen de modo precoz en el odontoblasto, cuya disminución de tamaño, reducción de su protoplasma, desaparición de granulaciones vitales y alteración de su núcleo se hacen evidentes según los trabajos mencionados de Imbert

Aquí, como en las caries y en la abrasión, nos encontramos con la prismática figura del odontoblasto como resorte que pone en marcha el proceso. Sólo que en la piorrea la mutación cálcica se hace en inverso sentido; en la caries existen tractos de evacuación en dirección centripeta, de modo semejante a lo que ocurre en la abrasión; aquí, en la paradentosis, es precisamente lo contrario: a partir del odontoblasto, que agota sus reservas cálcicas, se produce, de dentro a fuera la hiperodontosis. Esto nos explicaría en parte el supuesto antagonismo entre caries y piorrea, pero no aclara las razones por las cuales un diente en exceso mineralizado puede convertirse en cuerpo extraño para el organismo.

Aquí se hace necesario trazar, bien que someramente, un esquema de la erupción del diente. Sabemos que, con excepciones de que luego hablaremos, el diente presenta una erupción constante desde la niñez hasta la senectud, en la que, finalmente, cae. Dicha erupción se hace patente de modo más objetivo cuando, por avulsión o destrucción, el diente queda manco de antagonistas. En estos casos la pieza dentaria puede llegar a establecer contacto con la encía de la arcada contraria. En líneas generales, la corona clínica es en la niñez menor que la anatómica, relación que se nivela en la edad adulta y se invierte en el "senium". Las excepciones de que hablábamos se refieren a los sistemas dentarios observados en cráneos fósiles, en los que el diente ha detenido su erupción cuando ambas coronas clínica y anatómica, no forman sino una. Estas observaciones se refieren a cráneos de viejos. La otra excepción se constata en algunos individuos, pícnicos generalmente, cuyas piezas dentarias, prácticamente carioinmunes, presentan extensas abrasiones. Dichos individuos corresponden, en la tipología odontológica de Nevreze, a los carbocálcicos: sus piezas están desgastadas oclusal y proximalmente, pero su corona clínica es igual a la anatómica. No nos detendremos, sin embargo, en el análisis de estos fenómenos. Quede el hecho de que en general el diente se halla prácticamente en erupción permanente, erupción sólo visible con la lupa del tiempo.

Impera la idea de que la piorrea representa un proceso de vejez prematura referida a los tejidos paradentarios. A nuestro juicio, dicho aserto no constituye, "sensu stricto", una interpretación exacta de la realidad. En efecto, los estudios realizados por Verne ha abocado a la conclusión de que dos elementos parecen caracterizar el metabolismo del odontoblasto en el curso de su evolución: 1.º Durante su período

de crecimiento, una gran riqueza en ácido ribonucleico, unido a una importante síntesis proteica. 2.º Durante la formación de dentina, la presencia de una fosfatasa alcalina, a partir de la cual se inicia la mineralización de la sustancia fundamental.

Ahora bien, tras la inyección de un antígeno (entre el cuarto y sexto día) se produce en el organismo un aumento de ácido ribonucleico y de la síntesis proteica, es decir, circunstancias análogas a las que se encuentra el odontoblasto en su primera fase formativa. Esto permite hacer viable la posibilidad de que bajo "stress" persistentes, que crean condiciones semejantes a las primitivas, pueda el odontoblasto sentirse rejuvenecido y lanzar al diente sus reservas cálcicas. En este caso daría comienzo una erupción veloz, pero no por caducidad prematura, sino por disfunción odontoblástica, por disodontoblastosis, que traduce un infantilismo. No pudiendo, sin embargo, el diente progresar en sentido oclusal por el impedimento que le oponen los antagonistas, la erupción habrá de hacerse en sentido apical, es decir, a costa de encía, hueso y periodonto, cuya lesión, en estas condiciones sería obligada, acompañándose de todos los fenómenos observados y descritos en la piorrea alveolar. Dicha afección no consistiría, pues, en un proceso de senectud precoz, sino en una fijación o regresión, empleando el lenguaje psicoanalítico, a un estado infantil. Obsérvese que los diastemas que se presentan entre los incisivos superiores en el curso de la paradentosis son equiparables a los que aparecen en los incisivos de leche cuando preparan su caída. Recuérdese, además, que en la caquexia de Simmonds, donde, según Weiszaecker y Leibbrandt, el grado de ateleiosis, en el sentido de Kretschmer, es extremo, y el ansia de permanecer en estática primitiva fase del desarrollo alcanza el más elevado peldaño, los dientes se aflojan y caen. No sólo las encías de los ancianos pueden hallarse lisas por completo, sino también las de los niños cuando tienen ante sí todo un futuro.

Pero esto nos llevaría a consideraciones respecto al papel del diente en la economía humana, tanto desde el punto de vista somático como psíquico, que preferimos soslayar por el momento.

Para terminar, diremos que, con todo lo dicho, no hemos agotado el capítulo sobre etiología de la paradentosis. El admitir una piorrea alveolar primitivamente dentaria, o sea, secundaria en lo que al paradencio se refiere, no quiere decir que excluyamos aquellas otras primitivamente paradentarias. Creemos, en efecto, que existen dos tipos distintos de piorrea: la primaria—afección puramente de los tejidos

de sostén, en la que no se observan migraciones dentarias, pero sí gimnodoncia acusada, con escasa movilidad de los dientes—y la secundaria—afección originariamente del diente, que acaba por convertirse en cuerpo extraño, siendo, como tal, expulsado por el organismo mediante la destrucción obligada de los tejidos paradentarios—. De esta última, si bien la constelación etiológica sirva, en términos generales, para ambas, es de la que nos hemos ocupado en la presente comunicación.

El estudio de la segunda, así como el del por nosotros llamado sistema odontoblástico, que sirve de base a la patogenia de la primera, y en cuya lesión, disfunción e insuficiencia se fundamentaría la etiopatogenia de caries, piorrea y abrasión, respectivamente, su extensión y el corto espacio de que disponemos nos obligan a prescindir de ocuparnos de ellos. Queden, pues, para otra comunicación.

Flúor y salud general

Los autores han realizado una encuesta con el fin de precisar el estado de salud de la población de Sembrancher, lugar de 750 habitantes, que dispone de agua naturalmente fluorada, conteniendo una porción de 1 a 1.4 miligramos de flúor por litro, incapaz de producir una fluorosis. Esto tiene por objeto contribuir a los estudios que en otras partes se realizan, sobre la prevención de la caries dental, mediante el flúor, y controlar la validez de la tesis de Spira, según el cual el flúor a pequeñas dosis puede producir dermatosis, trastornos neurovegetativos, hipoparatiroidismo, hiposuprarrenalismo y displasias diversas. Las conclusiones de esta encuesta son que la ingestión habitual de agua potable con dicha cantidad de flúor no influye perniciosamente sobre la salud de niños, adolescentes, adultos y viejos. Se aprecia una notable resistencia de los dientes a la caries, a pesar de la ausencia de todo hábito de higiene dentaria. No favorece, como se ha afirmado, la producción de osteosclerosis. ("Schw. Med. Woch., IV, 1953.)