

SECCION A

* SOBRE LA APLICACION DEL ARCO DE LOGAN EN EL CURSO POST- OPERATORIO DEL LABIO LEPORINO

por el

Dr. Prudencio Herrero Vior

LAS intervenciones quirúrgicas encaminadas a corregir las anomalías o deformidades restableciendo las formas y funciones de los tejidos, llenan, como es sabido, una necesidad clínica. Sus indicaciones resultan categóricas cuando se trata de corregir malformaciones de la cara, que por estar en contacto con el exterior recuerdan al individuo sus defectos, lo que motiva cierta trascendencia en su vida de relación.

Aquí el ejemplo más acabado constitúyenlo las deformidades labiales, y de éstas, el labio leporino, donde la falta de coalescencia en los mamelones faciales o sus emanaciones determinan el defecto, imponiéndose una corrección cuya técnica va encaminada a colocar los tejidos en el lugar que les correspondería, de no faltar aquéllos elementos que no fueron creados por el defectuoso desarrollo embriológico. Métodos operatorios que en esencia no difieren grandemente unos de otros, reduciéndose, en suma, a resolver un problema de suturas: refrescamiento de los bordes de la hendidura conservando el máximo de vitalidad en los tejidos; planos de su-

tura buscando una aproximación, coaptación y contención en buenas condiciones.

Para que esté indicada la ejecución de la sutura es preciso que el afrontamiento de los tejidos se encuentre libre de tensiones exageradas; las abollonaduras labiales, la asimetría y aplastamiento de las ventanas nasales, surgen muchas veces por ese exceso de tensión o de presión, con lo que se determina un hecho inestético que no es extraño lleve aparejado trastornos respiratorios nasales, o de función del labio.



Figura 1.—La falta de coalescencia de los mamelones faciales determinar el defecto.

De ahí, el papel primordial del mantenimiento del labio en posición correcta, para lo cual surten finalidad el empleo de medios como las suturas ortopédicas de mejillas, las pérdidas de masa muscular del labio, curas de tipo adhesivo, o el cagut de espera con puntos de apoyo distales. Recursos muy estimables; pero a nuestro juicio inferiores a las ventajas y resultados que se obtienen mediante el empleo del arco de *Logan*, como pudimos apreciar hace años en intervenciones de esta naturaleza, llevadas a cabo por nuestro amigo el Doctor Pascual de Juan, y con posterioridad en nuestros casos, uno de los cuales creemos de interés resumir.

Tratábase de una niña de cuatro años, presentando un labio leporino unilateral derecho con división del borde gingival (figura 1). La intervención llevada a cabo, consistió en la exéresis de la zona aplásica entre el ala de la nariz y muesca labial; resección del "umbral nasal" uniéndose en "cierre en cerrojo lateral" (Mirault); afrontamiento final y colocación del arco de *Logan*.



Figura 2.—El arco de Logan deja el labio inmóvil y sin tensión, permitiendo vigilar la herida y hacer el cambio de apósitos.

Las condiciones especiales de la enfermita, y la imposibilidad de mantener la región del vestíbulo nasal libre del estancamiento de mucosidades predispuso a la infección y subsiguientemente al esfacelo de tejidos, con eliminación de los puntos de sutura en el tercio superior (vestíbulo nasal). No obstante, el arco de *Logan* mantuvo en una perfecta coaptación aquella parte de tejidos sanos, en íntima unión las superficies avivadas, mientras oportuno tratamiento permite la localización y curación de la zona infectada que hace la cicatrización en cierto modo desigual, lo que motiva una cicatriz inestética que hubo de ser reparada en intervención de retoque.

Unido a esa ventaja del arco de *Logan* que hemos pretendido destacar, está la de su fácil construcción, pudiendo emplearse para ello los materiales más diversos (acero, plata, aluminio, etcétera).

Su colocación es sencilla, para ello basta empujar hacia la línea media la piel de las mejillas, de forma que el labio quede flácido, sin tensión e inmóvil entre las dos ramas del arco, sujetándose entonces, mediante dos tiras de esparadrapo que parten de sus extremos a puntos distantes de las mejillas (figura 2). Realizada la colocación permite vigilar la herida, así como hacer los cambios de apósito, sin necesidad de movilizarlo hasta que se comprueba la completa cicatrización de la herida, durante cuyo tiempo la perfecta tolerancia por los pacientes, sea cualquiera su edad, es la regla.

BIBLIOGRAFIA

W. H. G. Logan: The journal of the American Dental Association. Jun. 1927.

Pascual de Juan y Lozano (E.): Ses. Cli. 16/3/11. Casa de Salud Valdecilla.

* ESTUDIO CLINICO Y T E R A P E U T I C O D E L A S P A R A L I S I S V E L O P A L A T I N A S P O S T D I F T E R I C A S

por el

Dr. Prudencio Herrero Vior

ENTRE las afecciones infecto-contagiosas que muestran la característica de afectar al sistema nervioso no como una enfermedad nerviosa, sino más bien como una complicación, la difteria presenta una manera de tropismo electivo por dicho sistema, determinando como una consecuencia esas "parálisis postdiftéricas" que con relativa frecuencia solemos observar en la práctica.

Si nos referimos a la clínica, vemos que el antiguo precepto puesto en vigor por TROUSSEAU, al decir que las parálisis comenzaban por la región primeramente afectada por la difteria, resulta rigurosamente exacto, considerándose a este propósito como pruebas evidentes las observaciones de LEREBoullet, de un niño que, habiendo padecido una difteria cutánea del dedo, consecuencia de un panadizo, se le presentó más tarde la parálisis del brazo; el caso citado por KUSSMAUL, en el cual hubo difteria del ombligo y parálisis posterior de los músculos abdominales, y el descrito por MARFAN, de parálisis laríngea a continuación de afección diftérica de la laringe. Lo habitual, por consiguiente, son las parálisis velopalatinas como primera manifestación postdiftérica, siendo preciso convenir con LEREBoullet, de que no hay parálisis sin veloplejías. ZEUNDA re-

fiere que cuando MONIER VINAR en 1930, presentaba en la Soc. Med. des Hôpitaux un enfermo de sesenta años con alteraciones paralíticas postdiftéricas, pero sin parálisis del velo, COMBY exclamó: "Caso único en la historia de las parálisis diftéricas."

Sintomatología

Las parálisis velopalatinas que hacen su aparición de una manera precoz no es extraño que vayan acompañadas de un cuadro sintomático que no les es propio, sino que corresponde por entero a la difteria general; tal sucede con la fiebre, albuminuria, palidez de cara, etc. Mientras que lo que verdaderamente atrae la atención son los síntomas funcionales de las parálisis, por ser donde resaltan como algo característico los trastornos a la deglución, y los de la fonación.

Trátase de sujetos que al beber arrojan los líquidos por la nariz, y al hablar lo hacen con una voz en la que destaca el marcado timbre nasal (rinolalia abierta). Resumiendo, son sujetos con alteraciones funcionales a la deglución y fonación, cuyo substratum anatómico es una paresia o una parálisis del velo del paladar.

Si se recuerda, aun esquemáticamente, la fisiopatología de la deglución y de la fonación, resulta fácil comprender la sintomatología funcional que domina la clínica de las veloplejias.

La contractura del músculo milo-hioideo determina de una parte, con la elevación de la lengua, la proyección del bolo alimenticio hacia la faringe, y de otra, con la elevación de la laringe, el cierre de la glotis. Si se secciona el milo-hioideo de un perro, por ejemplo, y se le da de comer, el animal no logrará deglutirlo a menos que como las aves o pájaros incline su cuello hacia atrás. El bolo alimenticio proyectado en la faringe se encuentra en una encrucijada común a la deglución y a la respiración; los alimentos en este punto no pueden volver a la boca, porque la contractura de los músculos glosa-estafilinos se lo impide; no es tampoco posible el seguir la vía rinofaríngea hacia la nariz, porque la contractura de los múscu-

los faringo-estafilinos, y de los peri-estafilinos, elevando el velo del paladar, opérculo de la rinofaringe según CUVIER, ocluye la nasofaringe.

Basta una causa anatómica o funcional, en este caso la difteria, para alterar el mecanismo normal a que antes nos referíamos, haciendo entonces aparición los trastornos característicos de la deglución. Cuando la contractura del velo del paladar se hace de una forma incompleta, la falta de oclusión total del ítimo nasofaríngeo, permite que los alimentos líquidos sigan esta vía anormal llegando a refluir por la nariz. Tal es el estado funcional deglutorio que crean las veloplejias.

El estudio del lenguaje constituido por vocales y consonantes, está formado por sonidos laríngeos modificados por las diferentes cajas de resonancia (boca, nariz, senos, faringe).

Desde nuestro punto de vista, son las consonantes, que exigiendo para su producción de la participación del velo del paladar bajo una forma intensa, las que particularmente nos interesa analizar. Como para la pronunciación de algunas consonantes, la *m* y la *n* por ejemplo, las exigencias de tensión del velo son bastante limitadas, los trastornos fonatorios que crean las veloplejias en estos casos son escasos; pero esos cambios se acentúan con la pronunciación de aquellas otras consonantes que exigen para su formación de una contracción del velo más intensa y completa, como sucede con las consonantes *b* y *p*, las cuales son pronunciadas por los sujetos afectados de veloplejia con un sonido totalmente distinto del que le es propio.

Esos mismos trastornos funcionales del velo del paladar explican en la clínica la imposibilidad en los sujetos afectados de paresias o parálisis velopalatinas de soplar, silbar, o succionar, mientras no se pincen la nariz previamente. No resulta infrecuente en estos casos de parálisis velopalatinas el encontrar repercusiones en la esfera auditiva, lo que pudiera explicarse por paresias o parálisis del músculo peri-estafilino externo.

Si se examina la faringe en estos enfermos afectados de veloplejia, el aspecto es la más de las veces característico: el velo se muestra flácido, inerte, descendido, inflándose según los

movimientos respiratorios como la vela de un navío, dice ESCAT; la úvula alargada pende sobre el dorso de la lengua con lo que provoca cosquilleos e incluso náuseas. La limitación de función por parte del velo se pone de manifiesto cuando tratamos de hacer su movilización mediante pronunciación de algunas vocales como la *a* o la *e*. Pinzada la nariz, la úvula y a veces el velo, son arrastrados mecánicamente por la corriente de aire de la respiración.

Acompañando a la veloplejia puede existir cierta insensibilidad, hasta el extremo de que el depresor de lengua puede tocar el velo del paladar sin provocar el más ligero reflejo nauseoso. Estados hipoestésicos o anestésicos que desbordando la región del velo se extienden a las mucosas limítrofes (bucal, lingual, laríngea), comprobándose la insensibilidad táctil o térmica de la lengua, encías o velo, así como la anulación para los sabores amargos, azucarados o salados. Trastornos que se reparten según una topografía variable y, desde luego, sin corresponder a ninguna sistematización anatómica o funcional (MATHIEU).

Frente a las parálisis totales del velo AUBERTIN y BOBONNEIX han descrito una parálisis unilateral secundaria a los casos de anginas diftéricas unilaterales. Por su parte DUCHENNE ha señalado las parálisis parciales no afectando más que a un solo músculo.

Diagnóstico

Las parálisis postdiftéricas verdaderas suelen aparecer tardíamente, hacia la segunda o cuarta semana, o incluso más tardíamente, como en el caso citado por C. RICCHIA, haciendo su aparición a los treinta y siete días de la curación de la angina diftérica. El diagnóstico presenta mayor o menor dificultad, según que la angina inicial sea reconocida en su verdadera significación o ignorada, puesto que como decíamos anteriormente toda veloplejia sobreviene después de una angina. En el caso en que la angina inicial haya pasado desapercibida encontrándonos en presencia de una parálisis, la no-

ción epidémica, presencia de adenopatías submaxilares, y la existencia del bacilo diftérico en la garganta son elementos de juicio que han de ser buscados.

La cuestión de si otras anginas no diftéricas pueden ocasionar parálisis velopalatinas, ha sido con frecuencia motivo de estudio. Parálisis anginosas descritas por G. SEE que pueden acompañar a una angina banal o flemonosa, especialmente, siendo patrimonio de adultos, pues en el niño los flemones que comúnmente se observan son retrofaríngeos, consecuencia de afecciones de los ganglios de Gillet. Cuando se encuentran flemones en los niños menores de diez años, son de tipo intraamigdalinos, contrariamente al adulto, en los cuales la involución y esclerosis de las amígdalas tiende a colectar sus supuraciones en la peri-amígdala, alterando directamente el funcionamiento de los músculos glosa-estafilinos y faringo-estafilinos, explicándose de esa forma las paresias inflamatorias del velo según la ley de Stockes y de Claude Bernard, por lo que resulta un fenómeno de paresia muscular secundaria a la inflamación de la mucosa subyacente.

El diagnóstico en el niño suele resultar fácil, puesto que incluso faltando toda sintomatología objetiva, no sucede lo mismo con los signos funcionales (reflujo de líquidos por la nariz), lo que revela la existencia de la veloplejia cuya comprobación nos afirma su origen diftérico; los antecedentes lo confirman y el bacilo de Löffler es huésped habitual de la rinofaringe. En el adulto resulta dudoso en ocasiones el sentar un diagnóstico cuando se producen parálisis parcelarias (DUCHE), y sobre todo, si se acompañan de otras parálisis, realizándose entonces los síndromes de Avellis, Schmidt y de Jakson.

Etiopatogenia

Que la toxina diftérica, descubierta por ROUX y YERSIN, es la causa admitida como determinante de las parálisis diftéricas, ha sido demostrado por experiencias de ROUX y YERSIN y confirmado por los trabajos de BABOUNIEUX, DEBRE y RA-

MON. Pero para algunos observadores una serie de causas pre-disponentes jugaría un papel primordial, tanto en la aparición de las parálisis, como en su evolución. Así han sido invocados el mal estado faríngeo (rinitis crónicas, sobrecargas de tejido adenoideo, anginas de repetición, etc.); las taras nerviosas; factores de índole consitucional; estados inmunológicos; alergia; el llamado *genius epidemicus*, y por último, los factores climáticos. Con referencia al meteorotropismo en la difteria, son interesantes los estudios llevados a cabo por JOHMANN, quien señalaba que los cambios bruscos de temperatura producen un rápido aumento en la cifra de la enfermedad y sus complicaciones paralíticas; OHSENIUS atribuye el papel más importante al contenido de humedad en la atmósfera, y no sólo al alto grado higrométrico, sino a la ausencia de descenso cenital. Ya en estudios más recientes, sobre el concepto actual de la influencia de los frentes, GUNDE y HOELPER comprobaron al estudiar el meteorotropismo de la difteria un aumento de enfermedad y complicaciones en el mismo día de aparición del frente frío, de igual manera que demostraron tales aumentos en los días con masas atmosféricas descendentes.

Lo que sería de tener muy en cuenta por su extraordinaria influencia, es la relación que algunos observadores conceden a las enfermedades padecidas anteriormente o yendo asociadas a la difteria; así se señala que la evolución de la difteria en sujetos afectos con anterioridad por enfermedades infecciosas, tuberculosis, disenterías, etc., al debilitarse las fuerzas de defensa por los trastornos humorales consecutivos, las energías vitales y las resistencias disminuyen haciéndose el organismo más apto para sufrir intoxicaciones, o facilitar la presentación paralítica. Con este motivo cita LEREBOUYE el caso de un niño curado de una angina grave, el cual padece a continuación una varicela bastante severa, y días después, se le presenta una parálisis diftérica que se generaliza acarreándole la muerte. De igual manera resultan frecuentes los casos registrados en la literatura, en los que el sarampión, escarlatina o cualquier otra infección, sobreviene en el curso de la difteria, observándose a continuación una parálisis generali-

zada. Parece como si el sistema nervioso estuviese en equilibrio inestable alterándose bajo el influjo de la enfermedad intercurrente, determinándose entonces la' parálisis (BOBONNEIX).

Es evidente que todos esos factores a que hemos hecho referencia tienen un indiscutible papel en la preparación o agravación paralítica; pero a condición de no supervalorarlos es como creemos se deban de tener presentes.

Y ahora surge el problema de ver qué papel juega la toxina del bacilo diftérico como responsable de las parálisis. Cuando se estudian las vías de propagación de la toxina, dos teorías vemos propuestas: la una, admitiendo la llegada de la toxina al sistema nervioso por vía nerviosa; la otra, la que propone la utilización de una vía linfo-hemática. El desarrollo las más de las veces tardío de las parálisis; la constante localización primitiva en la úvula y, en general, la constante relación observada entre las lesiones diftéricas primitivas y las parálisis consecutivas, hablan en favor de una conducción nerviosa de la toxina (terminación periférica a los centros). La segunda vía, basada en parálisis experimentales, que como señala LAVERGNE, difieren mucho de las parálisis humanas, sobre todo de las velo palatinas; por otra parte, faltaría la relación entre el punto de inoculación y el de la parálisis, a la vez que éstas serían más bien generalizadas.

La toxina es, pues, la causante de las parálisis, ganando los centros nerviosos según una vía nerviosa; pero, ¿cuáles son las lesiones producidas? Las investigaciones anatómo-patológicas sobre parálisis experimentales y parálisis humanas no han precisado por completo esta cuestión. En efecto, las lesiones más diversas han sido halladas: lesiones de los nervios propiamente degenerativas; lesiones medulares (cordones posteriores y laterales), o lesiones mixtas. Desde el punto de vista clínico-patogénico LAVERGNE, y más recientemente ZEUNDA, hacen intervenir la noción de lesiones neuro-polio-meso-encefálicas al considerar interesado todo el sistema nervioso según un carácter difusivo de la toxina.

Para algunos autores, el parasimpático jugaría un papel fundamental en la patogénesis de las parálisis postdiftéricas.

ZEUNDA por su parte, concede gran importancia a los estados avitaminósicos (vitaminas A, B, C); sin embargo, es cuestión ésta sin aclarar, puesto que se cree se trata de una acción directa de la toxina diftérica sobre los centros nerviosos, sin que las alteraciones metabólicas carenciales influyan grandemente (SALAS).

Tratamiento de la parálisis en general.—La necesidad de un diagnóstico sobre la naturaleza de las parálisis se impone, a fin de eliminar aquellos casos de manifestaciones paralíticas postséricas donde como es natural el suero está contraindicado.

En las parálisis postdiftéricas en sujetos tratados por el suero con anterioridad a la manifestación paralítica, o tratados insuficientemente, se habla de instituir la sueroterapia; pero, donde la cuestión viene siendo discutida desde antiguo, es en aquellos casos donde el tratamiento con el suero se hizo intensivamente, pretendiéndose basar la indicación sobre el resultado de la reacción de Schik.

Sin entrar en razones sobre el particular, los hechos prácticos, sobre todo aquellos basados en resultados experimentales, hacen pensar a COMBY, BARBIER, MARFAN, MARTINO, DARRE y otros, que el suero antidiftérico puede modificar favorablemente la evolución paralítica, mejorando y acortando la duración en gran número de casos por ellos observados. Por su parte LESNE, niega influencia al suero en las parálisis constituidas. ZOELLER aconseja el suero a dosis masivas en los casos de parálisis precoces. BERGMANN dice que, teóricamente, la sueroterapia no sería inútil en las parálisis; sin embargo, habla de graves manifestaciones anafilácticas que, a su juicio, pueden influir desfavorablemente sobre el curso de la parálisis.

Lo cierto es que no está aún resuelto si el suero es o no eficaz contra la parálisis constituidas. Nosotros, siguiendo a ZEUNDA, creemos que la sueroterapia deberá subordinarse a factores dependientes del tratamiento específico ya instituido: carácter clínico, gravedad de las manifestaciones paralíticas y de la intoxicación polivisceral que exista.

Algunos clínicos tomando como base la teoría de la trans-

formación química de la toxina en contacto con la célula nerviosa, niegan toda eficacia al suero como tratamiento de las parálisis postdiftéricas, recurriendo a otros diferentes medios, tales: *a)* Tratamientos físicos: La diatermia, radioterapia, y el masaje han sido aconsejados, pero en especial la electroterapia en forma de corrientes galvano-farádicas, resultando un medio excelente para conservar y recuperar el tono muscular. *b)* Tratamientos químicos: Desde el empleo del azul de metileno, hasta los medicamentos electivos de la fibra muscular (estricnina), han sido utilizados todos los medicamentos de acción antiséptica general (urotropina, salicilatos, etc., etcétera). La estricnina a la dosis de uno a cinco miligramos diarios, o la nuez vómica, son medicamentos de elección sancionados muy favorablemente por la práctica. La anestesia con cloroformo o el éter, asociados al suero como en el tétanos, es lo que constituye el proceder de HENNEBERT, el cual aconseja en los casos graves la anestesia etérea junto con la sueroterapia, fundándose en la posibilidad de que la anestesia liberase la toxina de los centros nerviosos con lo cual se fijaría la antitoxina; idea excelente, pero que no prosperó en la práctica. *c)* Tratamientos biológicos: Las surrenales, sobre todo la corteza córtico-hormonal; tiroxina preconizada por FRIEDMANN. El empleo de las vitaminas ha sido propuesto como tratamiento de las neuropatías diftéricas con resultados alentadores; así SCHENEIDER (*Therap. Ber.*, núm. 6, 1938), BISCHOFF y BESCH (*Zbl. Kinderheilk*, 1937), exponen los resultados obtenidos favorablemente en parálisis velopalatinas y diafragmáticas con vitaminas B₁. De igual manera, el poder antitóxico de la vitamina C frente a la toxina diftérica parece haber sido demostrado. Recientemente parecen haberse registrado buenos resultados en estas parálisis postdiftéricas con el empleo de la vitamina E.

POTZL preconizó hace años un tratamiento que más tarde fué realizado con éxito por MAYRHOFER, basándose en la producción de crisis febriles mediante malarioterapia.

Untimamente ZEUNDA, basándose en resultados obtenidos en algunos casos mediante el empleo del suero antitífico o Dmuelcos y la vacuna antigonocócica, propone el empleo de

ésta. Sobre la manera de actuar la vacuna, supone sea el schock, el cual podría operar como estimulante del sistema retículo-endotelial que según se sabe está interesado muy particularmente en las parálisis postdiftéricas, como permeabilizante de los plexos coroideos, haciendo posible el drenaje de los sueros antitóxicos, o bien actuaría el shock liberando la toxina fija en el sistema nervioso, como se pretendía con los anestésicos. Tales son las hipótesis sobre las que se basa esta medicación propuesta por ZEUNDA, y sobre la cual son de esperar resultados más concluyentes y precisos.

GLOSITIS Y DISENTERIA

Con síntoma precoz de la disentería tipo Flexner, cita que al cabo de una semana de enfermedad, la lengua tiene color rojo vivo, está lisa, sin papilas y con úlceras en los bordes. Tratamiento con vitamina A.

HABS: *Glositis y disentería. Gzt. Med. Esp.*

CRONAXIA NEUROMUSCULAR DE LA LENGUA

Muestra que la cronaxia del lingual inferior (punta de la lengua) es la misma que la de los depresores de la cara y del digástrico (depresor de la mandíbula); la cronaxia del lingual superior (base de la lengua) es la misma que la de elevadores faciales y el maxilar (temporal y masetero). El autor no ha hecho experiencias a nivel de la lengua sobre la influencia de la posición sobre cronaxia; sin embargo, por experiencias hechas en el brazo, deduce que no es la posición por sí misma la que hace variar la cronaxia, sino el influjo motor voluntario.

BOURGUINGNON: *A propósito de las cronaxias neuromusculares de la lengua.*

LA ETIOLOGIA BUCO-DENTARIA EN OTORINO-
LARINGOLOGIA

por el

Dr. PRUDENCIO HERRERO VIOR

*Otorrinolaringólogo de los Serv. Prov. de Sanidad. De la
Caja Nacional y de la Obra Sindical 18 de Julio, de
Ciudad Real*

616.314:616.21

En ocasiones, ante el enfermo que acude a la Clínica resulta de importancia primordial para la elaboración del diagnóstico etiológico de la afección que padece, extender la exploración al ámbito de la boca, buscando en ella la génesis del padecimiento. Clínicamente, las lesiones buco-dentarias, en algunos casos, son tan evidentes, que una simple inspección es suficiente para comprobarlas; mas hay casos en los que la tarea no resulta fácil, son focos localmente silenciosos y pasan desapercibidos, razón por la que se requiere tener presente posibles causas dentarias frente a procesos de etiología imprecisa y buscar el "diente culpable". La exploración orientada con esa idea conduce con frecuencia al hallazgo de lesiones dentarias o paradentarias sobre las que fundamentar el conocimiento exacto del problema que tratamos de resolver. Personalmente, en estrecha relación con la clínica dental, registramos casos reveladores de una relación etiológica entre afecciones buco-dentarias y procesos mórbidos en el dominio Oto-Rino-Laringológico, algunos de los cuales ilustrarán esta nota.

1. En principio nos referimos al enfermo acusando "algias en el oído"; los exámenes resultan negativos; la otoscopia no permite descubrir lesiones en el órgano auditivo y hay que extender la exploración a otras regiones. La nutrida red nerviosa del oído hace posible el que con frecuencia responda a estímulos de órganos en conexión con él, traduciéndose en esas al-

gias de intensidad, frecuencia y duración, según la etiología y predisposición. Es así que lesiones en regiones inervadas por el glosofaríngeo (IX), neumagástrico (X), facial (VII), y sobre todo el trigémino (V), expliquen esas respuestas óticas ante la agresión de filetes nerviosos.

Antigua es la opinión de que las terminaciones sensitivas del V par representan la vía aferente de fenómenos reflejos sobre órganos diversos, en esos dos momentos del sistema dental que recuerdan ROUSSEAU-DECELLE "cuando evolucionan o sufren". Así son comprobados disturbios de la primera infancia debidos a estímulos partidos del maxilar por intensa labor histiogenética durante la erupción dentaria, o estímulos patológicos determinados en los adultos y adolescentes por lesiones dentarias y paradentarias (irritaciones físicas, químicas, erupciones difíciles), factores causantes de provocar fenómenos de naturaleza regional o visceral. Pertenecientes a esos reflejos de naturaleza regional son las repercusiones auriculares, que tienen su origen en los dientes del maxilar inferior, "dientes del oído", tratándose de neuralgias del plexo timpánico (plexo timpánico de Jacobson a cuya formación concurren fibras del g. petroso, del glosofaríngeo y procedentes del trigémino).

Observación.—Recordaremos un enfermo que sufría un dolor intolerable en el oído derecho, lo que hizo temer alguna complicación mastoidea, toda vez que a la presión sobre la punta de la mastoidea y antro mastoideo se acentuaban los dolores. Durante más de quince días, el diagnóstico permaneció impreciso, cuando aparecieron dolores vivos en el segundo premolar superior derecho. La curación del diente suprimió por completo los dolores en el oído.

Observación.—En otro enfermo aquejando fuerte otalgia en el oído derecho, el examen otoscópico no reveló alteraciones patológicas, por lo que le hablan de neuralgia de trigémino, proponiéndole alcoholizaciones del ganglio de Gasser. La exploración por nuestra parte nos mueve a su envío al odontólogo, quien nos informa que por los resultados de su exploración sospecha alteraciones en el segundo molar inferior derecho, el cual, extraído, puso fin a la otalgia. La exploración del molar permitió descubrir una cámara pulpar rellena de masas semitransparentes (fosfatos y carbonatos de cal); la pulpa radicular, intensamente enrojecida y azulada, datos para emitir un diagnóstico de pulpitis concremencial.

No siempre los resultados se muestran tan inmediatos como apuntamos, pues, como señala Garnault, después de la extracción de las raíces dentarias pueden formarse callos en el fondo del alveólo que, englobando las fibras nerviosas, mantendrían la otalgia.

2. La misma etiología dentaria ha sido invocada frente a algunos casos de corizas unilaterales por lesiones en dientes inferiores y recordaremos que también MACKENZIE escribe haber observado casos de neurolaberintitis, coincidiendo con lesiones dentarias (Rev. Of. Klin. Stomt. 1925, n. 4). Por su parte CAUSSE, en el Congreso de O. R. L., de 1934, describe un caso de vértigo curado tras de la avulsión dentaria.

Observación.—Un caso bien significativo fué recogido en la siguiente historia clínica. Enfermo de treinta y nueve años, que venía desde hacía tiempo padeciendo un estado de vértigos y ruidos de oído izquierdo, a la vez que dolores por todo el cuerpo. Los diagnósticos fueron sucediéndose, y los tratamientos, inoperantes. Una radiografía realizada con fines de exploración de senos faciales permite descubrir una muela del juicio incluida en el maxilar inferior. La extracción, laboriosa, logró la mejoría sintomatológica ótica, que probablemente reconocía un origen dentario, al provocarse compresiones, seguida de un mecanismo reflejo.

3. Inculpando al nervio trigémino se basan los estudios de DUVAL, GELLE, HAGER, y otros, al suponerle en su excitación repercutiendo sobre el tímpano, hueso temporal (cápsula laberíntica) hasta provocar alteraciones circulatorias exudativas e inflamatorias determinantes de sorders de tipo progresivo.

4. El origen inflamatorio de la glándula parótida no puede ser aclarado por el examen local ni por el genera; es entonces cuando, llevada la exploración dentaria, se descubre el origen dentario de las parotiditis.

Observación.—Tal ocurrió en un compañero que llevaba más de dos años padeciendo a temporadas de accesos parotídeos del lado izquierdo, sin que se encontrase nada local que los explicase, por lo que fueron expuestas diversas causas. Examinada la boca del paciente, tampoco se encontró causa alguna: no había dolor ni se apreciaba nada descuidado; las prótesis que había parecían estar en buen estado, a pesar de lo cual se levantaron. Se le practicó una radiografía que demostró la existencia de foco dentario apical del segundo molar izquierdo inferior, el cual, extraído, mejoró prontamente el cuadro.

5. No menos interesantes nos parecen los casos de amigdalitis agudas de repetición inculpables a lesiones dentarias. Los hechos son bien demostrativos en el curso de accidentes de mo-

lares posteriores, inflamaciones, malformaciones, inclusiones o estados de infección, ocasionando accidentes que ganan por contigüidad el tejido de la lonja amigdalina. Las relaciones anatómicas existentes entre las piezas dentarias y las amígdalas son bien conocida;; es GRIEFENSTEIN quien asegura que los vasos venosos y linfáticos de las pieza dentarias son comunes a las amígdalas, participando por consiguiente de los mismos procesos de extensión. A iguales resultados nos llevan las experiencias de KLESTAD y ZITOWIRCH mediante el empleo de materias colorantes, demostrando una íntima relación de contigüidad entre linfáticos de alveolos dentarios y amígdalas (TOMÁS DE JUAN).

Como quiera que sea, lo cierto es que desde que nos interesamos por esta cuestión venimos revisando las dentaduras de enfermos con padecimientos amigdalinos agudos, con exudados pultáceos, flemones periamigdalinos, y un hecho hay evidente, que una vez yugulado el accidente agudo, una limpieza o la avulsión de "raigones" molares, pone al abrigo de nuevas recidivas amigdalinas.

6. La hipótesis de un trastorno trófico de la mucosa explicaría, según CASTELLAN y MAYET, el hecho de que la evolución de la muela del juicio, libre de influencias infecciosas, podría jugar un papel de espina irritativa, susceptible de ocasionar, por vía nerviosa, trastornos tróficos mucosos, seguidos de disminución de resistencia a la infección fuso-espirilar. Así ocurriría que la irritación alveolo-dentaria podría determinar neuritis del nervio dentario inferior o del maxilar superior. Neuritis que llegaría a la necrosis de la mucosa, en la cual el agente microbiano, fuso-espirilo, encontraría terreno apropiado para su desenvolvimiento, necrosado la mucosa que en el caso de la angina de Vincent asentaría de preferencia sobre el reborde gingival o polo superior d la amígdala.

7. No parece ser noción corriente el que el aparato broncopulmonar pueda ser intersado por uaa infección dentaria; los hechos, sin embargo, son bien demostrativos de que siguiendo una vía directa o sanguínea puedan producirse. Nosotros tuvimos oportunidad de seguir un caso bien interesante.

Observación.—Tratábase de un enfermo de treinta y un años, el cual, desde hacía varios días, venía observando molestias en la angina izquierda, que se mostraba enrojecida y propulsada hacia adentro. En efecto, a la inspección se comprobaba una tumefacción dura al tacto y dolorosa a la presión, a la vez que tumefacción y también dolor a la presión del capuchón del segundo molar; la punción practicada no demostró existencia de pus en ninguna de las dos regiones (diente y amígdala). Días después se comprueba supuración al nivel del molar, que por la presión en la región submaxilar se evacua en pequeña cantidad. Mientras la evolución del proceso dento-faríngeo seguía su marcha, hizo su aparición un dolor en el hemitórax izquierdo, que se acentuaba al toser y respirar profundamente, comprobándose la disminución de las expansiones torácicas, matidez, vibraciones vocales, expectoración espesa y amarillenta de mal olor. En fin, que se le diagnostica de absceso pulmonar; así se trata y cura (doctores Crespo Campesino y Sevas).

8. En algunos pacientes el dolor local en un “diente sinusiano” fué el preludio con que se inició una sinusitis maxilar. Por lo general se trata del enfermo que después de algunos días de penosos dolores dentarios, al asomarse, observa la expulsión de pus fétido, entrando todo en caja o pasando a la cronicidad.

Observación.—Los fenómenos dolorosos eran muy acusados en un enfermo, impidiéndole conciliar el sueño; había ligera alteración febril, que descendió a continuación de la expulsión brusca de un tapón maloliente por la nariz. Extraído el molar, y suficientemente tratado con penicilina, el enfermo llega a curarse sin intervención cruenta.

Otro enfermo, también con sinusitis maxilar, reconocía un origen dentario tras la injuria traumática del molar y el seno. Era un enfermo que sufría dolores del segundo molar superior derecho, que él mismo se “extrae” con una cuerda. La misma tarde de la “extracción” se le presentaron dolores muy intensos que, partiendo de la boca, se irradiaban hacia el ojo y el cuello correspondientes y que no obedecían a los calmantes usuales. Días después, expectoración de moco-pus por la nariz, y a continuación fistulización de la encía a nivel de fosa canina, por la que se ve fluir un pus espeso amarillento; movilización de sequestros. Intervención y curación.

9. Otra de las cuestiones que se prestan a consideraciones es el tema de los abscesos de tabique nasal de origen dentario. Colecciones purulentas formadas habitualmente a nivel de la porción anterior del tabique nasal, entre la mucosa doblada por el pericondrio y el cartílago. Si nos detenemos a considerar su

origen de producción veremos que no hay sobre ello una perfecta unanimidad sino que los autores opinan de diversas maneras: La infección puede hacerse por vía linfática (LEMAITRE, WORMS); supuraciones de quistes paradentarios desenvueltos a nivel del apex de un incisivo central; vía preformada del canal palatino anterior (BAUER); vía de continuidad. Por cualquiera de los mecanismos, la infiltración gana el hueso y lo necrosa, despega y perfora el periostio, y más tarde el pericondrio. Los osteoflemones provocados por las raíces de los incisivos tienen una evolución vestibular. A veces, las etapas de un absceso odontógeno del septum puede seguir a un traumatismo violento.

10. La relación directa de la boca con el medio exterior hace frecuente su exposición a las agresiones mecánicas, tóxicas o microbianas, llegando a ser su patología de gran interés para el clínico.

Observación.—La exploración del velo del paladar, demostrándose en él la presencia de una placa de actinomicosis, nos dió ocasión para comprobar de forma evidente la estrecha relación entre esta lesión y una pelada areata. Un enfermo de dieciséis años, de oficio pastor de ganado cabrío, comienza a sentir molestias en la boca, sensación de cuerpo extraño. Un mes más tarde de la aparición de una placa blanda, amarillenta, sobre el velo del paladar, comienza a sentir picores de cabeza a la vez que caída del pelo en un área que comprende la región témporo-parietal izquierda y fronto-parietal derecha. Realizados los análisis pertinentes se confirmó el diagnóstico de actinomicosis del velo del paladar.

Ante este caso ("Medicina española", núm. 34, XI, 1941) sospechamos una etiología, basada en la teoría distrófica y en la focal, propuesta por Danysz y Chypman, para lo cual la primera actuaría de predisponente, siendo el punto inicial de la pelada la placa de actinomicosis, al actuar como medio irritativo con repercusión a distancia en el cuero cabelludo. La irritación del foco en el velo, decíamos entonces, la produce a su vez en las ramas del trigémino, conduciéndola a la sustancia gris de la médula, relacionándose con el punto de partida de los nervios segundo y tercero, que a su vez inervan las zonas en que se encontraba localizada la pelada.

11. Finalmente nos referimos a las anomalías que se observan en el curso de erupciones definitivas, en especial la ectopía del canino superior en las fosas nasales. La posición del germen del canino superior en su progresión evolutiva puede

emerger durante la erupción hacia lugares diversos: reborde alveolar, fosa canina o hacia las fosas nasales.

Observación.—Recientemente tuvimos oportunidad de ver una enferma de cuarenta y tres años, que venía aquejando dolores en la mejilla izquierda, a la vez que disminución de respiración por la fosa nasal izquierda, donde observa se le depositan mucosidades espesas, que le cuesta trabajo expulsar. La exploración nos permitió apreciar la existencia en el tercio anterior de la fosa nasal izquierda de una formación blanquecina de consistencia dura, lo que nos induce a sentar el diagnóstico de ectopia del canino izquierdo en la fosa nasal, que confirma la radiografía y el curso posterior.

Si a las observaciones anotadas se añade que gran número de procesos del cuello, de la base de la lengua, etc., tienen su origen en infecciones buco-dentarias, se comprende lo trascendente de su conocimiento en la clínica diaria. Y terminamos aquí estas notas, pareciéndonos útil insistir en que la exploración de la cavidad bucal debe de ser tan cuidadosa como el de otras regiones, y la base de nuestra terapéutica moderna el tratamiento profiláctico.

Los imbeciles tienen dientes sanos, según investigaciones suecas

Un vasto trabajo para averiguar la relación existente entre alimentación y enfermedades de los dientes, se ha llevado a cabo, desde 1945, en el hospital para imbeciles de Vipeholm, en la ciudad de Lund, Suecia. Según estas investigaciones los dientes de los imbeciles son afectados por las caries en una escala mucho menor que la población en general. De 870 imbeciles, 31 estaban enteramente libres de caries, mientras que entre varones suecos de unos veinte años de edad, sólo hay uno en mil con los dientes sin defecto.

Los experimentos abarcaron, en total, más de mil personas. Estas fueron clasificadas, según su desarrollo mental, en siete clases, de las cuales la clase inferior correspondió a personas cuyo estado mental era similar al de la última fase del feto. Muchos de estos pobres hombres que tienen una inteligencia inferior a la de los animales domésticos, tienen los dientes extraordinariamente sanos y fuertes. La investigación reveló el hecho curioso de que la frecuencia de caries dentarias disminuye cuanto más imbecil es la gente. Puesto que todos los internados del hospital reciben la misma comida, esto se debe propablemente a una fuerza de resistencia heredada contra las circunstancias desconocidas que originan esta enfermedad dentaria. (per "Farmalecta", Bs. As.