

SOBRE LA PULPA: SU CONSERVACION (*)

por el

Dr. D. Tomás Blanco Bueno

VAMOS a hacer un pequeño estudio de la fisiología de la pulpa dentaria. Ya sabemos que la pulpa dentaria tiene una amplia función en el diente, siendo una de ellas la de nutrir los diferentes tejidos, incluso el del esmalte, dentina, cemento, etc. La pulpa, como es natural, recibe las excitaciones del mundo exterior, tanto físicas como químicas y microbianas, y a su vez también las del mundo interior. Así pues, los factores carenciales, los factores endocrinos y los factores infecciosos internos, influyen sobre la pulpa.

Toda excitación exterior es acusada por la pulpa siempre y mucho más cuando la pulpa está enferma. Así vemos que pequeñas lesiones de esmaltes, de tipo mecánico o de tipo microbiano producen una excitación, una reacción pulpar, que se traduce muchas veces en degeneraciones y atrofias pulpares y otras veces se traducen en metaplasias y otras en formaciones de dentina secundaria.

Para poder enfocar el tratamiento de las pulpas dentarias, es preciso hacer una clasificación de estas pulpitis, por que, claro está, es muy diferente el tratamiento de una pulpa dentaria, según la afección que padece, según el agente causal que ha producido la pulpitis. Este es el proceder en todas las afecciones patológicas en general, criterio que hemos de seguir también en la patología de la pulpa dentaria.

Clasificamos la pulpitis, por su marcha, en agudas y crónicas, y por su etiología, en físicas, químicas, microbianas, ca-

(*) Conferencia pronunciada en el Colegio Oficial de Odontólogos de la 1.^a Región el día 22 de marzo de 1946 Recibida para su publicación el 20 de mayo de 1946.

renciales y endocrinas. Existen una serie de lesiones de la pulpa que realmente no se pueden considerar como pulpitis, sino como degeneraciones, pues realmente no hay inflamación.

Las pulpitis las observamos también en los dientes seniles. Ya sabemos que la pulpa dentaria, desde su período embriológico hasta la muerte del individuo o la extracción del diente, continuamente está sufriendo una serie de transformaciones, que hacen que el diente, cuando hace erupción, no tenga la misma constitución ni química ni histológica que, por ejemplo, el diente de los viejos, que es completamente diferente; y así nos encontramos con esas pulpas atróficas que tienen transformaciones que llega incluso (en algunos estudios en cortes de dientes se ve perfectamente), a que algunos canales estén completamente obturados por neoformaciones de dentina; es decir, el canal ha desaparecido.

Existe pues una formación de dentina secundaria y en casos en que no se aprecia, se ven nódulos calcáreos, cartilaginosos, con formaciones óseas más o menos rudimentarias, producto de esta transformación. En los individuos jóvenes vemos, por ejemplo, que algunas caries pueden producir una hipertrofia de la pulpa, hipertrofia que, como es sabido, invade la cavidad de la caries y llega incluso a rozar la encía, produciéndose allí una siembra de epitelios, y cubriéndose la superficie de la pulpa. Tanto es así, que nosotros hemos pensado, y apuntamos la idea, de que en algunos tratamientos de pulpa dentaria, sería conveniente hacer ligeros injertos de encía para producir una epitelización de estas pulpas dentarias. Tenemos sin embargo alguna reserva acerca de esta hipótesis, porque si este tejido, como es natural, prolifera las diferentes capas celulares, seguramente que al hacer la obturación las capas muertas, es decir, la capa más externa del epitelio se irían acumulando y producirían una congestión, una especie de taponamiento sobre la pulpa, y naturalmente, la muerte y una pulpitis en el caso más favorable. Es muy posible, por el contrario, que nada de esto ocurriera siendo una cuestión para estudiar, el tratar las pulpas dentarias por este método.

Ya sabemos que en la caries dentaria, los gérmenes que se encuentran en ésta, están constituídos por estafilococos, estrept-

tococos, asociaciones fusoespirilares, leptothrix, etc., especialmente en el esmalte.

La pulpa dentaria no contiene ni mucho menos la cantidad de gérmenes que el esmalte y la dentina cariada, y es natural que esto ocurra así, puesto que la pulpa dentaria, mientras tiene vitalidad, posee una serie de defensas de que carece el esmalte y de que carece la dentina. El que en estas caries dentarias existe una asociación fusoespirilar, es cosa muy significativa. Nosotros precisamente hemos publicado en esta misma revista, un trabajo sobre el tratamiento de la asociación fusoespirilar de Vincent, con el choque vitamínico D_2 , habiendo conseguido curar esta enfermedad con bastante rapidez, en ocho días.

Esto demuestra que la estomatitis fusoespirilar es una enfermedad carencial (la caries dentaria también nosotros la consideramos como una enfermedad carencial) es una enfermedad principalmente de la juventud y es una enfermedad carencial principalmente por falta de vitamina D_2 , ya que según los trabajos de Mellanby, administrando a los niños aceite de hígado de bacalao, mantequilla, margarina y vitamina D_2 , se ve una disminución notable de la caries dentaria. La vitamina D_2 es una de las vitaminas que más escasean; existe en la piel en el estado de provitamina, que se forma a expensas de las radiaciones solares, pero en tiempo de invierno, en que la radiación solar es menor y en que ciertos alimentos que las contienen los tomamos en menor cantidad, en el invierno, decimos, es entonces, principalmente cuando tenemos déficit de esta vitamina. Indudablemente que en los niños hay muchas cuestiones por estudiar todavía en cuanto respecta a las vitaminas, como es, por ejemplo, el gasto que de éstas se hace en las diferentes edades y en los diferentes organismos, estudiando la cantidad de ellas necesarias a cada paciente.

Así, repetimos, nos encontramos con casos de caries múltiples, con casos de pulpitis, que aunque nosotros le hagamos un tratamiento local acertado, como además en la pulpa existe un estado de falta de inmunidad, debido a la carencia de la vitamina D_2 , nos hace fracasar y quiere decirse, que sobre todo en personas jóvenes, en niños, es muy importante y muy

necesario al empezar el tratamiento, el hacerles un choque de vitamina D₂.

Es natural por otro lado que haya interesado ya hace bastante tiempo a la profesión la conservación de la pulpa dentaria, ya que es un problema muy interesante bajo muchos aspectos, principalmente de la patología general. Si nosotros conservamos la pulpa de los dientes, mantenemos más íntegras sus funciones fisiológicas. Cuando nosotros tomamos sustancias que tienen un cierto grado de acidez o de alcalinidad, sentimos una sensación "especial", que nos dice que aquella acidez o alcalinidad es excesiva, funciones fisiológicas que nos es muy interesante conservar, percibiendo, además, el calor y el frío en las pulpas del diente. Todos sabemos también la serie de dificultades que encierran, el hacer una pulpectomía correcta, los problemas que se nos presentan para hacer un relleno perfecto de los canales radiculares y las consecuencias que puede traer la extirpación de la pulpa dentaria. Para hacer un tratamiento conservador de la pulpa hay que tener en cuenta que es un órgano muy sensible, que reacciona con una rapidez enorme, dada la riqueza tan grande de células nerviosas que contiene, reacciona generalmente por medio de inflamaciones; comenzamos nuestro tratamiento con antisépticos, estos antisépticos cuando actúan sobre los mismos tejidos, es tal la reacción que pueden producir que llegue la pulpa a congestionarse o inflamarse en un grado tal que termine por necrosarse.

La pulpa penetra en el diente por el ápice y como este ápice es muy estrecho, resulta que la menor alteración la menor inflamación, producida por cualquier tratamiento terapéutico conduce al fracaso absoluto, por lo que se ha abandonado muchas veces el tratamiento inclinándose a la extirpación pulpar, tratamiento de éxito más inmediato. PRISWERK trataba las pulpas por medio del ácido salicílico, pero esto le producía bastantes fracasos. FISCHER no conservaba la pulpa enteramente, sino practicaba la pulpectomía, es decir, eliminaba la corona pulpar y no dejaba más que los filetes que existen en los conductos radiculares, colocaba a continuación un cristal de timol, luego un trocito de amianto y terminaba ponien-

do gutapercha para la obturación. Con este tratamiento FISCHER, llegó a conservar bastantes pulpas dentarias.

Nuestro distinguido doctor PONS, nos hablaba de estas intervenciones que consideraba solamente factibles en todos aquellos dientes en que fueran expuestas accidentalmente en una intervención operatoria desgraciada.

En cuanto a los dientes jóvenes, todos sabemos que sus pulpas se extienden bastante hacia los lados, por tanto, tan pronto como se desorienta uno con la fresa es posible producir este accidente.

Estas pulpas que no están infectadas, que no han sufrido apenas reacción son las que él considera más viables de poder conservar, aconsejando la eliminación de aquellas otras más o menos infectadas.

Otros autores opinan igual que Pons, y aconsejan que una vez que se ha entrado en la cámara pulpar, más o menos ampliamente, se lave con agua caliente el diente, al objeto de eliminar todos los detritus y sangre que haya producido la fresa o los excavadores.

Algunos aconsejan simplemente colocar una capa de cloropercha, dejar que se seque, poner una capa de gutapercha encima, y después, realizar la obturación que el profesional estime procedente.

Otros investigadores han aconsejado una serie de fórmulas, algunas de las cuales voy a leer. Por ejemplo, estas:

- | | | | | |
|--|--------------|---|------------------------|---------------|
| 1. Iodoformo | 0,05 gramos. | } | 2. Aristo | 40,00 gramos. |
| Oxido de zinc | 5,00 gramos. | | Cloroformo c. c | |
| Esencia de clavo ... | 1,00 gramos. | | | |
| Glicerina | 1,00 gramos. | | | |
| 3. Iodoformo | 0,05 gramos. | } | 4. Colodion | 10 partes. |
| Timol | 0,05 gramos. | | Creosota | 1 íd. |
| Oxido de cinc | 5,00 gramos | | Aceite de ricino | 1 íd. |
| Glicerina | C. s. | | | |
| 6. Acido fénico y aceite de clavo, a.a., 5 gramos. | | | | |
| Oxido de zinc, cantidad suficiente para una pasta espesa | | | | |

Pero estas pastas, a la larga, producen la mortificación pulpar. Existen algunas otras fórmulas a base de creosota y aceite de ricino; otras, a base de ácido fénico, esencia de clavo y óxido de cinc, en cantidad suficiente para hacer una pasta espesa, etc., etc.

El doctor JAK de Filadelfia, que se ocupó de estos tratamientos, ha intentado el tratamiento de la pulpa dentaria, con la consiguiente técnica operatoria: desinfectaba la pulpa, lavaba la cavidad y colocaba un poco de esencia de clavo impregnado en algodón; al día siguiente, colocaba una capsulita metálica de oro o plomo, y obturaba con cemento.

DAVIES, de la Universidad de Nebraska (1919), llegó a la conclusión de que dientes que habían sido desvitalizados por el arsénico y dientes cuyos canales radiculares habían sido ampliamente tratados presentaban casi todos ellos granulomas, y que, por el contrario, dientes en los que no se había intervenido con amplitud, por tener sus raíces muy estrechas, curvadas o poco visibles, generalmente no presentan reacciones apicales. Entonces, y comprendiendo que aquellos restos que quedaban de la pulpa dentaria eran útiles al diente, pues tenían cierta vitalidad, y aun podían cumplir una cierta rudimentaria función fisiológica en el diente, empezó a hacer cortes en éstos, viendo que, precisamente, en aquellos dientes que habían quedado restos pulpares, eran dientes en los que el cemento, muchas veces, había reaccionado y obturado completamente el ápice; es decir, que se habían producido fenómenos de cementosis defensiva, no de tipo infeccioso como se originan muchas veces, e incluso en los granulomas apicales. O sea, que se había producido una neoformación del cemento, obturando la raíz, y, a su vez, la raíz durante el proceso, también había segregado dentina secundaria, resolviéndose el proceso favorablemente.

Esto indujo a Davies a decidirse siempre por la pulpectomía, abandonando la idea de la conservación. La operación la realizaba con la más rigurosa asepsia. Anestesiaba localmente y quitaba la corona pulpar, y según apreciaba el tipo de destrucción existente intervenía más o menos ampliamente en los canales radiculares.

Realmente llevaba a cabo dos tipos de intervenciones: una en la que no hacía más que quitar la pulpa de la cámara, y otra en la que intervenía en los canales radiculares o en parte de ellos; cohibía la hemorragia con agua caliente, colocaba a continuación una cura de esencia de clavo fenolado, durante 24 ho-

ras, emplazando a continuación un casquillo metálico, sin que éste hiciera presión sobre la pulpa, y, finalmente, tapaba con gutapercha y con cemento.

Con respecto a estas intervenciones de conservación nosotros no creemos conveniente emplear la gutapercha. Esta, generalmente, hace un taponamiento imperfecto; sin embargo, se puede mejorar el taponamiento con gutapercha, no utilizándola como la venimos empleando, calentándola, sino colocando previamente en la cavidad, una solución de cloropercha, con lo cual el cierre es más hermético y ofrece más seguridad, ya que, en otro caso, los gérmenes y saliva penetran en los espacios que quedan entre los dientes y la gutapercha.

Una vez colocada esa cura y transcurridas 24 horas, se levanta ésta con los debidos cuidados, para evitar una contaminación y se lava la cavidad con alcohol de 50° y agua hervida, y se introduce un alambre (en el caso en que se hubiera eliminado parte de la pulpa radicular), con las debidas precauciones hasta los restos pulpares, momento que acusan los pacientes por la sensación dolorosa.

Medida la distancia, se toma una punta de gutapercha esterilizada y se coloca y rellena hasta los restos de la pulpa, pero sin hacer presión sobre esto.

En el caso de que solamente hubiera extirpado la corona pulpar, rellena esta cavidad con una pasta compuesta de escayola 96 partes y ácido fénico unas gotas, taponando con gutapercha y rellenando con cemento.

Nosotros, en los tratamientos de conservación de pulpas dentarias, hemos desechado los antisépticos, pues irritando las pulpas, nos conducen al fracaso.

En casos de pulpas expuestas empleamos un tratamiento bien sencillo: con unas ampollas de suero fisiológico con adrenalina (una gota de adrenalina por c. c.), lavamos la cámara pulpar, valiéndonos de una jeringuilla de cristal estéril (no con una pera de goma) y a una temperatura aproximadamente de 40°. De esta forma hacemos el arrastre mecánico; no irritamos la pulpa con soluciones hipertónicas ni hipotónicas, y evitamos las hemorragias (propiedad que tiene la adrenalina) y además, reducimos el volumen de la pulpa; es decir, las

que están congestionadas se descongestionan grandemente.

Una vez realizado esto, secamos con un algodón, o lo hacemos con un papel de seda fino, esterilizado con calor seco, evita que puedan quedar briznas de algodón y, además, nunca llega a lesionar la pulpa.

Preparamos a continuación una lámina de resina sintética, que calentamos ligeramente y con unos alicates se bombea, adquiriendo el tamaño y forma que deseamos.

Una de estas laminitas la colocamos procurando que los bordes no se apoyen sobre la pulpa, sino sobre los tejidos dentarios que circundan ésta; después empleamos una disolución de cloropercha blanca para que no decolore el diente; con cuidado sellamos después la capsulita y colocamos una capita más gruesa de gutapercha y finalmente se hace la obturación del tipo que deseamos.

Existen otros casos más complejos, por caries profundas, en las cuales el diente está realmente infectado. En estos casos la pulpa ha sufrido las injurias de las toxinas microbianas y de los gérmenes, y ha reaccionado. Pero a pesar de que no es ya una pulpa que pudiéramos llamar absolutamente íntegra, nosotros debemos intentar conservarla para que cumpla, sino todas las funciones, al menos parte de ellas.

En este supuesto hemos de hacer las siguientes consideraciones: O que la pulpa está completamente expuesta, porque la dentina está perforada, en cuyo caso es una pulpa que contiene gran número de gérmenes y seguramente pequeños abscesos en los ápices, o la pulpa está debajo de una capa de dentina infectada, pulpa, en fin de cuentas, infectada también.

Si esta pulpa, tan sensible, nosotros empezamos a tratarla con creosota, se producirán unos dolores muy intensos; si colocamos mechas de ácido fénico u otro antiséptico, fracasaremos también. Entonces, nosotros, lo que hacemos es anestesiar el diente y eliminar ampliamente todo el tejido patológico, y, penetrando en la cámara pulpar procuramos que la pulpa se lesione lo menos posible, en el caso de que intentemos conservar ésta. Los molares, tanto superiores como inferiores, ofrecen una cierta facilidad para estos tratamientos. En casos que el criterio clínico del operador considere desfa-

vorable la conservación de la pulpa, deberá procederse a su eliminación total o parcialmente.

En el caso que queramos conservar la pulpa coronaria, se lava la cavidad con suero fisiológico y adrenalina, colocando una mecha de eugenol, y ya sabemos que esta sustancia desinfecta y no irrita la pulpa, descongestionándola bastante.

Entonces colocamos una capsulita de resina sintética que hemos mencionado, sellamos con cloropercha y complementamos el sellado con un cemento muy líquido que colocamos con cuidado, lo dejamos que transcurran veinticuatro horas, pasadas éstas, se destapan nuevamente y entonces colocamos un algodoncito impregnado en adrenalina al milésimo y unos cristallitos de novocaína. Con esta cura obtenemos dos efectos: descongestionamos la pulpa y la anestesiarnos, haciendo que estas nuevas manipulaciones no resulten dolorosas; una vez anestesiada ésta limpiamos nuevamente y colocamos una pequeña cantidad de Dental-vacuna, sulfamida que, además, contiene sustancias lisadas de gérmenes y antivirüs y que actúa favorablemente; se repite luego las mismas operaciones de tapado, como lo hicimos anteriormente.

Esta cura se mantiene cuarenta y ocho horas. Así se repite dos o tres veces, hasta que estemos convencidos que la pulpa no reacciona patológicamente y que se ha producido su cicatrización. Entonces colocamos nuevamente la capsulita y obturamos definitivamente.

También empleamos, en el tratamiento de las pulpas dentarias, las pomadas de penicilina de la casa Leti o la de micoína del Instituto Llorente, bien líquida o en pomada, y que dan un excelente resultado, por sus propiedades bacteriostáticas.

Es conveniente también emplear en la conservación de las pulpas, tanto cuando tratamos de conservarlas íntegramente, como cuando tratamos de conservarlas parcialmente, rellenar con una pasta de esencia de almendras amargas e hidróxido de calcio. Esta esencia contiene una pequeña cantidad de ácido cianhídrico, de una acción antiséptica bien marcada, sin producir efectos irritativos, pasta que no se colocará haciendo presión, para evitar un siempre posible efecto irritativo que podría ser pernicioso para la vitalidad pulpar.

IMPORTANCIA DE LAS PARADENTOSIS, INFECCIONES PERIAPICALES Y GRANU- LOMAS EN LA PATOLOGIA GENERAL (*)

por el

Dr. Tomás Blanco Bueno

I

GENERALIDADES ACERCA DE ESTAS INFECCIONES

616.314.17-008.1] 18:616

EL papel que desempeñan en la patología general ciertas afecciones del aparato bucal, adquieren de día en día mayor importancia, debido a un estudio más meticulado del problema que nos ocupa. En este trabajo, según indica el enunciado, sólo vamos a tratar de estudiar las condiciones en que los gérmenes que existen en las paradentosis, infecciones periapicales y granulomas, producen infecciones y trastornos en las diversas partes de nuestro organismo.

No obstante, voces autorizadas y de suficiente solvencia científica reconocida, han negado y otros han puesto en duda la importancia de estos focos.

Estas opiniones han pasado por diversas alternativas, unas veces han sido los médicos los que concedieron importancia a éstos y los odontólogos no les concedieron gran atención a estos focos.

Así sucedió en el año 1910, en que HUNTER dió una serie de conferencias y publicó una serie de trabajos haciendo resaltar la importancia de las enfermedades de los dientes en la pro-

(*) Trabajo redactado por el autor en el mes de abril de 1945.

ducción de las enfermedades generales; por aquella época estaba en auge el tratamiento de canales radiculares y los odontólogos eran enemigos de esta teoría.

Pasados ya bastantes años, allá por el año 1928 ó 1929, SCHOTTMUELLER de Berlín, decía que en veintidós años de experiencia clínica en un hospital alemán, no había visto un solo caso, que se pudiera atribuir a infecciones focales de origen dentario; indicaba también, que varios pacientes suyos que fueron a los Estados Unidos los sometieron a tratamientos odontológicos y no encontraron mejoría.

MUTCH, MILLER, BODONES y BRODERICK redujeron la importancia de la infección dental en el artritisismo.

En cambio, MOOREHEAD, IRONS, PEMBERTON y ROBESON encontraron en los casos de artritisismo hasta el 89 por 100 de pacientes que tenían focos dentales.

MOOREHEAD y DUKE indican que el peligro del artritisismo teniendo focos dentarios aumenta con la edad.

El Doctor ALAN C. WOOD, en un trabajo titulado "Infección focal" y publicado en 1942 en "Am. I. of. Ophth", indica que la teoría de la infección focal tiende a eliminarse del campo de la oftamología; pero indica que el foco actúa no por medio de embolias bacterianas, sino por sensibilización o intoxicación, producida por los productos bacterianos sobre el foco secundario o por la absorción en éste de productos procedentes del foco primario, suposición basada en los trabajos de FUCH y MELLER.

No obstante, dice: "En la práctica debe suprimirse el foco primario, cuando suponga una mejoría para el estado general y cuando la enfermedad ocular considerada como una recrudescencia en el foco primario o cuando exista una marcada sensibilidad para el germen aislado en foco primario, o una agravación de la afección ocular consecutivamente a la inyección de autovacuna".

Este trabajo indica también que la extirpación de focos primarios mínimos y sin trastornos en las afecciones oculares endógenas no se tienen en cuenta en la moderna oftalmología.

Entre nosotros tenemos al Doctor TRÍAS DE BES y GIBERT-QUERALTÓ, que conceden importancia al foco primario dental.

JIMENEZ DÍAZ, en cambio, dice que no concede importancia a estos focos en la producción del reumatismo, exponiendo una estadística de quinientos casos que avalan su tesis, pero no obstante hace examen de boca.

Pero hemos de tener en cuenta que en la literatura médica, hace muchos años, se mencionaban y se citaban casos de curaciones de ciertas enfermedades, tratando los dientes o haciendo las extracciones de éstos.

Observaciones de Rush

En Norteamérica, en 1801, BENJAMÍN RUSH publicó un trabajo en el que mencionaba las curaciones de un reumatismo practicando la extracción de un diente careado; también citaba el caso de un muchacho curado de epilepsia, practicando la extracción de varias muelas careadas en el maxilar superior.

Hemos de tener en cuenta que en aquella época se desconocía la existencia de las bacterias.

Todo esto a nosotros nos hace pensar y creer de una manera absoluta en la importancia y peligros de los focos primarios dentales.

Hemos visto en nuestra vida profesional numerosos enfermos enviados por compañeros médicos, unos de Medicina general y otros dedicados a diversas especialidades, que fueron diagnosticados sus focos dentarios y que, tratados éstos, mejoraron más o menos rápidamente de sus enfermedades, desconociendo si esto se debió al tratamiento médico o al tratamiento odontológico o a ambos tratamientos.

Pero hemos de tener en cuenta que no todas las enfermedades que se atribuyen a focos primarios residen en boca, sino que es necesario también buscar el foco en amígdalas, en próstatas, ovarios, etc., etc.; a nosotros sólo nos interesa el foco dental.

El foco dentario es preciso considerarlo como elemento perturbador o infeccioso desde diversos puntos de vista.

Concepto del foco, según Billings y Rosenow

BILLINGS considera el foco como una infección primaria, confinada a un área circunscrita con manifestaciones no clínicas, pero que pueden dar condiciones patológicas a alguna otra parte de nuestro organismo por metastasis a través de la sangre y corriente linfática.

Para ROSENOW el foco primario no es solamente el portal de entrada de las bacterias, sino también el lugar donde el organismo puede adquirir las diferentes afinidades necesarias para infectar partes distantes de nuestro cuerpo.

Saprofitismo y patogenismo de las bacterias

Ciertos gérmenes viven de una manera habitual en estado de simbiosis en el ser humano.

HÖRINIG señaló que esta simbiosis se debe a la habituación filogénica y que se reproduce ontogénicamente.

La alteración de esta simbiosis hace que el germen adquiera caracteres de agresividad, transformándose en patógeno y elaborando sustancias que sensibilizan al organismo.

A su vez, el organismo reacciona produciendo otras sustancias, por el cual el germen puede ser destruido o que las sustancias perturbadoras, es decir, las sustancias sensibilizantes, queden neutralizadas, quedando el germen otra vez en un estado de saprofitismo habitual o casi habitual.

No siempre el organismo reacciona en un sentido de destrucción del germen o de neutralización de las toxinas; éste puede reaccionar, produciendo mutaciones microbianas y atenuaciones de su poder virulento, en el cual se puedan originar focos a distancia del primitivo.

Si la capacidad de reaccionar el organismo fuera prácticamente nulo, la vida del paciente corre gran peligro; entonces los hemocultivos son positivos.

Anacoresis

El organismo también puede defenderse produciendo una concentración de gérmenes, constituyendo un foco inflamatorio; tal ocurre en los abscesos peridentarios y en otras inflamaciones, cuando aun no han dado lugar a los histiocitos a la reproducción del granuloma; a este bacteriotropismo de concentración de gérmenes le dió ASCOLI el nombre de anacoresis. Estos gérmenes del foco primitivo pueden pasar a la sangre o a la linfa, produciendo anacoresis en otros puntos distantes del foco primitivo, pudiendo ser mortales por su número o por su localización y extensión.

Fenómenos alérgicos

La sensibilización del organismo por los venenos bacterianos y los productos de descomposición producidos por ellos han sido estudiados por numerosos investigadores. Para desensibilizar al organismo es conveniente practicar autovacunas y vacunaciones con los gérmenes que produjeron la sensibilización.

Entre los investigadores que han trabajado sobre las alergias microbianas y sus productos descuellan ROSSLE y sus colaboradores.

Ellos clasificaron los fenómenos alérgicos conforme exponemos en el cuadro siguiente:

Paralergia



Alergia

Hiperergia

Normergia

Anergia

Anafilaxia Inmunidad

Positiva Negativa

Idiosincrasia

La alergia, término dado por von PIRQUET en 1906-1907, en ella designa un nuevo concepto biológico; en él indica que el animal, después de una primera infección, reacciona de otro modo a sucesivas infecciones del mismo tipo.

Los fenómenos reaccionales de los tejidos frente a un antígeno no específico y al cual no estaban sensibilizados, MORO y KELLER le dieron el nombre de paralergia. Cuando el animal reacciona de una forma violenta con fenómenos inflamatorios más o menos agudos provocados por un antígeno, a este fenómeno se le denomina hiperergia.

Los fenómenos anafilácticos son aquellos estados de gran sensibilidad a la acción de un antígeno que actúa permanentemente.

Se denomina idiosincrasia a aquella cualidad especial del organismo animal por lo que éste reacciona de un modo peculiar a un antígeno determinado.

Al estado natural o provocado del organismo por el cual éste no es apto para contraer una enfermedad se le ha calificado de inmunidad.

Existe un estado o hábito por el cual las células de los tejidos crean una insensibilidad frente al antígeno que los sensibilizó. A este modo de reaccionar se le ha denominado anergia positiva.

La anergia negativa es aquella falta de reacción frente al antígeno; entonces el germen se hace intensamente patógeno, produciéndose la muerte.

Inmunización local de Besredka

El Profesor BESREDKA, del Instituto Pasteur, publicó, por el año 1923, una serie de trabajos sobre inmunidad local, trabajos que fueron bastante discutidos, principalmente por parte de los bacteriólogos; pero la confirmación clínica a sus teorías a la que él denomina inmunidad sin anticuerpos, le dieron la importancia que merece en biología animal.

El basa sus teorías en el conocido caso de inmunidad local, producido por una toxialbúmina que se extrae de las bayas

del gequiriti, que es la abrina; esta toxialbúmina tiene la propiedad de producir ulceraciones cuando se le aplica sobre la piel o la mucosa; aplicados en la conjuntiva del conejo, le produce unas lesiones más o menos intensas; si la lesión no es muy intensa, cosa que depende de la concentración de la abrina, cura sin dejar rastros; si pasado algún tiempo se le hace una nueva aplicación de abrina a la misma concentración no se produce reacción alguna, porque el animal estaba inmunizado localmente.

El niega que los denominados anticuerpos jueguen un papel importante, y considera que en las infecciones producidas por el carbunco, estados tifódicos, estreptococias y estafilococias, la inmunidad local es la que juega un papel importante.

El cita el caso de la bacteria carbuncosa, que es un germen patógeno tan grande que una sola bacteria mata al cobaya en cuarenta y ocho horas, presentando en la autopsia una grande cantidad de bacterias que se encuentra en todo su organismo.

Si se opera con técnica especial se le puede inocular al cobaya dosis elevadas, y mortales todas ellas, sin que el animal presente trastorno alguno; esto es debido a que la receptividad del cobaya reside en su piel; para ello es necesario que no se inocule en la piel ningún germen.

Pone como ejemplo que con las vacunas pasteurianas se vacuna a los animales de gran talla, pero que los animales de laboratorio, principalmente el cobaya, es difícil inmunizarle, y aduce que sólo la piel es receptible y que vacunando ésta por fricción con bactericidas de virulencia creciente o por inyección intradérmica se consigue una inmunidad que resiste una cantidad ilimitada de dosis mortales de virus carbuncoso.

Exponía también las investigaciones y experimentos con otros gérmenes, estafilococos, estreptococos, etc.

Los animales vacunados por este procedimiento no se les encuentra en su organismo aglutininas, precipitinas, sensibilicina ni ningún otro anticuerpo.

Reacciones defensivas del ápice y del granuloma

El organismo, para defenderse de la infección, cuenta con múltiples procedimientos.

Seguramente que los gérmenes que alcanzan el ápice radicular no son muy patógenos, o que el organismo cuenta con un grado de inmunidad suficiente para evitar que se produzca una osteomielitis más o menos difusa, que a su vez se podría extender a otros órganos y tejidos.

Rápidamente el organismo responde con la formación de granuloma apical, que constituirá no solamente una barrera mecánica, sino también una barrera biológica, con reacciones que tenderán a la destrucción y neutralización de las bacterias.

Estableciéndose fenómenos alérgicos locales que impedirán una generalización de las infecciones, constituyendo un mecanismo de defensa local.

También existe una defensa local, que consiste en la fistulización de los granulomas, eliminándose al exterior las bacterias y exudados de éste. Radiográficamente desaparecen las rarefacciones óseas y las sombras cuando se vacía el granuloma.

Existen granulomas sin fístulas que parecen los más inofensivos, y son precisamente los más peligrosos para la economía del ser; en algunos de estos ápices se producen cementitis con neoformaciones del cemento, que algunas veces obturan los orificios de los ápices, evitando nuevas infecciones que provengan del exterior.

Algunos granulomas tienen escasas bacterias y de poco poder patógeno, encontrándose en ellos un líquido serofibrinoso con gran cantidad de cristales de colestestina que taponan los orificios de los ápices.

Sabiendo es que la colestestina se encuentra en el suero sanguíneo en una proporción de 1,4 a 1,9 por 100, y que se le ha atribuido una acción protectora de los tegumentos de las cé-

lulas y una acción antiemolítica y una acción antitóxica; todo esto explicaría un fenómeno de defensa por parte de las células del granuloma.

Infección del granuloma

El granuloma, algunas veces no se puede defender eficazmente y se infecta, ulcerándose y destruyéndose en parte, lanzando al torrente circulatorio y linfático una gran cantidad de gérmenes y sustancias tóxicas procedentes de su metabolismo y de la descomposición de los tejidos mortificados.

Estas sustancias y los venenos bacterianos pueden actuar sobre el sistema nervioso neurovegetativo, produciendo una serie de trastornos distróficos que favorecen el estado alérgico.

Estos gérmenes, que actúan sobre los tejidos del granuloma, tienen generalmente su virulencia exaltada.

Los trabajos verificados por ROSENOW y THOMAS KOOK en la Institución Mayo, de Rochester, y los de ONAKAMURA, HEINRICH BACH, en Europa, sobre dientes cuyas raíces estaban infectadas y cuyos enfermos padecían iritis, nefritis, reumatismo, Herpes Zoster, colicestitis, etc., etc., prueban sobradamente la acción patógena de estos focos.

EL CANCER Y EL COLOR DEL PELO

En la Escuela de Medicina de la Universidad de Yale, el doctor Leonell C. Strong ha relacionado la resistencia y susceptibilidad al cáncer con el color del pelo, haciendo así una importante contribución al limitado conocimiento de los factores constitucionales que pueden producir cáncer. El doctor Strong cruzó ratones negros y pardos e inyectó a las generaciones más jóvenes metilcolantremo, una sustancia química derivada del alquitrán de hulla y productora del cáncer. Los resultados mostraron que los ratones con el pelo negro dominante tenían "una susceptibilidad al fibrosarcoma enormemente aumentada, mucho mayor que la de sus ascendientes o la de sus hermanos pardos". Al parecer, los factores que determinan la susceptibilidad al cáncer en el ratón siguen las leyes de la herencia, que determina el color del pelo y otras características heredadas. R. M. B.

per L. Cas. dl. Méd., 70: X, 1946.

IMPORTANCIA DE LAS PARADENTOSIS, INFECCIONES PERIAPICALES Y GRANU- LOMAS EN LA PATOLOGIA GENERAL (*)

por el

Dr. Tomás Blanco Bueno

II

FLORA BACTERIANA DEL FOCO

616.314.17-008.1]18:616

LA flora microbiana predominante son los estreptococos del tipo verde, encontrándose también el s. mitior, s. salivarius y el s. fecalis, estos gérmenes se caracterizan por un escaso poder patógeno.

El s. hemolítico, el s. viridans, s. piógeno albus y aureus, el bacilo fusiforme y el neumococo, que son bastante patógenos, pueden encontrarse en los abscesos periapicales y en las paradentosis. También en esta última afección suelen encontrarse gérmenes difteroides, anaerobios, espirilos, amebas, etc., etc.

La escuela americana, representada en estos trabajos por Rosenow, atribuye a los gérmenes en determinadas condiciones y a sus toxinas una acción selectiva sobre determinados tejidos y órganos.

Entre los numerosos casos citados por George Kadbler del departamento dental de Brooklyn, sobre experimentos realizados por Rosenow, citaremos dos historias clínicas:

En una de ellas se trataba de una mujer de 53 años de edad, que padecía desde hacía 20 una artritis y miositis

(*) Véase nuestro número de marzo.

crónica; la enferma manifestó que la enfermedad la empezó con dolores en la espinilla, mejorándose temporalmente con paños calientes; posteriormente se la presentaron dolores y rigidez en las rodillas, dijo que también había tenido dolores en maxilares y dientes. Una vacuna preparada con estreptococos la aliviaron, pero también de una manera temporal.

El exámen radiográfico acusó abscesos en los molares superiores e inferiores; estos dientes, así como sus tonsilas, fueron eliminados, encontrando la enferma una marcada mejoría.

Experimentos de Rosenow

Rosenow, con los gérmenes obtenidos de estas piezas y cuyos gérmenes eran estreptococos viridans y hemolítico y numerosos catarralis; estos gérmenes fueron inyectados a conejos, produciéndose en estos animales grandes áreas hemorrágicas en el promontorio de la tuberosidad de la tibia izquierda y ligeras lesiones en ambas rodillas, y también hemorragias en los músculos y tendones alrededor de las articulaciones de la cadera y un número de líneas blancuzcas en los músculos del pecho y diafragma.

El caso segundo era el de una mujer de 57 años, que padecía una mielitis transversal; la exploración bucal acusó una marcada piorrea, con siete dientes movedizos y con supuración, igualmente tenía infectadas las tonsilas.

Después de verificadas las extracciones y eliminadas las tonsilas, los síntomas habían desaparecido. Fueron inoculados con este material 21 animales de experimentación; el 50 por 100 de éstos, desarrollaron lesiones en meninges, 14 de los animales restantes presentaron lesiones en médula espinal, con parálisis parcial que empezaron en las extremidades posteriores, y continuaron en las anteriores en 8 de los restantes animales.

Las lesiones de los cordones espinales consistieron en

hemorragias de la sustancia gris y blanca, con infiltración de leucocitos hacia las meninges y vasos que la rodean.

Transmutación de los gérmenes

Las características biológicas de ciertos gérmenes puede variar notablemente haciendo que éstos sean más o menos patógenos.

Estas variaciones están relacionadas con diversos factores. Los trabajos de Kuczinski y Wolff, sobre la atenuación de estreptococos hemolíticos en viridans por pases en el ratón blanco y los trabajos de Cibert-Queraltó transformando el estreptococo viridans en hemolítico, son muy interesantes.

Rosenow, mediante técnicas adecuadas, consiguió la transmutación de grupos de neumococos y estreptococos en hemolíticos y viridans, demostrando que las características generales de los gérmenes que se les puede hacer variar por un suministro de oxígeno y adquirir éstos además un poder patógeno especial sobre el miocardio y el endocardio.

La electricidad también puede influir en éstas mutaciones; así Pesch y Becker, consiguieron transformar un estreptococo viridans de un granuloma en un hemolítico, altamente patógeno, por medio de radiaciones de alta frecuencia.

Marjenrath y sus colaboradores consiguieron también transformar el hemolítico en viridans.

Clínicamente estas variaciones de virulencia de los gérmenes, las observamos los odontólogos con alguna frecuencia y en unos pacientes más que en otros. Al abrir las cavidades de ciertos dientes se producen inflamaciones más o menos agudas, estas inflamaciones han sido achacadas a que pasaban a través del ápice radicular sustancias tóxicas y microbianas de los conductos radiculares. Pasadas 24 ó 48 horas la inflamación desaparece completa o casi completamente.

Nosotros creemos que estas reacciones la mayoría de las veces no es debida al hecho explicado anteriormente, sino a exaltación de virulencia de los gérmenes al abrir la cavidad y dar entrada a los gérmenes, pues hemos visto producirse estas inflamaciones simplemente con abrir la cavidad y en dientes que no presentaban reacción inflamatoria alguna previamente.

Ciertos investigadores como Schnitzor y Munzter consideran que las mutaciones son debidas a cambios del poder patógeno.

Las mutaciones son más fáciles, cuando el germen es menos patógeno.

Para ciertos investigadores, el germen siempre es el mismo, pero adaptados a diversos medios estas razas adquieren un carácter u otro de manera temporal.

Gibert-Queraltó, indica que seguramente el estreptococo puede adoptar una fase de virus filtrable, siendo el estreptococo una fase visible.

Acciones microbianas

Los gérmenes no siempre actúan solos, sino que constituyen algunas veces simbiosis, con otros gérmenes que les hace más patógenos, aunque también puede suceder lo contrario, así nosotros consideramos que el estreptococo y estafilococo, se asocian a virus filtrables; es de todos conocido el poder patógeno de la asociación fusi-espirilar de Vicent.

Estas asociaciones microbianas tendrían una cierta preferencia sobre determinados tejidos.

Los gérmenes anaerobios también pueden asociarse a otros gérmenes y haciendo que éstos sean más agresivos.

Los virus filtrables, tienen una marcadísima predilección por los tejidos ectodérmicos en general, piel, mucosas, sistema nervioso, lo que explicarían el aumento del poder patógeno cuando se asocian a otros gérmenes.

Diagnóstico de los focos dentarios causantes de alteraciones patológicas

Es muy corriente que se le presente al estomatólogo y al médico el problema de conocer si el foco primario dental es el causante de las alteraciones patológicas que presenta el paciente.

Conocido es el hecho de que después de hacer la extracción de alguna o algunas piezas dentarias que presentan granulomas apicales o alteraciones patológicas en sus ligamentos alveolo-dentarios o durante o después del tratamiento de dientes, cuyos canales están infectados, que algunos pacientes ofrezcan síntomas de otras alteraciones más o menos graves en otras partes de su organismo, muy poco tiempo después de haber verificado las anteriores intervenciones.

Estas alteraciones casi puede afirmarse que no cabe la menor duda que son de origen dentario y que el organismo presenta una gran sensibilización a estos gérmenes del foco dentario.

Pero existen otros enfermos, que el médico nos envía para que diagnostiquemos los focos dentarios patológicos.

La exploración visual y la táctil ya nos indica si el enfermo padece en sus muelas del juicio alteraciones patológicas, cuando estas lesiones son visibles, si sus dientes empastados tienen fístulas, si existen raíces, si algunas piezas dentarias está afectas de periodontitis y si padece el enfermo de paradentosis, etc., etc.

La exploración radiológica juega un papel importante; ella nos indica las raíces y piezas dentarias que pueden estar impactados, granulomas apicales, osteítis condensantes y rarefacientes.

Existen dientes con granulomas pequeños que dan una imagen radiográfica negativa.

Estos focos dentarios han podido existir durante años y años, sin producir aparentemente o realmente ningún tras-

torno patológico, pero en cambio en la disposición reactiva del individuo o mutaciones patógenas de los gérmenes, principalmente en los estafilococos y estreptococos, pueden exacerbar su agresividad.

Con todos estos datos no podemos asegurar que el foco dentario sea el causante de las alteraciones patológicas.

Es preciso hacer un hemocultivo, éste en la mayoría de los casos es negativo, generalmente es positivo cuando la enfermedad es grave.

Si fuera positivo, es preciso contactarle con los obtenidos del foco dentario para ver si son análogos.

Si el hemocultivo es negativo repetidamente, conforme propuso Bazi y por el método de Noel Fressingr, se pueden hacer unos microleocultivos, los cuales son positivos en muchos casos en que los hemocultivos son negativos.

Cuando estos resultados sigan siendo negativos y persista la sospecha, por no encontrarse otro foco en el organismo al cual atribuir la enfermedad, como son las sinusitis frontales y maxilares, amígdalas, próstata, ovarios, etc., etc., deberán recogerse los exudados de los dientes paradentósicos, y en los dientes granulomatosos se anestesiarán, y en las debidas y más rigurosas condiciones asépticas para evitar contaminaciones se practicarán unas punciones exploratrices en dirección a los ápices; con el producto recogido se harán unas culturas, éstas una vez desarrolladas y convenientemente diluídas conforme hizo Rosenow, se inyectarán a una serie de animales de experimentación, y conforme hemos visto en las dos historias clínicas que hemos expuesto en cuartillas anteriores, en las que se demuestra una cierta afinidad con los tejidos, reproduciendo enfermedades hasta cierto punto análogas a las que padecía el paciente, por asentar estas enfermedades en tejidos que tienen un mismo origen embriológico.

Acción séptima de los focos dentarios

Los focos dentarios en general no solamente pueden obrar por medio de sus toxinas y endotoxinas, también pueden obrar por la acción tóxica de las sustancias procedentes de dichos focos y debido a la desintegración de los elementos de que está constituido éste, estas sustancias también pueden tener una acción selectiva sobre ciertos tejidos, pudiendo obrar también sobre el sistema nervioso neuro-vegetativo, el cual a su vez produciría alteraciones humorales y hormonales.

Selmi en 1885 descubrió y dió a conocer una sustancia procedente de la descomposición de las albúminas y de un alto poder tóxico; a esta sustancia la denominó ptomaina; en los canales radiculares improcedentes de la descomposición pulpar se encuentran estas sustancias que pueden pasar con facilidad al espacio periapical.

La inyección de filtrados de productos obtenidos del foco dentario también pudiera ayudarnos a confirmar el origen de la afección.

Los espiroquetos que se encuentran constantemente en las paradentosis, como son el espiroquete dentalis y el de Vincent parece ser tiene una influencia en el desarrollo de ciertas fibrosis y alguna que otra alteración, lo que explicaría el éxito de ciertas sales halógenas como son los bromuros y los yoduros, que no solamente actúan sobre los espirilos, sino también sobre ciertos virus filtrables.

Tratamiento de los focos origen dental

Los granulomas apicales deberán tratarse abriendo nuevamente el diente cuando éste esté empastado, limpiando y esterilizando los canales radiculares y continizando el granuloma por procedimientos químicos, como son el ácido fénico, el ácido tricloroacético, o por medio del galva-

nocauterio, electrocoagulación, apicectomía o practicando sencillamente la reimplantación de la pieza dentaria; los dientes y raíces que no puedan cumplir su función fisiológica en cuanto respecta a la masticación deberán ser extraídos; estas extracciones si son varias nunca deberán hacerse muy seguidas, sino dejar pasar varios días de extracción a extracción para evitar la exacerbación de los focos secundarios, conforme indicamos anteriormente.

Las paradentosis deberán tratarse inmovilizando los dientes, limpiando y cauterizando las bolsas piorreicas; también será conveniente el tratarlas con oxígeno y ozono o ambos combinados, sin dejar de atender los factores carenciales.

Las paradentosis como foco de infección

Existe un período de inflamación de los ligamentos alveolodentarios de varios dientes que constituyen el primer estadio de las paradentosis.

Esta inflamación, que suele ser ligera y a la cual ni el paciente ni el odontólogo prestan gran atención generalmente, constituye la primera defensa del organismo contra la infección y que pasa posteriormente a ser más o menos crónica; ésta es la fase más interesante de la enfermedad, pues con un tratamiento adecuado entonces es cuando se puede hacer abortar ésta, desensibilizando al organismo y corrigiendo los estados carenciales.

En fases posteriores con destrucción de ligamentos, formación de bolsas, osteitis, etc., etc., es cuando el organismo está más expuesto a infecciones que repercutirán más o menos gravemente sobre nuestra economía.

La paradentosis se la puede considerar como un foco abierto, lo que explica que su poder patógeno no sea mucho más grave que lo suele ser habitualmente. Pero no obstante y en determinados casos, como son la edad, alimentación deficiente o carencial o ambas, taras patoló-

gicas, herencia, alteraciones en las reacciones de los tejidos o de sus humores, constituyen un grave peligro para la salud del individuo.

El foco dental como foco primario

Los focos dentales o focos primarios, como hemos visto, pueden actuar sensibilizando al organismo por medio de sus toxinas y por medio de sus productos sépticos; también pueden actuar los gérmenes por metástasis.

Estos focos son de una gran importancia teniendo en cuenta que el 50 por 100 de los dientes desvitalizados según algunos investigadores presentan granulomas en las raíces, parece ser que este porcentaje es del 93 por 100.

Enfermedades atribuídas a los focos dentales

Bearker hizo la siguiente clasificación de enfermedades atribuídas a los focos dentarios.

Primero. Enfermedades del sistema locomotor: Infección artrítica.—Osteoartritis hipertrófica.—Osteomielitis. Miositis y fibrositis.

Segundo. Enfermedades del aparato respiratorio: Laringitis.—Neumonía.—Tonsilas infectadas.—Pleuritis.

Tercero. Enfermedades del aparato circulatorio: Endocarditis.—Pericarditis.—Miocarditis.—Irregularidades cardíacas.—Hipertensión arterial.—Arterioesclerosis.—Angina de pecho.

Cuarto. Enfermedades del aparato hematopoyético y de la sangre: Anemia primaria y secundaria.—Enfermedad de Hodgkin's.—Enfermedad séptica general.

Quinto. Enfermedad del aparato digestivo: Aquilia gástrica y diversas formas de gastritis.—Posible relación de la úlcera gástrica y duodenal.—Hepatitis y pancreatitis.

Sexto. Enfermedades del aparato urogenital: Nefritis.—Pielitis.—Metritis.—Cistitis.

Séptimo. Enfermedades del sistema nervioso y de los ojos.—Neuralgias periféricas.—Neurastenia.—Iritis.

Octavo. Enfermedades endocrinas y de la nutrición: Posible relación entre los focos dentarios y el hipertiroidismo.—Desnutrición.—También establecen una posible relación entre ciertas enfermedades cutáneas.

Ya Hunter en 1901, expuso la teoría de que la anemia perniciosa también podía ser debida a la infección del aparato digestivo de una manera continuada.

Gardner considera que existe una relación entre los focos dentarios y ciertas enfermedades, pero estima que es muy difícil establecer esta relación; ciertos eritemas nudosos origen. También expone que en la clínica Mayo, los enfermos de reumatismo se benefician según estadísticas en un 50 por 100, cuando se hace las extracciones de ciertos dientes infectados.

En las colitis ulcerosas crónicas, achaca al médico una cierta responsabilidad por no hacer los tratamientos oportunos de boca.

También considera que ciertas osteomielitis, espondilitis, flebitis, pulsitis y sinusitis crónicas son de este origen.

Pemberton, en 400 casos de soldados que padecían artritis, se curaron 184 pacientes, o sea el 46 por 100, eliminando los focos dentarios que habían sido demostrados radiológicamente.

Maczar, de Budapest, considera que los focos dentales tienen un interés grande para el médico y que hay que tener mucho cuidado con ellos, porque muchas veces tienen consecuencias mortales inesperadas, y que en determinados casos se le pudiera hacer responsable moral y financieramente al médico.

Según este autor, el 80 por 100 de los casos de muerte por enfermos de origen dental, ocurren en pacientes que han sido operados de la muela del juicio.

Se ha observado un aumento de enfermos del corazón

principalmente endocarditis; nosotros consideramos, que muy bien pudiera ser motivado por la gran cantidad de desvitalizaciones que actualmente se practican, con objeto de salvar las piezas dentarias y para la colocación de prótesis, principalmente puentes, sin negar que las guerras y las revoluciones con sus sobresaltos y miserias pudieran contribuir predisponiendo el terreno a estas infecciones procedentes del foco dental primario.

Nosotros consideramos que los pacientes que tienen dientes desvitalizados debieran someterse a exámenes periódicos, aproximadamente de 3 a 5 años, para hacer el diagnóstico de los granulomas apicales, si éstos existieran, y hacerles el oportuno tratamiento.

Importancia social de los focos dentarios

Es la muerte el resultado o fase final de un proceso biológico que el hombre no puede evitar; además biológicamente es necesario, pero es también humano y necesario disfrutar de una vida sana y prolongarlo dentro de los mayores límites biológicos posibles.

Con la edad se van produciendo unas series de alteraciones humorales, que equivalen a una alteración de la constitución química del ser; estas alteraciones obran sobre los tejidos, y a su vez, éstos obran sobre los humores.

El peligro del foco dentario aumenta con la edad.

El diagnóstico y tratamiento de los focos dentarios es de capital importancia, como hemos visto para evitar una serie de enfermedades.

Social y económicamente se producen una serie de trastornos y pérdidas representados por jornales, disminución de producción, gastos de hospitales, asilos, etc., que si se pudieran evaluar, sorprenderían notablemente sus resultados.

Hyott de la Metropolitan Life Insurance Company, hizo en 1933, 2787 radiografías de dientes sin pulpa y en-

contró una gran cantidad de lesiones de raíces dentarias, pero estos resultados no estaban acompañados de comparaciones con historias clínicas.

Sería, por lo tanto, muy importante establecer esta relación por medio de diagramas en relación con la edad, profesiones, sexo, etc., etc., al objeto de poder hacer una campaña eficaz y útil que beneficiara grandemente a nuestra economía.

Neira, Martín David

Una molar como cuerpo extraño de un bronquio, por el Prof. ALBERTO WIEDERHOLD y Dres. M. NEIRA y J. OTTE.—*Revist. Chilena de Pedtría* novb. 1945; per *Act. Ped. Esp.*, pág. 1.106, 1946.

Llega a nosotros un enfermito de siete años con un diagnóstico de tuberculosis de reinfección. El examen clínico nos mostraba un niño pálido, con escasos estertores en base de pulmón derecho y escasa disminución del murmullo vesicular en esa región. El niño tosía con bastante secreción y cierta ronquera. Mantoux negativo. Baciloscopia negativa, demostrándose bastante secreción purulenta en el estómago. La radioscopia hacía pensar en una adenopatía hilar bilateral. Practicada una radiografía, pudimos precisar el diagnóstico, ya que se observaba una imagen correspondiente a un diente, situada en la raíz del bronquio inferior derecho, pudiéndose también apreciar bronquiectasias secundarias a infección bronquial por cuerpo extraño y una pequeña adherencia pleuro diafragmática derecha.

Como por la broncoscopia realizada por la boca no pudo verse el diente, hubo necesidad de proceder a la traqueotomía, con objeto de acercar el broncoscopio al sitio bronquial afectado. Aun así, fué difícil ver el molar, y la extracción resultó muy laboriosa.

Después de la extracción, la familia recordó que unos días antes de practicar al enfermo una amigdalectomía y adenoidectomía, el niño les mostró el molar movable, por hallarse cambiando la dentición. Probablemente, durante la anestesia el molar se desprendió y fué aspirado por el enfermo.

El caso lo consideramos como enseñanza muy útil. Debe revisarse cuidadosamente la dentadura de todo niño que vaya a ser sometido a una anestesia general, para evitar hechos tan desagradables como el descrito.

* PUENTES DE SUBSTANCIAS TERMOPLASTICAS REFORZADOS

por el

Dr. Tomás Blanco Bueno

EL empleo de substancias termoplásticas en prótesis dental, se ha generalizado en estos últimos años de una forma bastante abundante, pero este empleo ha producido una serie de fracasos, principalmente en lo que concierne a los puentes, que han hecho que algunos profesionales, temerosos de que su reputación profesional se resienta, casi han abando-

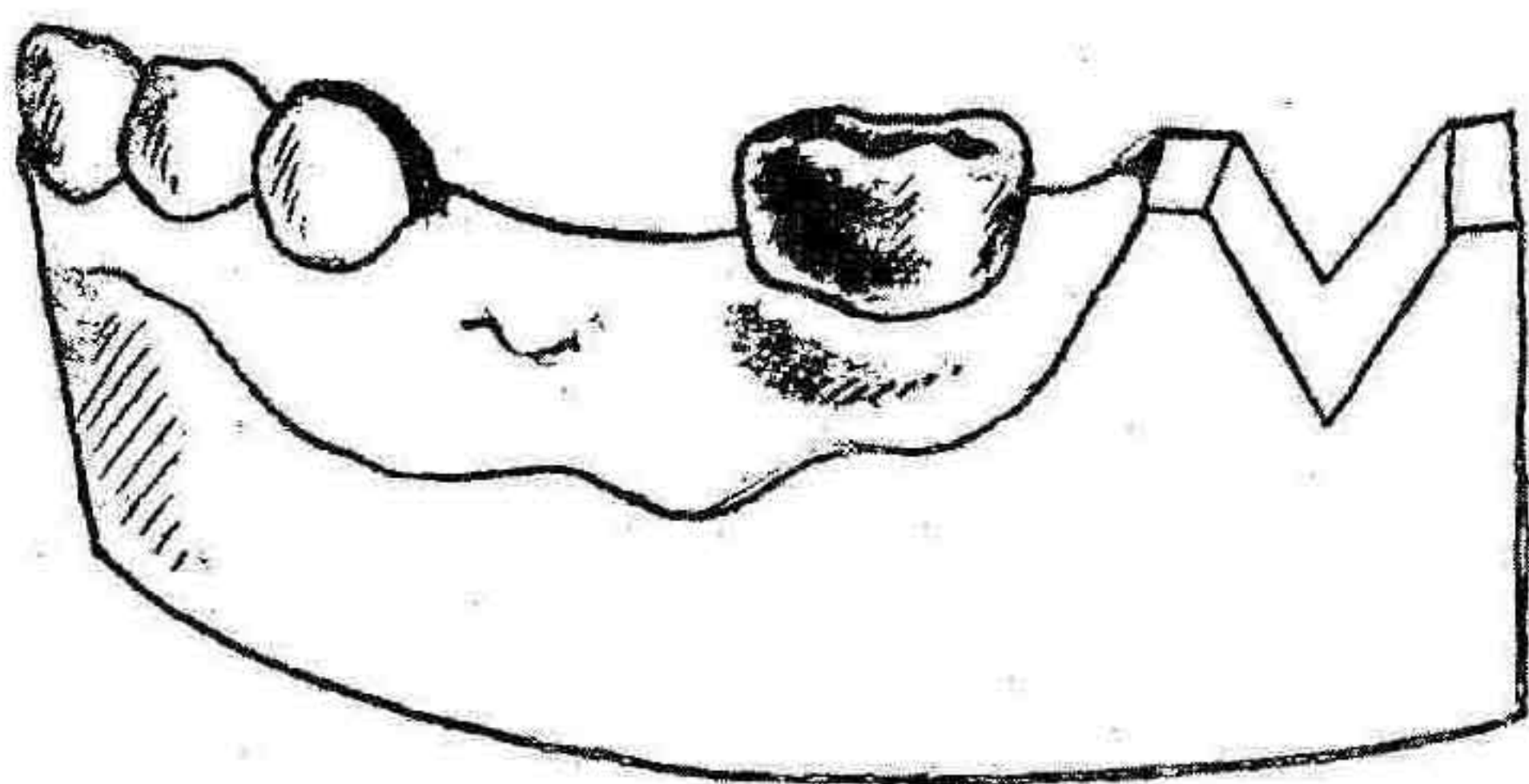


Figura 1.—La corona en el molar y un tres-cuartos en el camino, en su posición y preparado el trabajo para hacer el puente.

nado por completo el empleo de este material, para el fin que nos ocupa.

Ya en un trabajo que publicamos en la Revista "Prótesis", en el año 1933 sobre resina sintética, y aunque entonces no sospechábamos que se pudieran emplear en la construcción de puentes, ya nosotros exponíamos nuestros temores acerca de la fragilidad de estas substancias en la construcción de aparatos bucales.

Si este material ha adquirido un gran desarrollo, se debe, en parte, por un lado a su bello aspecto estético, por otro a

la falta de metales preciosos, pues este material es un gran economizador de éstos, y también a que los metales sustitutos de los metales preciosos, como son el acero inoxidable,

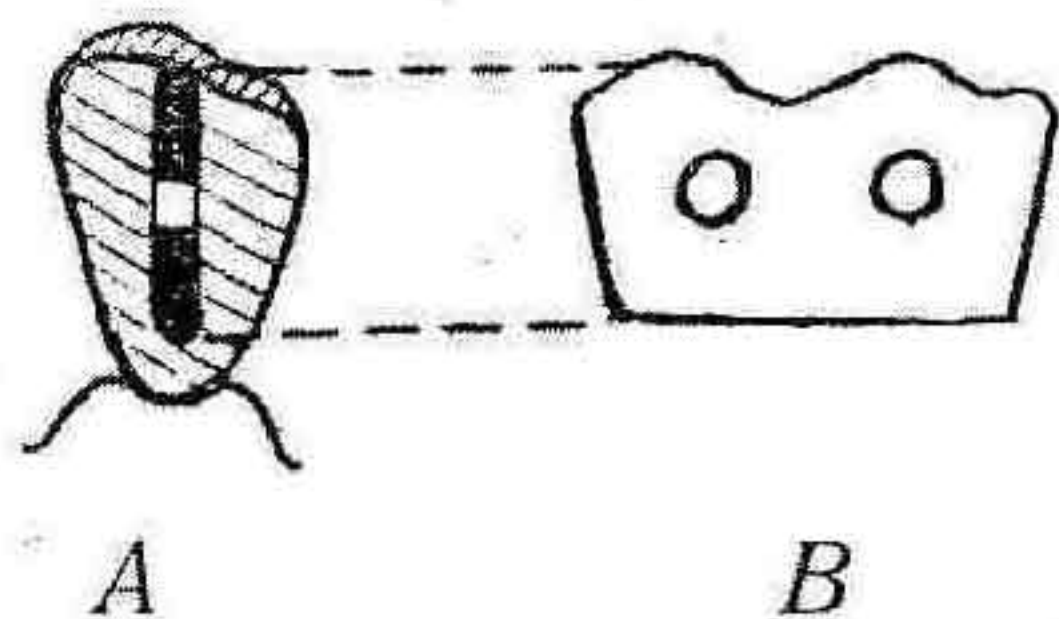


Figura 2.—Corte o sección del puente: A. Corte transversal. B. Corte longitudinal.

no reúnen ciertas características de blandura para poderse trabajar en boca de una forma completamente eficiente, sin negar que hoy se ejecutan bellos trabajos con este material que honran a los protésicos que los ejecutan, otros metales que pudiera emplearse en boca, como son los bronce de alu-

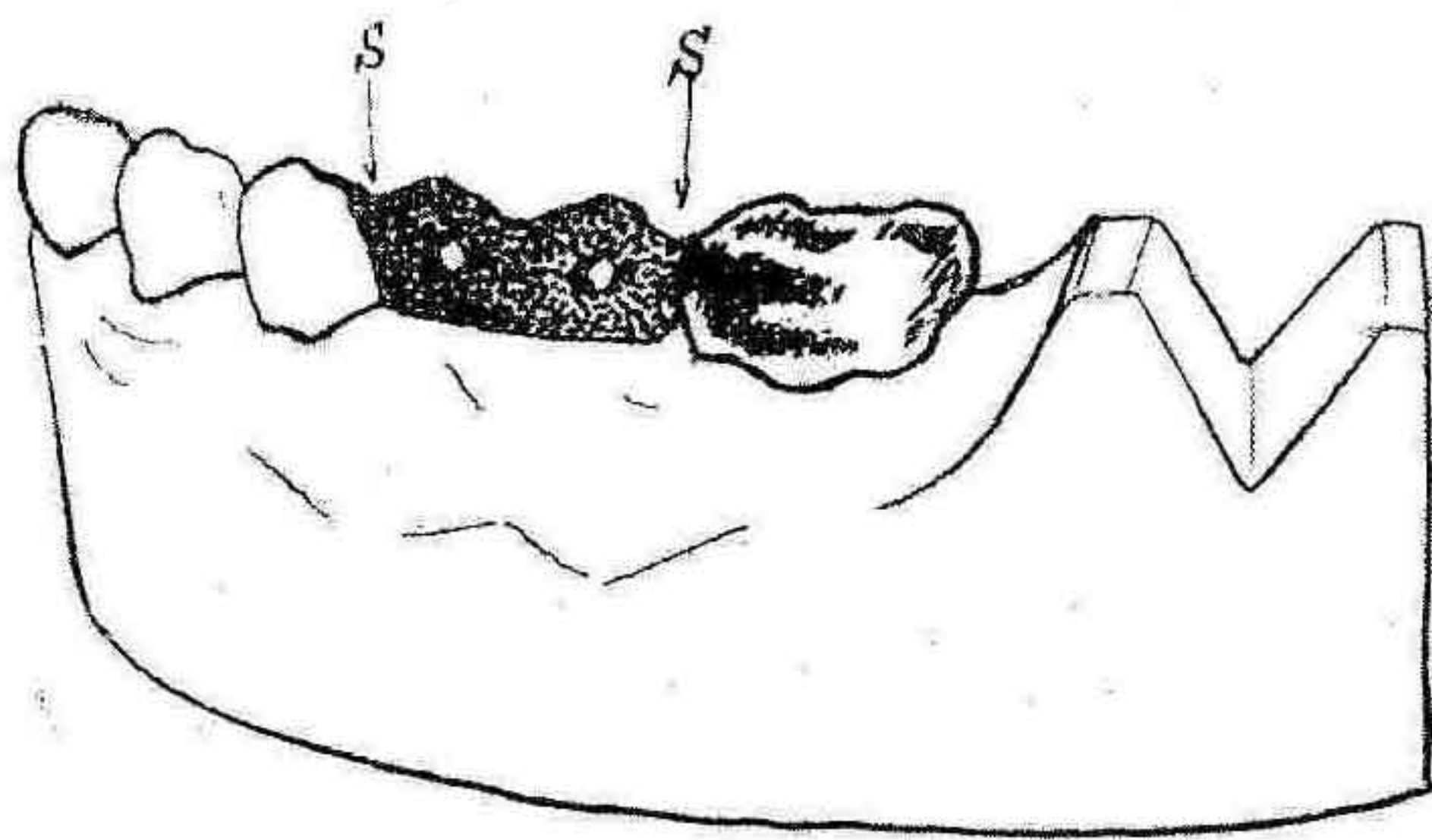


Figura 3.—El puente S S, en posición con las coronas pilares.

minio con aleaciones de antimonio, tienen propiedades tóxicas, sobre este interesante tema pueden consultar el capítulo cuarto del tratado de metalurgia dental, publicado por nosotros.

Lo que sí hemos de afirmar hoy como pronóstico, es que estos trabajos hacen que los odontólogos y los pacientes se encariñen con este tipo de aparatos y al término de la guerra surja una verdadera resurrección de los trabajos de cerámica.

dental. Y expuesto todo esto a manera de preámbulo, vamos a entrar en materia.

El puente que exponemos en este artículo por medio de dibujos, está proyectado para ser empleado desde un canino a molar; como es lógico, también puede contruirse desde bi-cúspide a molar, bien sean con coronas completas o con coronas de tres cuartos de Tinker.

La figura primera nos muestra un modelo en cuyo canino hemos construido una corona Tinker, en el molar hemos construido una corona de oro.

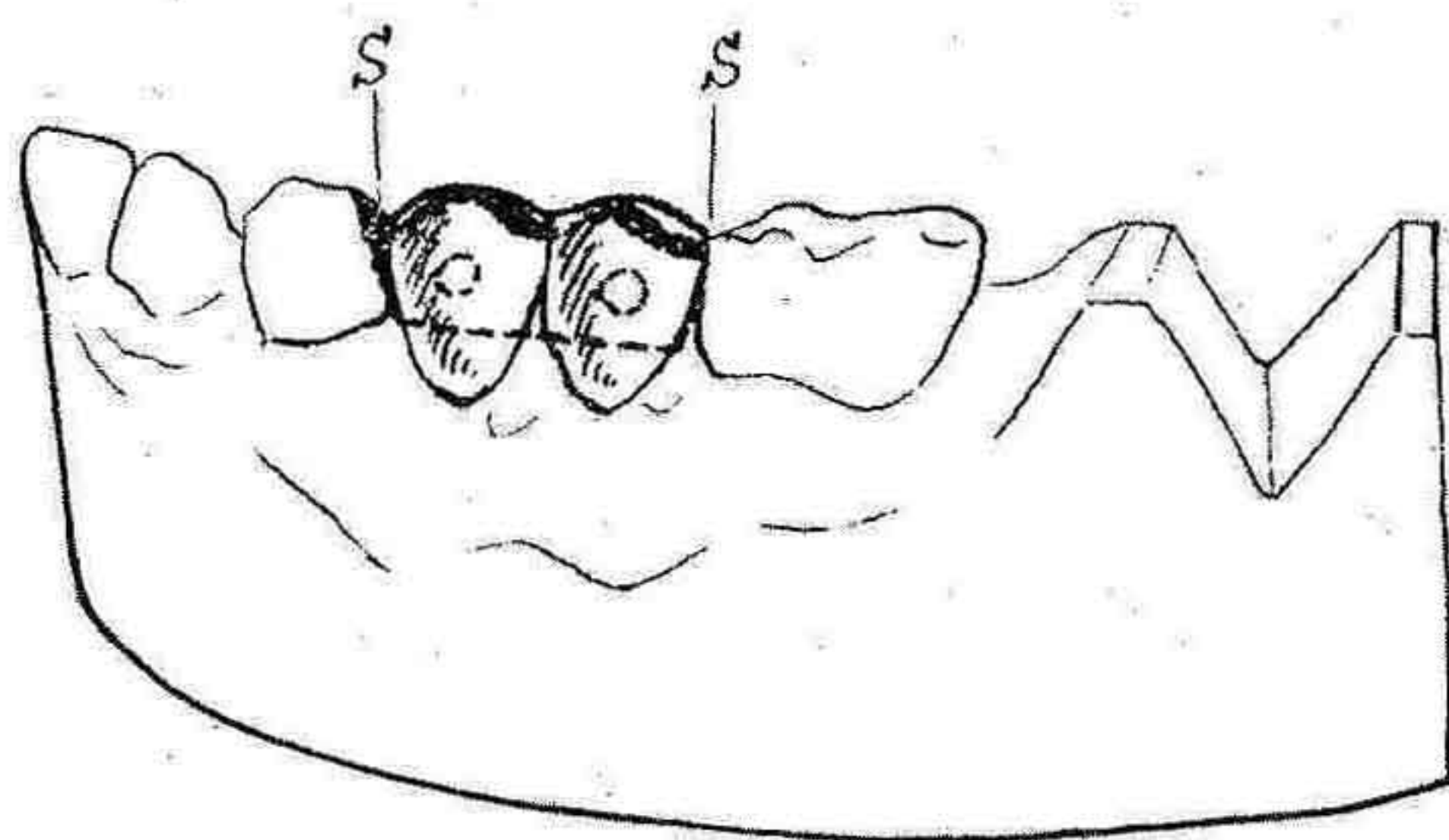


Figura 4.—Representación del refuerzo metálico con la reproducción anatómica de los dientes.

Este puente para evitar las rupturas de los materiales termosplásticos, lleva sus caras triturantes en oro, con un refuerzo soldado verticalmente a dichas coronas, conforme indica la figura 2, dando este refuerzo vertical una gran resistencia a la flexión de las caras triturantes y por lo tanto, evitando que se fracturen los materiales termosplásticos. Las caras triturantes no es indispensable que sean de oro de 22 quilates, sino que pueden emplearse de 18 y aun de 16 quilates, con tal de que tengan ciertas características de inoxidabilidad, en nuestro tratado de metalurgia dental, damos algunas fórmulas, principalmente en que entra aleado el níquel y que por su gran resistencia da excelente resultado y de refuerzo también pueden emplearse algunas de las aleaciones que exponemos en el capítulo XI de la mencionada obra.

En el dibujo hecho en sentido transversal al de la pieza,

puede apreciarse claramente la parte ocupada por la armadura metálica y la substancia termosplástica (figura 2).

En el grabado (figura 3), puede verse claramente como ha de quedar soldada la armadura a las coronas, señalándose con una S los puntos de la soldadura.

El dibujo (figura 4), señala cómo ha de quedar la armadura metálica recubierta de cera para proceder a su encoquilla-

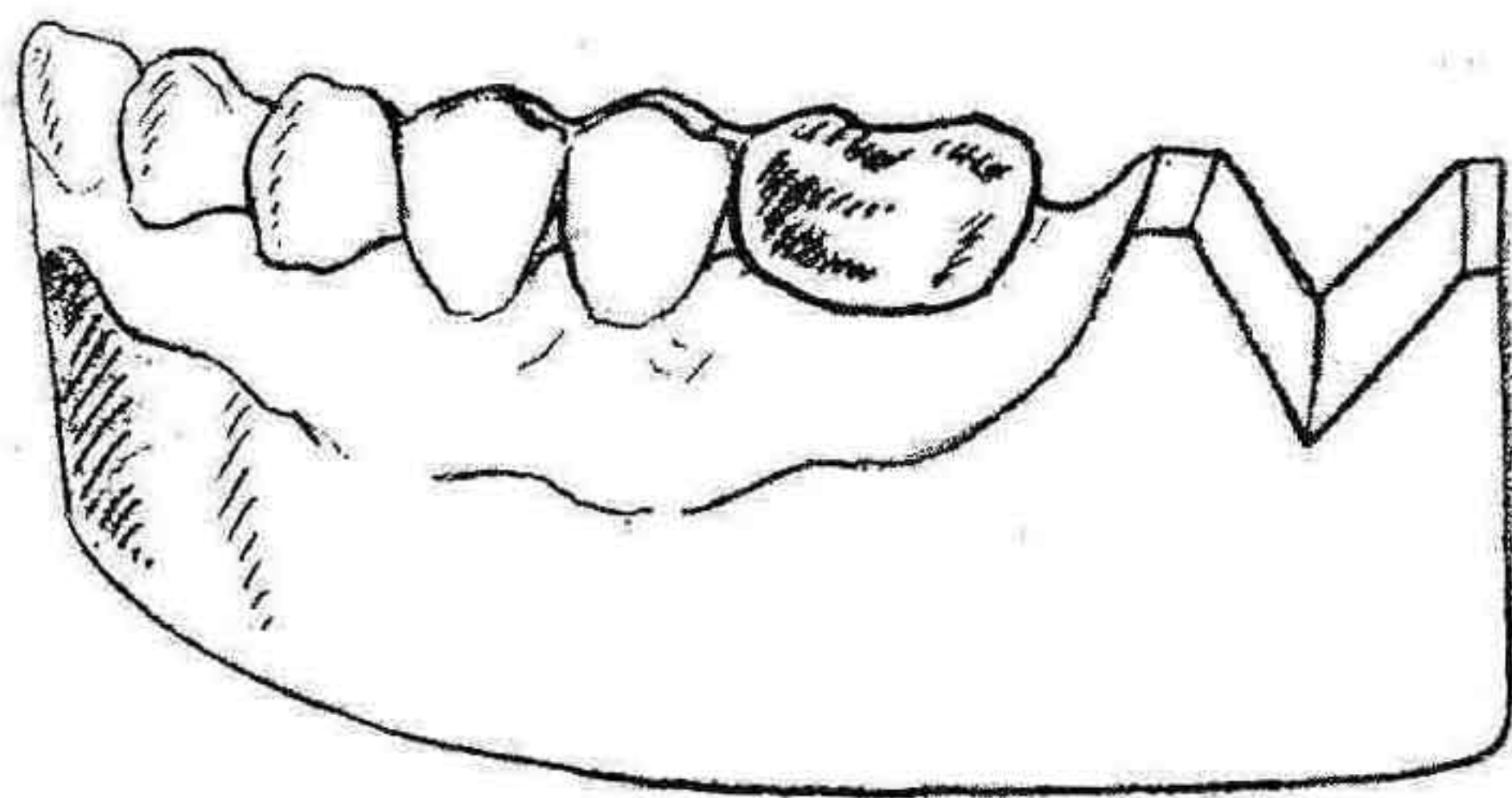


Figura 5.—El puente concluído dispuesto para su fijación en la boca.

miento; en este caso la cera está dibujada como si fuera transparente, para una mejor comprensión del trabajo.

También hemos de señalar que estas piezas deben encoquillarse de forma que la cara triturante y los lados vestibular y lingual, quede completamente tapado por la escayola, quedando la parte que corresponde a la mucosa bucal mirando al contra-molde, pues de esta forma es más fácil introducir la substancia termosplástica entre los dos lados del refuerzo.

Y la figura 5 nos muestra el aspecto que debe tener el puente una vez terminado.

Sólo nos resta indicar que estos puentes resultan muy estéticos, fuertes y que se emplean en su construcción una escasa cantidad de oro, quitándonos el engorro de las repeticiones y solucionándonos también el problema actual de la escasez de porcelana de colores y formas adecuadas.