

Toda la correspondencia a JORGE JUAN, 39 - Madrid - 1

★ Revista ★ de ★
la ★ Boca ★
de ★ Medicina ★
★
*ODONTO-
IATRIA*

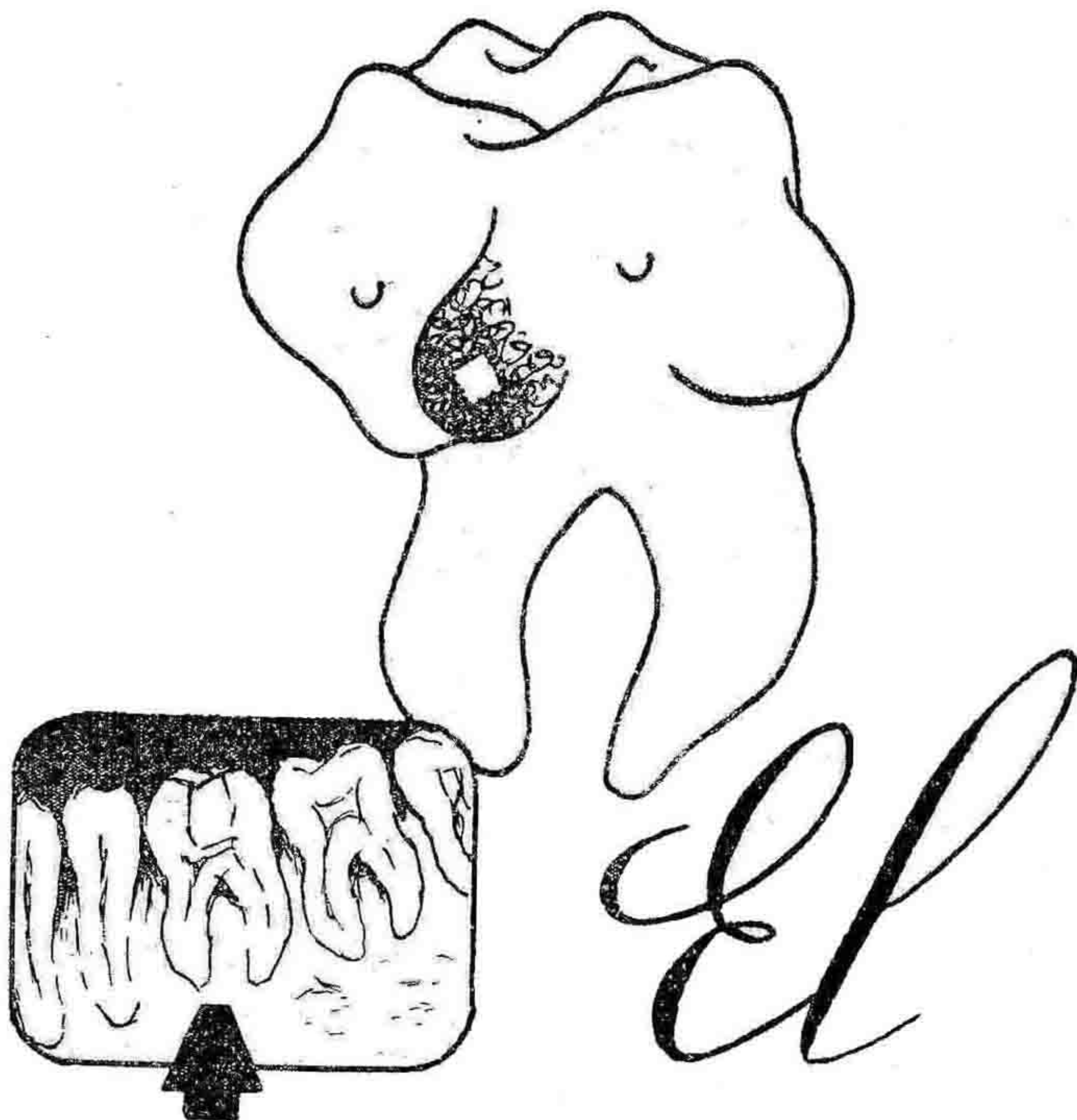


★ En Madrid ★

Vol. XVII

Núm. 202 (10)

MCMLX



Calmanete Vitaminado



facilitará a Vd. la intervención dental
si el paciente toma una pastilla antes y
otra media hora después de efectuada



Laboratorio Pérez Giménez

ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

de la Asociación de la Prensa Médica Española

Dirección y Administración: JORGE JUAN, 39

Madrid (1) - España



COLABORADORES

Alava: Buesa Buesa. *Asturias*: Campo del Castillo, Meré Meré, Muñiz Toca. *Baleares*: Forteza Forteza. *Barcelona*: Amell Sanz, Prof. Beltrán Codina, Martínez Sardá, Serraller Carral. *Ciudad Real*: Herrero Vior. *Coruña*: Campos Bértolo. *Guadalajara*: Cardona Sabater, Vicente Argüelles. *Guipúzcoa*: Ribera Sanchiz. *Jaén*: Peñas Bellón. *Madrid*: Prof. Alonso Jiménez, Arias Vallejo, Prof. Armijo Valenzuela, Prof. Blanco Bueno, Blanco Flórez, Profesor Bethancourt, Prof. Calvo Martínez, Prof. Cosin García, Escudero Tellechea, Fernández Cabrera, Prof. Fernández Coello de Portufal, Prof. Fonseca Llamado, García Ballesteros, Prof. García Bellido, Prof. García Tapia (†), Prof. García de Uña, Prof. Garrido Lestache, Gimena Mañas, Gómez Comes, Prof. Gómez Oliveros, Góngora Durán, González Ruano, Guzmán Seseña, Huarte Mendicoa, Prof. Larregla Nogueras (†), Prof. Losada Agosti, Lozano Peralías, Prof. Luis de Cuenca, Macorra de la Revilla, Prof. Marañón Astudillo, Prof. Marcos Gómez (†), Martínez Gil (†), Marzán Castrillo, Prof. Minguijón Adrián, Morana Jiménez, Muñoyerro Pretel, Prof. Olguera González, Pérez González, Planas Casanova, Poyales Ureña, Río López, Prof. Ruiz Esquiú, Sáenz de Pipaón Tejada, Sánchez Galindo, Prof. Sánchez Rodríguez, Schermant Waldberg, Subirana Rodríguez, Prof. Suils Pérez, Prof. Ustasum, Vallejo Nájera, Vidaurreta Aparicio, Prof. Zabala Rubio. *Murcia*: Pascual Murcia (†). *Santander*: Bustamante, Díaz López, Ruiz Rodríguez, Ruiz de Temiño, Soto Yarritu. *Sevilla*: Baraja Carceller, Montaña Ramonet. *Valencia*: Aguilar Guillén, Prof. Barcia Goyanes, Campo Marqués, Font Lloréns, Navarro Sala, Roig Tarin, Ruiz Santamaría. *Valladolid*: Prof. Fernández Martín. *Zaragoza*: Azpeitia Gutiérrez, Citoler Sesé, Gironza Solanas, Gregorio Rocasolano (†), Hajar Ariño, Lázaro Alquezar, Prof. Navarro Sánchez, Prof. Orensanz Gutiérrez, Pastor Botija, Puyoles Cano, Sanz Escanciano, Vicente Carceller, Vinuesa Ruiz.

ARGENTINA: Olaviaga T. Prof. Samenzo, Prof. Lucas I. González, Prof. José Mayoral Herrero. *COLOMBIA*: Prof. Méndez Morales. *CUBA*: Cadrecha Alvarez. *CHILE*: Prof. Louwel Bert, Martinovio Duarte, Rosas Di Biaggio, Prof. Yaeger Blázquez. *ESTADOS UNIDOS*: J. Kaufmann. *FRANCIA*: Amoedo. *GRAN BRETAÑA*: Ferguson, Wilfred Fish. Horowitz, M. *MEXICO*: Yury Kuttler. *SANTO DOMINGO*: Prof. Franco Santoni, Profesor García Godoy. *URUGUAY*: Guergué Martínez de Marañón. *VENEZUELA*: Alvarez de Eulate Maeztu, González Mendoza.



La psicología de la «adaptación» de una nueva dentadura

Una boca delicada ha de sentirse resentida, naturalmente, ante la intrusión de una dentadura rígida, por muy perfectamente que se adapte. De ello se deduce que los primeros momentos de la inserción de una dentadura en la boca suponen una resistencia por parte del mismo paciente.

Este factor psicológico es, quizás, el problema más serio que se ofrece al protesista. Y puede ser de tales proporciones en los pacientes nerviosos, que puede llegar a representar una verdadera aversión a los nuevos dientes.

El empleo de los adhesivos es una gran ayuda para conseguir que el paciente se coloque sus nuevos dientes. El espolvorear COREGA en la placa protética tiene una doble acción beneficiosa: asegura una succión y adherencia firme y "acomoda" las encías, sensibles, distribuyendo la presión.

La satisfacción, confianza y control neuromuscular se consiguen mucho más rápidamente, y el paciente se anima a hablar, reír y comer, dando por vencida su resistencia al empleo de sus nuevos dientes.

COREGA

AYUDA A HABITUARSE A SUS NUEVAS DENTADURAS

AGENTES Y DEPOSITO EN ESPAÑA:

ELIAS DE MIOTA. MIBI

DURANGO - VIZCAYA

COREGA CHEMICAL COMPANY, Division of:
STAFFOR - MILLER LTD.



ODONTOIATRIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Director: Miguel Sáenz de Pipaón, D. D. S.

VOL. XVII

Depósito Legal M. 1.875-1958

NUM. 202 (10)

S U M A R I O

	<i>Págs.</i>
<i>Inyección focal y determinación de foco</i> , por el Dr. J. Alvarez de Eulate.	435
<i>Fracturas maxilares. Aparatología</i> , por los Dres. María del Claustro Montaña Ramonet y Manuel Baraja Carceller	443
<i>Técnica Fournet-Tuller para la construcción de dentaduras inferiores totales</i> , por el Dr. Manuel Fernández-Peix	447
<i>De previsión sanitaria nacional. Causas de defunción en 1960</i> , por el Dr. José Luis Yagüe y Espinosa	454
<i>Rinosoleroma bronquial y de encía</i> , por los Dres. Jiménez Díaz y Jiménez Casado	455
<i>El control microbiológico en Endodoncia</i> , por el Dr. Oscar A. Mateo	458
<i>El por qué perdemos pacientes</i> , por el Dr. A. Elizondo S. (Monterrey, N. L.)	467
E-ITORIAL :	
<i>La obturación de amalgamas y su corrosión</i>	471
BIBLIOGRAFIA :	
<i>Das Lagergewebe subperiostaler Gerüstimplantate. — El Evaneglio al aire libre</i>	474
ANUNCIOS :	
Corega.—Profidén.—A. Solé Palou.—INIBSA.—Plasdent.—Dedef.—Palador.—Anuncios clasificados	475

SI EL LECTOR FAVORECE AL ANUNCIANTE
LA REVISTA PODRA FAVORECER AL LECTOR

Fortalecer las defensas naturales

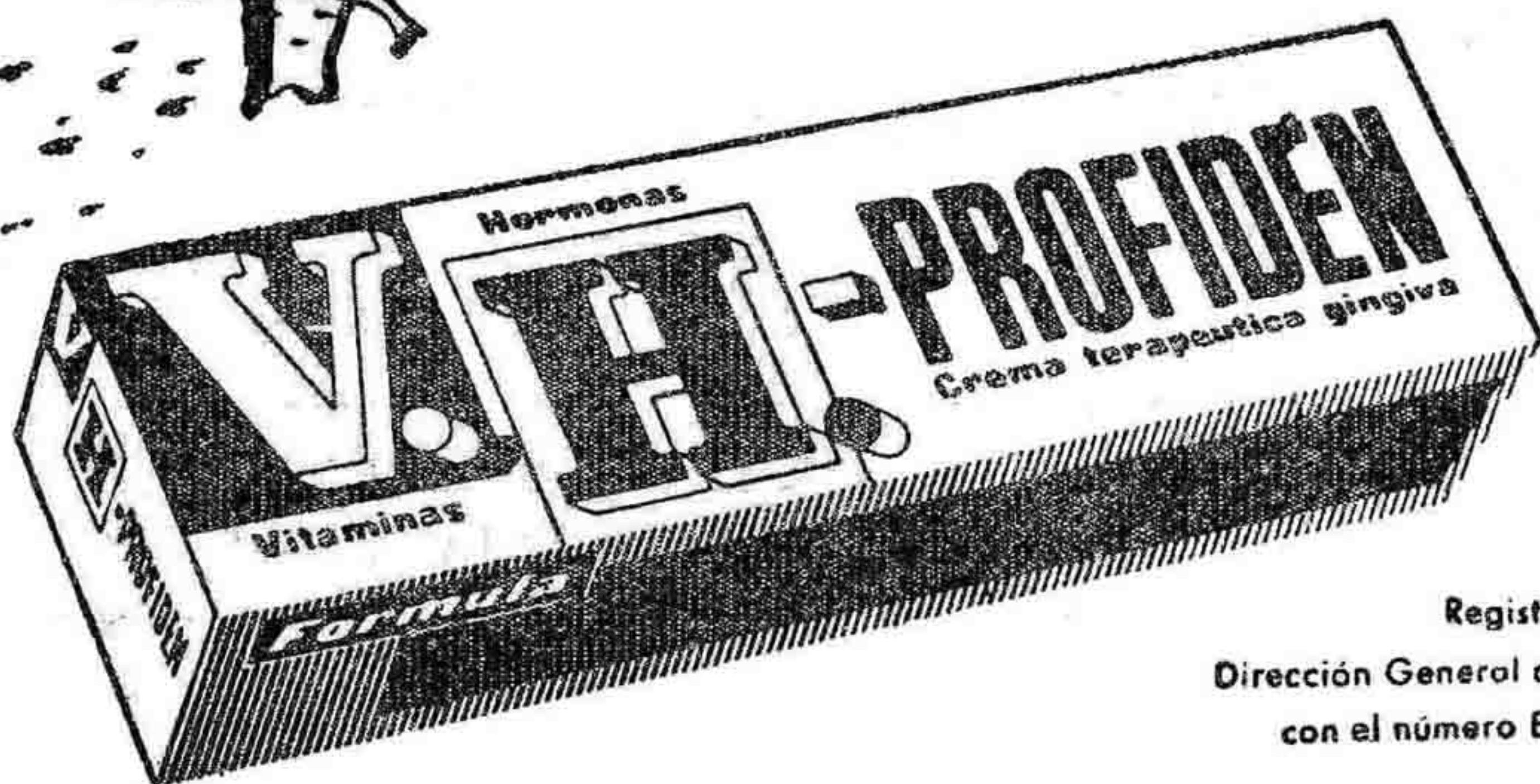
La Crema Terapéutica Gingival VH PROFIDÉN evita el uso de antisépticos, caústicos y colorantes que destruyen el equilibrio bacteriano y **estimula y fortalece los tejidos para que activen sus propias defensas naturales.**

VH PROFIDÉN es el resultado de varios años de investigación odontológica para el tratamiento específico y resolutivo de los procesos crónicos de las encías y de todas las formas de parodontosis.

Como preventivo y curativo en los casos de:

- Gingivoestomatitis
- Piorreas alveolares
- Parodontosis en todas sus formas
- Procesos crónicos atróficos e hipertróficos
- Involución precoz del proceso alvéolo-dentario

Crema terapéutica gingival



Registrado en la
Dirección General de Sanidad
con el número E. N. 33.380

LABORATORIOS PROFIDÉN, S. A. - INVESTIGACIONES Y PREPARACIONES ODONTOLÓGICAS - MADRID

LA HERENCIA DE W. D. MILLER EN DENTISTERIA

por los

Dres. Alberto Schatz y José J. Martin

PROLOGO

“Suficientemente diferenciada, la revolución social es en América de naturaleza radical; sin embargo, la revolución en la dentistería americana es, por el contrario, conservadora. Ciertamente que la mayor necesidad en este punto de nuestra evolución es que sea revivido el profesionalismo por esos pioneros de Baltimore.” [Alfredo J. Aggis (1).]

INTRODUCCION

En 1939, Basil G. Bibby informaba: “La bacteriología oral ha caído en descrédito, ya que no ha contribuido nada a la prevención de la enfermedad dental... Hoy, nuestros conocimientos de la bacteriología de la boca son tan inadecuados que no nos proporcionan ni aun un fundamento aceptable para explicarnos la hipótesis de la salud” (2). Esto se refería a hace veintiún años. Desde entonces se han gastado enormes sumas de dinero, tiempo y esfuerzos dedicados al estudio de la patología oral. En 1958, el Instituto Nacional de Investigación Dental invirtió la suma de dos millones y medio de dólares (3). Pero esto no alivió la infortunada situación de la microbiología oral, que tanto deploraba Bibby en 1939.

Esta cuestión fue contestada por Juan B. MacDonald en marzo de 1957 en la sesión de la conferencia de Escuelas Dentales de la Asociación Americana. MacDonald dijo que apreciaba una posición defensiva curiosa para intentar justificar a la bacteriología. Y declaró: “Tenemos un especial problema al enseñar microbiología a los estudiantes de Odontología... No tenemos nada que decir. No podemos probar con un hecho, tanto a los estudiantes como a los dentistas, que somos realmente necesarios” (4).

Esta situación es realmente trágica. La microbiología es, en un sentido

práctico, el mayor fundamento de la patología oral. Como tal, ofrece a uno la satisfacción de contribuir a la solución del mayor problema de la dentistería: la caries dental.

Nuestro trabajo tratará del: a) dilema planteado; b) de la seriedad de la situación, y c) de cómo puede resolverse el problema.

ORIGEN DEL DILEMA EN LA CARIES DENTAL

Es difícil sobreestimar la magnitud del problema planteado por la caries dental. Sólo en los Estados Unidos se estiman en unos 700 millones de cavidades sin obturar ! (3). Para eliminar la actual dificultad se requeriría la plena atención de 250.000 dentistas durante diez años ! (3). Dado que la caries de los dientes es frecuentemente responsable de otras dificultades adicionales, es obvio que la caries dental es el mayor problema de la patología oral. Y la microbiología oral es la base del estudio de la este campo (37) de la descalcificación ácida, siendo así los creadores de caries.

Durante casi un siglo la teoría ácida que va asociada al nombre de W. D. Miller ha dominado el pensamiento y la investigación. "Aquellos que aceptan sin discriminación el trabajo de W. D. Miller como de autoridad, han sido responsables de la dirección y de la investigación de la caries" (5). Consecuentemente, "estos mismos seguidores de Miller deben llevar la responsabilidad por el fracaso de la investigación en la solución del problema" (5). "El concepto ácido de Miller fué una contribución sobresaliente en su tiempo, abriendo nuevos campos para la investigación", pero hoy ya no.

W. D. Miller es, según Bunting, uno de los dos pioneros de la ciencia dental en los que se basa la moderna investigación en dentistería (36). Esto representa un infortunio. Es precisamente la causa de la aceptación amplia e indiscriminada de muchos de los puntos de vista que, pese a todo, permanecen invariables. Aquellos que han trabajado con esfuerzo para reducir el ataque de la caries podrían concentrar aún más sus energías en la actual situación, tan deplorable.

El presente dilema de la microbiología oral es debido directamente a la teoría ácida de la caries del diente: ésta es la herencia de W. D. Miller; no porque él así lo deseara, sino por causa de sus seguidores, que son más milleristas que Miller. Muchos, que carecen de la adecuada preparación, entienden por microbiología oral la "lactobacteriología" (10).

No obstante, la teoría ácida ha monopolizado virtualmente el camino durante casi cien años y ha fracasado en obtener resultados positivos y prácticos.

EFECTOS ADVERSOS DE LA TEORIA ACIDA EN LA INVESTIGACION

En efecto, Ryan, por ejemplo, se expresa de la siguiente manera: "Mucho de la investigación dental en el pasado se ha separado de la corriente científica. Los investigadores dentales se han aferrado en su aislamiento en el laboratorio y se han reducido casi exclusivamente a referirse a los dientes. El enigma de la caries dental—como de cualquier enfermedad—no puede nunca penetrarse por un criterio tan cerrado y circunscrito" (11). Bavetta se ha lamentado de la "cerrazón mental" y de los "conceptos miopes" de la investigación dental (12).

De acuerdo con Rosebury, "la investigación dental, especialmente en las escuelas dentales, no obstante su gran desarrollo, no ha resuelto ninguno de los problemas de las enfermedades dentales y ha contribuido bien poco a la práctica diaria de la dentistería" (13). Trata él de señalar lo que otros campos han contribuido al progreso de la Odontología y lo poco que ha dado ésta en reciprocidad.

Gluckman escribe: "En muchas ciencias, la teoría y la práctica están claramente separadas. Sin embargo, parece que en ninguna otra ciencia la divergencia es más apreciable que en Odontología" (14). Las razones de esta situación lamentable están claramente señaladas en la obra de Johnson: "La Dentistería actual" (15).

En 1958, Greep declaró: "Nada puede contribuir tanto al prestigio de la dentistería como la ejecución de determinadas medidas de solvencia, en campos como los del crecimiento y desarrollo, genética, embriología, epidemiología, farmacobiología, sistema nervioso central, etc." (16). Dos años más tarde, Bodecker demostraba cómo la dentistería se había aislado de las más importantes corrientes de la investigación bioquímica de hoy (17). De manera significativa la revisión histórica del pasado advierte la preponderancia del estudio de las técnicas mecánicas, mientras que los detalles científicos son discutidos o tratados como esperanzas para el futuro (3) (18).

Estos son los comentarios generales. Un ejemplo exacto de cómo la teoría ácida ha cegado el pensamiento científico sobre la caries, lo tenemos en el trabajo de Stephan titulado: "Algunos aspectos locales en el desarrollo

de las cavidades: placas, acidez, bacterias ácidogénicas, proteolíticas" (19). No obstante su título, este trabajo trata casi exclusivamente del ácido desde uno u otro punto de vista. Su título cita, sí, las bacterias proteolíticas, pero no son, sin embargo, ni siquiera mencionadas en el texto ! (19). McGregor estudia "la producción ácida en las lesiones de caries (20), pero ni se preocupa en referirse a la proteolisis (que puede descalcificar (21), aun cuando el fermento proteolítico puede concurrir con un pH 1,8 ! (22). Dreizen y sus colaboradores informan "que el contenido de manganeso de la saliva es un factor en la actividad de la caries dental, ya que el manganeso influencia la ácidogénesis (23). Pero renuncian a subrayar que ellos han aceptado únicamente al ácido como causa de la caries dental.

Las siguientes afirmaciones de Boyle sobre la caries nos proporcionan un nuevo ejemplo: "Las formas ácidas y ácidogénicas se cree, por la mayoría de los investigadores, ser las responsables del progreso de los procesos de caries. La posibilidad de que organismos proteolíticos ataquen la parte orgánica del esmalte en primer lugar, de manera concomitante o subsecuente, para la decalcificación o quelación del componente inorgánico, ha sido sugerido por algunos investigadores, pero ha de ser todavía considerada como sin confirmación" (24).

Adviértase que Boyle dice que la proteolisis y quelación "deben ser consideradas como todavía sin confirmación". Pero es que el ácido al que él se refiere en su primera afirmación no ha sido nunca probado científicamente como causa de la caries. ¿Por qué, pues, no se indica que también la teoría ácida debe ser considerada todavía como sin confirmación? Pues ésta es realmente la verdad del actual estado de cosas.

Estos son sólo algunos de los ejemplos de cómo la teoría ácida ha pervertido el pensamiento en la investigación del problema de la caries.

La actual situación de la investigación de la caries es la más amarga coescha esparcida por la investigación dental en su férrea sumisión a las leyes de Parkinson (38). La investigación dental progresaría de manera inconmensurable con que estudiantes y profesores se familiarizaran con los trabajos de Parkinson y Finagles (29) (38), tanto como en los de Icarus, Kiwi y John (28).

EFECTOS CONTRAPRODUCENTES DE LA TEORIA ACIDA EN EL AVANCE DE LA DENTISTERIA

Lamentablemente, el objetivo de muchas investigaciones de la caries no ha conseguido descubrir la causa de la destrucción del diente dada por

Miller, pero ha probado que la teoría ácida de Miller era correcta (6). Esta aptitud, por supuesto, acepta la teoría ácida "por fe" (5) (6) (27). Tan torcido fundamento filosófico mira con sospecha y hostilidad a cualquiera que pretenda poner en duda la validez del concepto ácido, o trate de ofrecer otras soluciones al problema (6). Como consecuencia encuentran ellos mismos que sus trabajos son "ignorados, descreídos, atacados o rechazados" (6), porque ellos se pierden en el camino de la teoría ácida. Esto es ahora conocido como reacción de "escape" en la historia de la investigación dental (6).

Por ejemplo, refiriéndonos a los grandes descubrimientos, Bodecker, de acuerdo con Sognnaes, señalan el medio siglo de obstinada oposición (6). Darling describe esta misma situación en términos de oposición energética (6). May Mellanby, que ha colaborado con grandes contribuciones, según Shaw y Sognnaes, ha aceptado otra posibilidad tímidamente (6). En sus críticas de la teoría de proteólisis-quelación (21), que ha desplazado el concepto ácido (5), Mandel y Ellison han sentenciado, con datos que no habían nunca considerado (5) (6) (27). Autores hay que, antes de familiarizarse con la química de los quelatos, han criticado apasionadamente la teoría de la quelación (5) (7) (17) (27). Bodecker ha afirmado algunas bases falsas, con lo que ha habido editores que han rehusado publicar trabajos que atacaron la teoría ácida (17).

EFECTOS ADVERSOS DE LA TEORIA ACIDA EN LAS PUBLICACIONES DENTALES

La aceptación de la teoría ácida ha resultado como consecuencia de que la caries está caracterizada por las medidas del pH y los recuentos de lactobacilos (6) (7) (10). Esto ha tenido una inevitable influencia en el periodismo odontológico. Bibby está de acuerdo con nosotros en el deseo de una mayor filosofía y en los efectos estimulantes de teorizar en las publicaciones científicas, así como en las limitaciones de las revistas dentales (comunicación personal). Pero Bibby admite también que las revistas de mayor prestigio prefieren trabajos cortos, dando conclusiones precisas con la menos filosofía y teoría posibles. La necesidad de publicaciones más atrevidas, con espíritu valiente, como en las palabras de Wesley J. Dunn, "que tengan la valentía de exponerse al error" (30), es imprescindible.

EFECTOS CONTRAPRODUCENTES DE LA TEORIA ACIDA EN LA PRACTICA DENTAL

La teoría ácida que nos domina ha fracasado en proveernos de medios de control de la caries dental. Los resultados de este fracaso han sido trágicos para la práctica odontológica. No siendo capaces de prevenir la caries, la dentistería no tiene elección posible, y así se ha concentrado en la mecánica de reparación, después que los desastres de la enfermedad han tenido lugar.

Rosebury admite, en 1957, que permanecemos en un medio excesivamente mecánico en nuestro intento de reparar la enfermedad dental. Es necesario aprender algo de ciencia para ser dentista, pero es posible olvidarla y ser todavía un práctico reputado, y aún en determinados sitios, un profesor dental de relumbrón (13). Dos años antes, en 1955, A. Leroy Johnson había escrito: "El orgullo con que algunos decanos muestran las piezas fabricadas por sus alumnos de primero y segundo curso es cualquier cosa menos esperanzador. Está fuera de nuestro tiempo" (15). Todavía en diciembre de 1959 la habilidad digital de los estudiantes dentales merecía gran atención del "Dental Times" (31), no sus trabajos científicos.

El número del centenario de la J. of the Am. Dent. Ass. contenía una sección de la Ass. de la Ciencia Dental (18). En este informe parecía que las conquistas habían sido grandes en el campo de la física y pertenecían a la mecánica o la técnica en sus aspectos del arte dental. Significativamente, el informe de Arnold en su "Investigación biológica" es más exacto en lo que espera del futuro, que de lo obtenido hasta ahora (18). Sognaes admite que la total estructura de la dentistería restauradora (tipo medio) es todavía demasiado "tapa-agujeros" y no suficientemente una ciencia biológica (3). De Sognaes podemos saber que la dentistería ha aprendido ahora cómo causar la caries del diente en los animales de laboratorio (3). Pero el problema de la prevención de la caries en el ser humano persiste.

SOLUCION AL PROBLEMA

Desde que la teoría ácida ha sido la mayor conquista de la dentistería y el mayor de sus problemas, esta teoría podría no ayudarnos, pero

podría al menos darnos satisfacción a ciertas aspiraciones profesionales; pero ya esto se acabó.

¿Qué puede hacerse en tal situación? Por de pronto, cambiar de sistema. El quid está en lo revelado en un reciente trabajo de Bibby y sus colaboradores (32). Sus palabras son: "En dentistería como en Medicina..." (queriendo expresar así el criterio de algunos que piden la coordinación con la Medicina). Otros sienten que la dentistería efectiva no es otra cosa que la Estomatología; es decir, una rama o especialidad de la Medicina. En efecto, la dentistería es, según ellos creen, una medicina preventiva. En teoría y en la práctica, una parte no puede ser igual al todo, y así la frase citada de Bibby (32) revela una errónea perspectiva filosófica. Los estomatólogos, con su orientación médica, son biólogos en su concepto de enfermedad oral. Los dentistas, por otro lado, están más en contacto con las técnicas y la mecánica de la reparación del diente, después que la destrucción ha tenido lugar.

A menos que haya algún cambio, la teoría ácida puede eventualmente estrangular la dentistería, la cual está ya fragmentada en numerosas especialidades, unas reconocidas y otras sin reconocer (39). ¡Esto sería la última herencia de W. D. Miller! La única solución es la evolución de la dentistería en estomatología. Solamente con esta transformación puede la dentistería llenar su oportunidad (13) y cumplir las necesidades que Gies le adjudica. La dentistería está en una encrucijada (3). En la estomatología está el control de la enfermedad oral y el futuro de la patología oral.

Mientras la Odontología ha estado controlada por los dentistas, éstos han dirigido la investigación de la caries dental, apoyándose en unos conceptos infructificables como los de la teoría ácida. Las tristes consecuencias de su dominio se han discutido en este trabajo. Los dentistas, sin embargo, tuvieron su día; actualmente pretenden sea su siglo. Ahora es la época de los estomatólogos, a los cuales se debe dar la oportunidad de demostrar sus posibilidades de contribuir a la lucha contra la enfermedad oral.

EPILOGO

El problema está en la educación dental. En este punto, James Scott, de Belfast (Irlanda), ha escrito recientemente: "En el término medio de las escuelas dentales la presencia de un profesor de categoría es ciertamente rara... El "curriculum" dental, tal y como hoy se desarrolla, no se pre-

ocupa por una buena enseñanza" (34). Aparentemente, la educación dental podría beneficiarse del aviso de Flexner: "Tenemos que defender el país contra la mediocridad: mediocridad del espíritu, mediocridad de las ideas, mediocridad de la acción. Debemos de luchar contra ello dentro de nosotros mismos" (35).

REFERENCIAS

- (1) AGGIS, A. J.: "N. J.", nov. 30 (1959).
- (2) BIBBY, B. G.: "JADA", 26, 629 (1939).
- (3) SOGNAES, R. F.: "Science", 130, 1681 (1959).
- (4) MACDONALD, J. B.: "J. Dent. Ed.", 22, 119 (1958).
- (5) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "J. Dent. Med.", 15, 127 (1960).
- (6) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "N. Y. Dent. J.", 29, 5 (1959).
- (7) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "N. Y. Dent. J.", 30, 124 (1960).
- (8) BOEDECKER, C. F.: "N. Y. St. Dent. J.", 22, 375 (1956).
- (9) SCHATZ, A.: "Bull. Exc. C. Dent. Soc.", 27, 4 (1960).
- (10) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "Annals. Dent.", 17, 1 (1958).
- (11) RYAN, E. J.: "Dent. Digest", 62, 509 (1956).
- (12) BAVETTA, L. A.: "J. Am. Collg. Dent.", 24, 124 (1957).
- (13) ROSEBURY, T.: "Science", 126, 1056 (1957).
- (14) GLUCKSMAN, P. H.: "JADA", 56, 295 (1958).
- (15) JOHNSON, A. L.: "Dent.", as I see it, Boston, 1955.
- (16) GREEP, R. O.: "Dent. Tms.", abril 1958.
- (17) BOEDECKER, C. F.: "N. Y. Dent. J.", 30, 119 (1960).
- (18) Centenn. Hist. Iss.: "JADA", 58 (1959).
- (19) STEPHAN, R. M.: "J. Dent. R.", 27, 96 (1948).
- (20) MACGREGOR, A. B.: "J. Dent. R.", 38, 1055 (1959).
- (21) SCHATZ y colb.: "Rev. Belg. S. Dent.", 13, 538 (1958).
- (22) LENNEY, J. F.: "J. Biolg. Chm.", 221, 919 (1956).
- (23) DREIZEN, S., y colb.: "J. Dent. R.", 37, 1149 (1958).
- (24) BOYLE, P. E.: "JADA", 59, 900 (1959).
- (25) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "D. Nordk. Tann.", 68, 425 (1957).
- (26) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "N. Y. St. Dent. J.", 23, 197 (1957).
- (27) SCHATZ, A., y MARTIN, J. J.: "J. Ont. Dent. Ass.", 36, 11 (1959-60).
- (28) FORAKER, A. G.: "Med. Intllg.", 262, 81 (1960).
- (29) "Predct. Engnrg.", april 21 (1958).
- (30) DUNN, W. J.: "J. Ont. Dent. Ass.", 36, 9 (1959).
- (31) "Dent. Tms.", Decbre. 15 (1949).
- (32) BIBBY, B. G., y colb.: "Int. Dent. J.", 8, 685 (1958).
- (33) SCHATZ y colb.: "Pakistan Dent. J.", 9, 23 (1959).
- (34) SCOTT, J.: "Brit. Dent. J.", 108, 40 (1960).
- (35) GARDNER, J. W.: "Science", 131, 594 (1960).
- (36) BUNTING, R. W.: "JADA", 38, 710 (1949).
- (37) DE TAKATS: "New England J. Med.", 262, 126 (1960).
- (39) ASGIS, A. J.: "N. Y. Dent. J.", 30, 206 (1960).

MICROORGANISMOS EN PULPAS DENTARIAS CON VITALIDAD

por el
Dr. Juan Hugo Gutiérrez G.

INTRODUCCION

La presencia de microorganismos en dentina sana ha sido estudiada por van Amerongen (1), que aisló varios estreptococos del grupo "viridans" y estafilococo blanco de dentina sana obtenida después de la remoción de "inlays" de oro y de cementos silicatos que habían permanecido en buenas condiciones en boca durante varios años. Deacon y Schwartz (2) han encontrado gérmenes en el 8,8 por 100 de las pulpas de dientes con caries superficiales y en el 85,2 por 100 de dientes con caries dentinarias profundas. En las hiperhemias pulpares, Kronfeld (3) niega la presencia de microorganismos y, por consiguiente, la posibilidad de inflamación pulpar. Strub (4) encontró cultivos positivos en pulpitis en el 25 por 100 de los casos.

Behn y colaboradores (5) (6), von Bennewitz (7) y Daneck (8) han estudiado especialmente el aspecto anatomopatológico del problema. Así, Daneck sostiene que "a medida que una caries va acercándose a la cámara pulpar, van apareciendo alteraciones seguramente por acción de toxinas bacterianas primero y por acción directa de los gérmenes después".

Vargas y Vivaldi (9) han demostrado en dientes que responden como normales a la acción de corrientes exponenciales, lesiones histológicas idénticas a las ya encontradas por von Bennewitz (7) después de la preparación de cavidades, estados de hiperhemia, pulpitis incipientes, formación de cavidades quísticas y atrofas reticulares, sin que clínicamente se haya producido ninguna sintomatología especial.

La acción anacrerética en las pulpas inflamadas o en los remanentes pots-extirpación pulpar, es probable que ocurra en un número insospechado de casos y constituiría una fuente de lesiones del paradencio apical. Este efecto anacorético, demostrado por Robinson y Boling (10), se refiere a la atracción y fijación en áreas circunscritas de inflamación de bacterias presentes en el torrente sanguíneo en las bacteremias normales (11), colorantes, pigmentos, sustancias metálicas, proteínas extrañas y otros materiales. El hallazgo radiográfico, el control bacteriológico y el control ra-

diográfico de dientes en los que se había practicado pulpectomías, que presentan sintomatología clínica y tienen lesiones apicales, sugieren que la acción anacorética podría ser un mecanismo de infección. Sin embargo, la infección puede existir sin que se observe lesiones en la radiografía.

La experiencia personal del autor lo había llevado desde hace años a rechazar el relleno inmediato de biopulpectomías en dientes con caries penetrantes profundas, por dudar seriamente que, aun en las mejores condiciones, se las pueda realizar sin riesgo de contaminar el conducto radicular en algún tiempo de la intervención. Seltzer (12) demostró la imposibilidad de eliminar todas las bacterias de las cavidades profundas por el solo fresaado. Otra razón para no sellar el conducto bajo la acción del anestésico es la posibilidad de que queden restos pulpares adheridos al conducto radicular, que puedan provocar después molestias indeseables tanto para el paciente como para el endodoncista.

Sospechando que un alto porcentaje de pulpas vivas se encuentran infectadas en el momento de su extirpación, se ha planeado este estudio, con el triple objeto de demostrar la existencia o pasaje de microorganismos a la pulpa en dientes con pulpitis y en piezas en las que se ha hecho actuar una pasta arsenical como desvitalizador.

MATERIAL Y METODO

El material estuvo compuesto por 209 pulpas con vitalidad, extraídas en el Departamento de Terapia-Pulpo-Radicular de la Escuela Dental de la Universidad de Concepción. De éstas, 73 corresponden a dientes con caries destinadas profundas, 106 a pulpitis y 30 a necropulpectomías.

Los controles bacteriológicos de las pulpas se practicaron sembrándolas—en el momento de su extirpación con un tiranervios estéril—en tubos que contenían 5 ml. de caldo tripticasa, los que se incubaron en estufa a 37° C, por lo menos por 48 horas. Los controles de las necropulpectomías se hicieron sembrando, en las condiciones anteriormente citadas, la pulpa cameral o los filetes radiculares, al retirar la pasta arsenical de la pieza correspondiente. El aislamiento de los gérmenes y su identificación se efectuó según las normas establecidas en el Manual de Bergey (13).

RESULTADOS

La tabla n.º 1 resume los resultados obtenidos en los controles bacteriológicos.

T A B L A N.º 1

Flora bacteriana aislada del cultivo de 73 pulpas de dientes con diagnóstico clínico de caries dentinarias profundas y de 106 con pulpitis *.

DIAGNOSTICO CLINICO	MICROORGANISMOS AISLADOS	PORCENTAJE
Caries dentarias profundas.	"Streptococcus viridans"	24,6
	"Str. viridans", "Staphylococcus albus".	23,3
	"Staphylococcus albus".	13,7
	Control bacteriológico negativo.	12,3
	"Streptococcus faecalis".	10,9
	"Str. viridans" y otros agentes.	8,3
	"Staph. albus" y otros agentes.	5,5
	"Staph. albus" y otros agentes.	5,5
Pulpitis.	"Lactobacillus acidophilus".	1,4
	"Streptococcus viridans".	22,7
	Control bacteriológico negativo.	18,9
	"Staphylococcus albus".	16
	"Str. viridans", "Staphylococcus albus".	16
	"Streptococcus faecalis".	9,4
	"Str. viridans" y otros agentes.	5,7
	Diplococcus pneumoniae".	4,7
	"Staphylococcus albus", monilias.	4,7
	"Str. pyogenes", "taph", "albus".	1,9

Se puede apreciar que en caries dentarias profundas, el estreptococo alfa-hemolítico y la asociación del estreptococo alfa-hemolítico y estafilococo blanco (coagulasa negativo) se aislaron en porcentajes similares, siéndolo también los porcentajes de estafilococo blanco y de enterococo. En un 12,3 por 100 no se aislaron gérmenes.

En los casos de pulpitis se aisló el estreptococo alfa-hemolítico en un 22,7 por 100, y llama la atención un 18,9 por 100 de controles negativos. Este hecho se explicaría porque muchos de los casos incluidos en este grupo correspondían a dientes con cavidades profundas mecánicamente libres de caries y en que se produjo perforación accidental durante la preparación mecánica de la cavidad operatoria, habiéndose utilizado medicamentos.

* Las pulpas utilizadas para el control bacteriológico en este trabajo fueron extirpadas en el Departamento de Terapia Pulpo-Radicular, de la Cátedra de Clínica Operatoria de la Escuela Dental, Universidad de Concepción, durante dos años.

Estafilococo blanco y su asociación con estreptococo alfa-hemolítico, enterococo y otras bacterias fueron aislados en porcentajes menores.

En la tabla n.º 2 se puede observar que el estafilococo blanco no patógeno y el estreptococo alfa-hemolítico solo o asociado se aislaron en porcentajes semejantes. Llama la atención el aislamiento de estafilococo dorado patógeno en este grupo, que no se encontró ni en caries profundas ni en pulpitis.

T A B L A N.º 2

Flora bacteriana aislada del cultivo de 30 pulpas después de la acción desvitalizadora de pastas arsenicales *

MICROORGANISMOS AISLADOS	PORCENTAJE
"Streptococcus viridans", "Staphylococcus albus".	33,3
"Streptococcus viridans"	23,3
"Staphylococcus aureus"	16,7
Control bacteriológico negativo.	16,7
"Diplococcus pneumoniae".	6,7
"Streptococcus faecalis"	6,7

DISCUSION

El aislamiento de microorganismos de dientes en los que se practicaron bio o necropulpectomías lo estimo de gran importancia. Su presencia en las pulpas extirpadas no tiene ninguna significación etiológica, ya que éstos son los mismos gérmenes que seguramente se podrían encontrar en la dentina reblandecida. Establecer si los gérmenes pasaron por contigüedad a la pulpa cameral o si fueron proyectados por el fresado, tiene importancia secundaria, ya que el hecho primordial es que, en este trabajo, el 87,7 por 100 de las pulpas extraídas de dientes con diagnóstico clínico de caries penetrantes y el 81 por 100 de aquéllas con pulpitis, resultaron contaminadas. Es interesante recalcar que el diagnóstico clínico de pulpitis aguda no tiene una equivalencia anatomopatológica, como lo ha demostrado Danneck (8), ya que este autor concluye que "las pulpitis consideradas clínicamente crónicas, examinadas en el momento de producirse

un nuevo brote, y que las formas diagnosticadas como crónicas, son a menudo agudas, pero de carácter leve o incipiente”.

Los datos obtenidos en los controles de necropulpectomías se oponen a los encontrados por Cambell (14), que demostró la acción desinfectante de una pasta arsenical Merk. Si bien puede ser que esta acción exista, sin duda que no es lo suficientemente enérgica como para destruir los gérmenes de la dentina reblandecida subyacente que con frecuencia se deja en los dientes en los que se va a colocar la pasta arsenical, confiando precisamente en su pretendido poder desinfectante. Appleton (15) niega la acción favorable a la infección de los compuestos arsenicales. Sin embargo, la acción tóxica del arsénico, que no difiere de la de cualquier otra sustancia cáustica, o aun de la de algunos gérmenes, provoca una inflamación pulpar edematosa, con el consiguiente éstasis arterio-venoso, que impide la fagocitosis y el transporte linfático, de modo que por escasas que sean las células microbianas presentes, su desarrollo e invasión se encontrará favorecida.

Los resultados obtenidos en esta experiencia obligan a pensar en la necesidad de una medicación pre o post-extirpación pulpar en dientes con caries penetrantes o pulpitis, por cuanto la alta frecuencia de pulpas contaminadas, según lo demuestra el control bacteriológico, exige una conducta terapéutica eficaz. Por lo tanto, en esos casos no debería practicarse rellenos inmediatos.

CONCLUSIONES

1.^a En dientes con el diagnóstico clínico de caries dentinarias profundas y pulpitis, las pulpas se encuentran contaminadas en alto porcentaje, más del 80 por 100.

2.^a La alta frecuencia con que se demuestra contaminación bacteriana de las pulpas vivas en el momento de su extirpación, aconseja la medicación previa o posterior a la pulpectomía.

3.^a Los datos obtenidos en este trabajo sugieren la inconveniencia de practicar el relleno inmediato a la pulpectomía, en dientes con caries dentinarias profundas o con pulpitis.

4.^a El aislamiento de gérmenes de pulpas sembradas después de la acción de una pasta arsenical, pone en evidencia su ineficacia para desinfectar la dentina cavitaria subyacente.

SUMARIO

Se prueba mediante el control bacteriológico la alta frecuencia con que se encuentra infectada la pulpa de 206 dientes en los que se practicó la pulpectomía.

Se demuestra la ineffectividad de las pastas arsenicales para esterilizar la dentina reblandecida remanente, en dientes en que se practicó la necropulpectomía.

Se sugiere la medicación pre o post-pulpectomía en casos indicados.

BIBLIOGRAFIA

- (1) VAN AMERONGEN, J. A.: "Microorganisms in the dentin underneath carious cavity". North. Univ. Bull., vol. LII, n.º 20 (1935).
- (2) DEACON & SCHWARTZ: Dental Cosmos, 77 (1935). Cit. por APPLETON.
- (3) KRONFELD, R.: "Histopathology of the teeth". Lea & Febiger, Phyl. (1939).
- (4) STRUB: Schweiz. Monatschr. f. Zahnh., 51, 861 (1941). Cit. por APPLETON.
- (5) BEHN, F., y VALCK, L.: "Histopatología de la pulpa dentaria en las caries incipientes". Bol. Soc. Biol. Concep., tom. XXIV, 61 (1949).
- (6) BEHN, F., y VIVALDI, L.: "Histopatología de las alteraciones hematógenas de la pulpa". Bol. Soc. Biol. Concep., tom. XXVII, 109 (1952).
- (7) Von BENNEWITZ, N.: "Contribución a la histopatología de las alteraciones cicatriciales de la pulpa". Bol. Soc. Biol. Concep., tom. XXV, 155 (1950).
- (8) DANECK, G.: "Contribución a la anatomía patológica de la pulpitis". Bol. Soc. Biol. Concep., tom. XXIII, 35 (1948).
- (9) VARGAS, F., y VIVALDI, L.: Comunicación de la Sociedad de Biología de Concep. Sesión ordinaria, nov. 1957.
- (10) ROBINSON, H., y BOLING, L.: "The anacortetic effect in pulpitis". JADA, 28, 268 (1941).
- (11) DARRICARRERE, R. y col.: "Contribución al estudio de las bacteremias normales". Anal. Méd. Concep., tom. XIII, 30 (1956).
- (12) SELTZER, S.: "The comparative value of various medicaments in cavity sterilization". JADA, 28, 1844 (1941).
- (13) BREED, R.; MURRAY, E., y HITCHENS, A.: "Bergey's Manual of Determinative Bacteriology". 6.ª ed. The Williams & Co., Baltimore, 1948.
- (14) CAMPBELL, J.: "Contribución al estudio de la acción del trióxido de arsénico en las desvitalizaciones pulpares". Tesis de prueba. Univ. Concep., 1945.
- (15) APPLETON, J. L.: "Bacterial Infection". Lea & Febiger, Phyl., 1939.

(Per "Odont. Concep", vol. V, núms. 5 y 6.)

EL MESMERISMO

por

Rafael Palma

Farmacéutico

El día 23 de mayo de 1734 nace en Iznag de Bodensse, hijo de un pastor protestante, Franz Antón Mesmer, futuro médico, descubridor de la teoría curativa conocida con el nombre de “mesmerismo”, basada en la acción magnética del imán sobre las partes del cuerpo afectadas por una enfermedad.

Joven aún, alcanza en Ingolstadt el dictado de “emerito studiosus” en Teología y en Filosofía. Pero no bastándole a su espíritu inquieto tales investiduras, estudia más tarde en Viena la carrera de Derecho y, por fin, la de Medicina. A los treinta y dos años, esto es, en 1766, Franz Antón Mesmer es proclamado solemnemente “Doctor Medicinæ”, y corresponde a Van Swieten firmar de su propio puño y letra el título de médico del joven Mesmer. No satisfecho con la diversidad de sus estudios, Mesmer conoce asimismo la geología, matemáticas, física y química y además es un músico consumado, pues toca con igual talento el violoncelo y el armonio, para cuyo instrumento su amigo Mozart compone un quinteto. Por otra parte, en la casa de Mesmer, en Viena, se celebran semanalmente conciertos y veladas musicales, durante las cuales el anfitrión de la casa acompaña a sus amigos tocando el armonio y hasta llega al punto de ofrecer el jardín de su residencia para el estreno de “La flauta encantada”, de su amigo Mozart, a la sazón de catorce años, y que pese a las órdenes imperiales había sido negado su estreno por el empresario Afligio en la Ópera Real.

En el año 1774, Mesmer, influído por los experimentos llevados a cabo por un astrónomo, Maximiliano Hell, perteneciente a la Compañía de Jesús, concibe su teoría de la curación de gran número de enfermedades por los efectos magnéticos del imán sobre el organismo humano. Tan poseído está del influjo benéfico del imán sobre las enfermedades, que todo —bienestar, paz, fortuna, honra y porvenir— lo sacrifica en aras de la idea nacida en su cerebro con tan arrebatadora fuerza. Terco y obseso de su idea, magnetiza el agua, en la que hace bañarse a los enfermos y luego obliga a éstos a beberla; magnetiza, por frotamiento, tazas y platos de

porcelana, vestidos y camas; magnetiza instrumentos musicales, que esparcirán luego la virtud curativa con sus vibraciones sonoras. Cada vez más fanático de su tesis, concibe la idea de que la fuerza magnética puede ser almacenada en acumuladores, y a tal fin construye la célebre "cuba de la salud", tan ridiculizado más tarde, un recipiente de madera en el cual dos hileras de botellas llenas de agua magnetizada corren convergentes a una barra de acero provista de puntas conductoras movibles, de las cuales el paciente puede aplicarse en la región dolorida o enferma.

La teoría de Mesmer prende inmediatamente en las multitudes, tan ávidas siempre de sentirse cegadas por un hecho extraordinario y tan dispuestas siempre al mesianismo, influídas por la fuerza de un hombre, en algunos casos, o de un pillo en otras ocasiones.

Vive por entonces en Viena la señorita María Teresa Paradies. La señorita Paradies es ciega desde su nacimiento. Los más eminentes oftalmólogos de la ciudad imperial han visitado a la enferma y siempre han coincidido en un diagnóstico pesimista.

La joven ciega es llevada a la consulta del doctor Mesmer. No dejándose éste vencer ni desalentar por el diagnóstico desalentador de sus colegas los doctores Barth y Stoerk, examina con detención a su paciente, y por estimar que no se trata de una atrofia del nervio óptico, como piensan sus compañeros, sin de una ceguera motivada por una afección nerviosa, somete a la enferma a la acción de su imán magnético, hospedando a aquélla gratuitamente en su casa y tratándola gratuitamente, junto con otras dos enfermas.

Aunque los informes sobre este acontecimiento son dispares, cabe, sin embargo, conceder un margen de credulidad a las afirmaciones sostenidas, no sólo por el propio Mesmer, sino, lo que es más alentador, por el padre de la enferma, que en un relato objetivo describe punto por punto las sensaciones físicas y psíquicas de su hija al gozar de la vista, merced al tratamiento empleado por el doctor Mesmer.

Este hecho, esta "superchería y falsedad" indigna al estamento médico de Viena, llena de justa cólera al eminente oftalmólogo Stoerk, que había operado a la señorita Paradies con resultado negativo, y por fin moviliza la artillería gruesa de la Facultad de Medicina. Interviene el clero, como por lo visto es obligatorio en este y en otros casos. El arzobispo de Viena, cardenal Migazzi, interviene condenando la impostura de Mesmer, y lo hace acto seguido toda la corte imperial, capitaneada por María Teresa de Austria, e interviene también la consabida comisión que decida sobre el

caso. Y deciden que Mesmer es un impostor, un falsario, un charlatán indigno de figurar en la lista de médicos de la nación austriaca, y por ello acuerdan expulsar al visionario de Viena y reprobar de modo público sus actos.

Mesmer, pues, abandona su querida Viena, su magnífica morada de Landstrasse y marcha, en busca de una nueva y más acogedora patria, primero a Suiza y luego a París.

Mesmer, Mary Baker-Eddy y Freud son los tres genios a quienes cabe atribuir el descubrimiento de la Psiquiatría, esa ciencia moderna que, convenientemente conducida y aplicada, tanto bien puede acarrear a la Humanidad. Tanto como la vacunoterapia. Tanto como los antibióticos. Porque el hombre es poseedor de un alma. De un alma que los físicos, los curanderos y los oculistas de otros tiempos habían tratado de desentrañar y que la moderna Psiquiatría ha puesto al descubierto, en carne viva, y con ello un hecho trascendente que ha de conducir a la Medicina por derroteros jamás sospechados por el hombre y desde luego jamás ni siquiera intuídos por los antiguos galenos y por los modernos doctores, atentos más a los hechos reales que a los síntomas subjetivos del alma.

(Per "Dedef.", 55.)

HIPNOSIS. INDICACIONES Y FALSAS INDICACIONES

Las técnicas hipnóticas tienen una tremenda potencia en la práctica médica. Pueden ser usadas con propósitos sedantes, analgésicos o anestésicos, hacer desaparecer los síntomas, para tranquilización o como una técnica añadida a los pacientes que con procesos neuróticos o psicóticos estén en tratamiento. Antes de que el paciente sea hipnotizado debe valorarse su estado físico y emocional, así como la indicación para la hipnosis. Para esto es esencial la dominación de los factores psicodinámicos.

Los resultados obtenidos dependen de las relaciones entre médico, o hipnotizador, y sujeto. Si tales relaciones no existen, la experimentación puede resultar peligrosa. Lo mismo sucede con la hipnosis indiscriminada. Cuando los médicos, bien sean de medicina general o de diversas especialidades, utilizan las técnicas hipnóticas, los propósitos y las técnicas deben estar en relación con la especialidad particular y no ser utilizadas en competencia profesional cuando los pacientes sean en otro sentido es jugar con dinamita.

("J.A.M.A.", 1960.)

EDEMA ALERGICO LOCAL POR PROCAINA

Comunicación de tres casos de edema repetido en el sitio de la inyección de procaína como anestésico para intervenciones dentarias. La reacción se limitó a la mejilla, sin reacción general ni urticaria. Las pruebas cutáneas con procaína y monocaína dieron resultado positivo a las 24 horas. Las pruebas con xilocaína fueron negativas, por lo que puede considerarse como un buen sustitutivo de la procaína en casos de reacción alérgica a ésta. En dos de los casos había, además, prueba positiva a las 24 horas para la penicilina cristalina. Inversamente, en otros dos enfermos que tenían clínicamente alergia a la penicilina se obtuvieron reacciones cutáneas positivas para la procaína, lo que hace pensar que esta forma de alergia a la procaína tenga relación etiológica con la administración terapéutica de preparados de penicilina-procaína.

(«J. A.», 29-4-58.)

S. SIEGAL

LA READHERENCIA EN LA TERAPEUTICA PERIODONTAL

En este trabajo se discuten los efectos clínicos e histológicos de la readherencia periodontal que tiene lugar después del curetaje subgingival en relación con los conocimientos actuales y especialmente en relación con las investigaciones experimentales que se han llevado a cabo con monos «rhesus». La readherencia del tejido conjuntivo de la pared blanda de una bolsa periodontal puede lograrse siempre que sea posible satisfacer las siguientes condiciones:

- 1) Los irritantes locales responsables de la formación de las bolsas deben ser eliminados, reduciendo de esa manera a un mínimo los síntomas clínicos de la inflamación gingival.

- 2) Las bolsas deben ser suficientemente accesibles para permitir un curetaje eficiente del epitelio y del cemento.

- 3) El coágulo sanguíneo debe ser estrecho y estar bien protegido y debe a la vez recibir la mayor nutrición posible. Las bolsas periodontales estrechas y profundas, especialmente del tipo intra-alveolar, así como aquellas que tienen una pared gingival libre firme y bastante espesa y que se adapta perfectamente a la superficie del diente, responden fácilmente al curetaje gingival. Este procedimiento no da buenos resultados en presencia de inflamaciones marcadas en las bolsas bastante abiertas y en aquellas en que la pared gingival es delgada y formada principalmente por tejido epitelial.

La readherencia epitelial puede lograrse aun en presencia de severas inflamaciones; pero la obturación de una bolsa mediante dicha readherencia es generalmente temporal y funcionalmente poco satisfactoria.

(RAMEFJORD, Singurd: *Journal of the American Dental Association.*)

por el

Dr. Gustavo Barrios M.

II

Tejido granulomatoso

Al buscar la limpieza total del saco en el curso del tratamiento periodontal, eliminamos también el tejido granulomatoso contenido dentro de él. Si el agente etiológico, un irritante local, es persistente y severo, el resultado final en el curso de la evolución del saco será la formación de una solución de continuidad en el epitelio y, por lo tanto, la formación de una lesión abierta. Una vez que se ha formado esta lesión abierta, ella cura gracias a la formación del tejido de granulación; si al mismo tiempo ha habido pérdida del conjuntivo, este tejido de granulación también lo reemplaza; hay una reparación que pudiéramos decir es funcional, pero nunca se sucede una reparación completa hacia la forma original. Este tipo de tejido sería mejor llamarlo granulomatoso, por tratarse de una hiperproducción asociada con la irritación y la infección; este tejido pierde su capacidad de diferenciarse debido a la inflamación presente. Sus componentes principales son las células embrionarias, los vasos sanguíneos y las fibras. Su tipo es el mismo que corresponde a todo proceso de cicatrización, pero diferenciamos este tejido granulomatoso del que normalmente reemplaza el coágulo sanguíneo, en que el primero no evoluciona hacia la maduración, ya que la irritación que le dió origen y la infección que lo caracteriza aún persisten. Durante el tratamiento se elimina este tejido porque el tejido conectivo nuevo (tejido de granulación), que se desarrolla como resultado de la organización del coágulo sanguíneo, tiene mejores potencialidades para la diferenciación. Este nuevo tejido tiene más células de tejido conectivo indiferenciadas, más vasos sanguíneos y menos fibras que el tejido granulomatoso, el cual es más fibroso, tiene menos potencialidad para diferenciarse, tiene menos vasos sanguíneos y seguramente está contaminado. Naturalmente, el tejido de granulación que reemplaza

* Ver pág. 405 (1960)

el coágulo sanguíneo tampoco madurará si los agentes irritantes locales no son eliminados completamente y persiste la inflamación. Según Glickman, al eliminar los agentes irritantes locales, el tejido granulomatoso que no ha sido removido madura como lo hace el tejido de granulación nuevo, y a su vez éste, si los factores irritantes no son eliminados en su totalidad, no efectúa su maduración normal. Carranza, por el contrario, considera que el granuloma periodontal que existe en todos los sacos retarda los procesos de curación y reparación de los tejidos circundantes. Para él, si este tejido granulomatoso, supurativo y viejo, no es eliminado en el curso del tratamiento, entonces debe ser absorbido por el organismo, pero esta reabsorción es un proceso muy lento que causará el fracaso al intentar la re inserción, ya que el primer estado en la evolución hacia la re inserción se sucede en unas pocas horas a partir de una adherencia fibrinosa.

La eliminación del tejido granulomatoso no significa un sacrificio inadecuado de tejido, ya que prontamente es reemplazado por el nuevo tejido de granulación, contrario a lo que opina Ritchey. La eliminación de este tejido tiene sus ventajas, ya que brinda un campo más limpio para la eliminación de los agentes irritantes y el alisado y pulimento de la superficie radicular. Si no se elimina se corre el riesgo de dejar restos de cálculos y vestigios de la cubierta epitelial, que, como sabemos, deben ser removidos totalmente. Finalmente, la maduración es mucho más rápida, gracias a sus propiedades anotadas anteriormente.

El coágulo sanguíneo

Una vez efectuada la limpieza total del contenido del saco patológico, su luz es ocupada por una hemorragia abundante, que dará lugar a la formación del coágulo sanguíneo, punto de partida importantísimo para lograr la cicatrización de la lesión. Recordemos sucintamente su evolución, para relacionarlo con el proceso de la re inserción :

Al salir la sangre de los vasos sanguíneos, queda expuesta al aire y a las sustancias tromboplásticas; normalmente se forma el coágulo; la estructura básica de él es la fibrina, formada como una sustancia nueva y compuesta por hilos de materia proteica, que forman una red densa, cuya función es aglutinar el coágulo y formar un todo homogéneo. La retracción del coágulo se debe al acortamiento de sus

hilos de fibrina; estos hilos de fibrina en una herida se adhieren a sus bordes y al acortarse tratan de avivarlos. En este caso se sucede un estrechamiento del tejido blando alrededor del diente, reduciendo la anchura del saco. Al mismo tiempo, el suero puesto en libertad gracias a los anticuerpos y otras sustancias protectoras que contiene, coadyuva a la defensa de la herida contra la infección. Este suero, al coagular, forma una costra protectora dura; pero en las heridas de la cavidad oral, si no se preserva, es retirado por los flúidos orales.

Siguiendo a la retracción y acortamiento de los hilos de fibrina, se inicia el proceso de organización y curación. Si ese coágulo no sufre alteración alguna, se organiza como tejido de granulación y se diferencia en cementoblastos, osteoblastos y fibras de la membrana periodontal, ya que los fibroblastos recientemente diferenciados giran hacia el sitio de la herida, sirviéndose probablemente de los hilos de fibrina como guías en su migración, e inician la formación de tejido conectivo. Este fenómeno es seguido por la formación de una nueva red capilar. Todos estos fenómenos ocurren antes de que el epitelio gingival proliferare hacia la raíz y se una al cemento para construir la nueva inserción epitelial. Si el tejido conjuntivo no se regenera por cualquier causa, la proliferación del epitelio busca el sitio donde las fibras de la membrana periodontal están en el proceso de organización. Por tanto, la regeneración de esos tejidos tendrá menos oportunidad de realizarse en presencia de una inflamación o de cualquier factor que entorpezca la evolución normal del coágulo hacia su maduración y diferenciación. La inflamación de esos tejidos y la infección secundaria demeritarán el grado de reinscripción.

Los cuidados se dirigirán a conservar y preservar este coágulo en estado de organización, impidiendo su desprendimiento, su alteración o su infección. Nos valemos entonces de los apósitos quirúrgicos, barnices, etc. Depende de muy variados factores. Se hará la inmovilización de los dientes tratados, antes o inmediatamente después de practicada la intervención, valiéndonos del recurso más apropiado temporal o permanente. Si el caso así lo indica, se pueden sacar los dientes de oclusión o hacer un levante temporal de la articulación.

Cubierta epitelial del saco e inserción epitelial

Otros de los principios fundamentales a tener en cuenta en el proceso de la reinscripción es el relacionado con la cubierta epitelial del

saco y su inserción al diente. Cuando está presente la inflamación, el epitelio del saco muestra diferentes estados de degeneración y proliferación. Generalmente está ulcerada y por su parte el epitelio de inserción pierde su topografía normal para hacerse muy irregular, resultando de ello que este tejido epitelial ocupa la casi totalidad de la porción coronal de la encía, reduciéndose notablemente el conjuntivo, el cual se encuentra densamente infiltrado por las células inflamatorias. Hay edema y las fibras gingivales degeneran y se hacen escasas. En el fondo del saco encontraremos una inflamación muy marcada, debida a la acción de las bacterias y sus toxinas, a los restos orgánicos, etc. El conjuntivo pierde su habilidad para reemplazar las fibras perdidas y se sucede entonces la proliferación tanto del epitelio del saco como de la inserción epitelial en un esfuerzo por mantener sus relaciones con el conjuntivo. Por tanto, ésta y aquél deben eliminarse completamente, ya que la proliferación epitelial invadirá más terreno del conjuntivo y se extenderá lateral y apicalmente. Es de todos conocida la imposibilidad de que el tejido conjuntivo se reinserte estando de por medio la zona cubierta por epitelio. Asimismo será necesario eliminar la cutícula secundaria, instrumentando hasta la porción más profunda de la inserción epitelial, siendo que la deposición de cemento nuevo en el cual se van a insertar las nuevas fibras de la membrana periodontal, no se sucede estando aún presente esta estructura cuticular.

En último término consideramos un punto de capital importancia, complemento fundamental del tratamiento en la técnica que se haya escogido para lograr la reinsertión. Se trata de los cuidados caseros, de tipo higiénico, que debe realizar el paciente, si buscamos llevar a término la normalización de los tejidos gingivales y conservarlos en estado de salud. La institución de una fisioterapia oral adecuada, en lo que hace relación con el cepillado dental y el masaje gingival, tiene como fin la estimulación de la circulación de la encía y, por ende, la nutrición de esos tejidos y el aumento de la resistencia de ellos a la enfermedad periodontal. Según el caso individual, aconsejaremos al paciente cualquiera de las técnicas conocidas. Pero la institución de la técnica del cepillado conviene hacerla al finalizar el tratamiento, es decir, una vez que hemos realizado los otros pasos, pues de lo contrario, al hacer el masaje de los tejidos blandos sobre los depósitos calcúlosos, sólo lograremos causar mayor irritación y

agrar el estado patológico; si se efectúa el masaje gingival en el momento de la formación del coágulo sanguíneo, se corre el riesgo de desprenderlo, máxime cuando el paciente no está aún diestro en la aplicación del nuevo método de cepillado y naturalmente traumatiza sin necesidad el área sobre la cual se ha operado.

Resumen y conclusiones

1) En todos los tejidos hay una tendencia innata hacia la regeneración. Esa regeneración de los tejidos que constituyen la economía humana, es un proceso fisiológico de diferenciación de los elementos celulares y de la sustancia intercelular, con el fin de restaurar la función perdida. Desde este punto de vista podemos asimilar la reinsertión como un proceso de recuperación.

2) Prueban la reinsertión la experiencia clínica, histológica y radiográfica.

3) Antes de intentarla es necesario colocar los tejidos enfermos en las mejores condiciones posibles, eliminando la inflamación y el edema, mediante el detartraje preliminar, los empaquetamientos con cloruro de zinc al 8 %, el uso de cementos astringentes, etc.

4) Si se busca éxito al intentar la reinsertión, es indispensable conocer ampliamente los factores que la rigen y hacer la evaluación de la técnica adecuada, de acuerdo con las variaciones individuales. Es imposible predecir, antes de iniciar el tratamiento, el grado de recuperación positiva de los tejidos enfermos, la forma como ellos van a reaccionar; no hay una técnica *standard* que asegure o garantice la reinsertión.

5) Es imposible lograr la reinsertión de la misma cantidad de tejido afectado por la enfermedad periodontal. En un saco periodontal, profundo, la reinsertión completa no se logra; en la mayoría de los casos se consigue, sí, la reinsertión de una buena porción de él y el saco restante habrá necesidad de tratarlo con la misma técnica o con un procedimiento diferente.

6) En el tratamiento de la lesión por medio de la gingivectomía, la reinsertión en el sitio de la incisión gingival se logra, siempre y cuando sea posible eliminar la inserción epitelial, los restos del epitelio del saco y la pared de cemento necrótico.

7) Punto muy importante a tener en cuenta es la protección del coágulo sanguíneo contra la destrucción e infección. Desde este punto de vista es necesario proteger la herida por medio del cemento quirúrgico, evitar el trauma masticatorio, inmovilizar los dientes operados y conservar la zona en condiciones óptimas de higiene.

8) Los antibióticos han demostrado ser magníficos coadyuvantes de los procedimientos operatorios empleados, pero solamente desde el punto de vista de su acción específica contra los gérmenes infecciosos que impiden los procesos de maduración y diferenciación del coágulo sanguíneo. Su uso estaría preferentemente indicado como control post-operatorio.

CAMBIO DE SEXO

Se sabe que ocurre el cambio de sexo en algunas especies animales; pero en lo que al género humano se refiere, sólo se han encontrado cambios aparentes o simulados del sexo. La base del cambio aparentemente espontáneo del sexo es el diagnóstico erróneo del sexo en un individuo intersexual. En la mayoría de los casos esto ha sido del "femenino" al masculino. Por ejemplo, existe el bien conocido caso descrito por Ambroise Paré de una "niña" de catorce años, Germaine Marie, quien saltó por sobre un arroyo mientras perseguía a sus cerdos, y para horror suyo vió "genitales masculinos". Esto, en realidad, fué el descenso espontáneo de los testículos criptorquídicos en un ser masculino pseudohermafrodita con un escroto bífido y pene hipospádico. Otra situación familiar es del individuo masculino pseudohermafrodita, diagnosticado erróneamente al nacer y criado como niña, cuya voz se profundiza al llegar a la pubertad y que resulta ser un niño.

El desarrollo de virilización en una mujer, debido a hiperplasia o tumor suprarrenal o a un tumor virilizante ovárico, ha sido considerado algunas veces como un cambio de femenino a masculino, pero lógicamente no es nada de eso. Ni tampoco es un cambio de sexo el desarrollo de ginecomastia en un hombre debido a un tumor suprarrenal "feminizante" o a otras causas desconocidas. Muchos de los casos dados a publicidad en los últimos años han sido transvertidos, ya sean masculinos o femeninos, cuya desviación ha sido sólo del sexo psicológico, y que han conseguido la ayuda médica para transformar su sexo corporal aparente.

Por medio de operaciones mutilantes, combinadas con la administración de hormonas, ha sido fomentada la ilusión de que sus cuerpos se conforman a su desempeño sexual preferido, no siempre, puede decirse, con resultados satisfactorios. Tampoco aquí se trata de un verdadero cambio del sexo.

MEDIDA DE LA SENSIBILIDAD EN LA ENFERMEDAD PARODONTAL

por el

Dr. Bozidar Kuljaca (Beogrado)

La significación de la sensibilidad de la enfermedad parodontal fué advertida en primer lugar por Tholuck (1923), Hildebrand y Klaffenbach (1936). Dichos autores llegaron a la conclusión de que los músculos masticatorios eran capaces de ejercer una presión mucho más fuerte que las que comúnmente necesitan. Mas estas presiones masticatorias extraordinarias son raramente ejercidas por cuanto que la contracción muscular es interrumpida por razones reflejas, dada las sensaciones de molestia que puede percibir el parodontio. Esto significa que la presión masticatoria depende de las condiciones del parodontio, es decir, del grado de la enfermedad parodontal.

Se ha entendido, al considerar las molestias en los diferentes grados de enfermedad parodontal, que la sensación de desagrado aumenta gradualmente hasta dar lugar a dolor, correspondiendo estas diferentes sensaciones a las distintas cargas masticatorias. El principio y la culminación de estas sensaciones de desagrado corresponden al límite más bajo y más alto de la carga masticatoria tolerable. El límite más alto representa, de hecho, la tolerancia en la llamada enfermedad parodontal. Estas sensaciones aparecen probablemente como consecuencia de disturbios en el fluir de la sangre y linfa en el parodoncio. Dado el aparato «biofísico», así llamado el desmodonto (membrana parodontal), es capaz, en algún grado, adaptarlo a una presión masticatoria más fuerte, y, naturalmente, los valores masticatorios de estas sensaciones de desagrado (expresados en kg y mA) se alteran en un período dado de tiempo. Yurkstas (1953) ha llegado a parecidas conclusiones.

Construcción del aparato para medir la sensibilidad parodontal

Es necesario exponer brevemente el instrumento electrónico utilizado en dentistería, cuya construcción y aplicación es, en cualquier caso, parecida a nuestro aparato.

Kelly y Langheintz informaron en 1943 sobre un aparato electrónico para determinar la exacta dimensión vertical en las dentaduras.

H. A. Howell y S. R. Manley describieron en 1948 su aparato para medir las fuerzas orales. El elemento oclusal destinado a ser masticado consistía en un resorte en espiral montado en un sistema elástico con un botón terminal en plata. El resorte en espiral forma aquí parte de un circuito que va unido al oscilómetro de Hartley. Una fuerza aplicada sobre el elemento oclusal cambia la inducción y desconecta el circuito y la del oscilómetro. La inducción está medida en libras.

H. A. Howell y Brudevold Finn construyeron en 1950 un aparato similar al mencionado para la medida de las fuerzas masticatorias en los desdentados portadores de dentaduras.

J. D. Anderson (1953) aplicó una modificación de este aparato de Howell y Finn Brudevold para registrar las cargas masticadoras en los dientes naturales. El citado autor colocaba un elemento oclusal muy pequeño sobre el diente, provisto de una incrustación.

Uhlig (1953) y van Thiel (1956) publicaron trabajos sobre aparatos similares a los mencionados más arriba para medir las fuerzas masticatorias.

Schreiber (1957)* construyó su instrumento para la medida de las llamadas cargas dinámicas masticatorias, al mismo tiempo que nosotros terminábamos de construir un aparato para la medida de la sensibilidad del desmocoñto. La construcción de nuestro aparato es diferente de la de Schreiber.

Nuestro propósito es medir ciertas sensibilidades del parodocio, es decir, los límites de la máxima presión masticatoria que puede ser tolerada. Puede lograrse ponderando la momentánea reacción espontánea del paciente, expresión del paciente en la forma que diremos después.

El aparato consiste en: 1) El elemento oclusal; 2) El dispositivo acoplado para indicar la sensibilidad parodontal; y 3) El aparato para medir la intensidad de las sensaciones.

El elemento oclusal

El elemento oclusal dispone de tres partes: de una especie de cajita de 6 mm. de gruesa. En la parte superior va montada una

* Véase «Odontría», pág. 35, XVI (1959).

MEDIDA DE LA SENSIBILIDAD EN LA ENFERMEDAD PARÓDONTAL

placa removible de acero bajo la cual va colocada una plancha para medir la tensión. La fuerza de tensión se transmite a través del tubo de acero que va asociado al aparato medidor (es decir, el aparato que indica la intensidad de la sensibilidad parodontal). Cuando se aplica una fuerza sobre ella, la placa removible superior y la plancha de medida de la tensión se doblan hacia abajo, apareciendo la inducción proporcional a la fuerza ejercida.

El elemento oclusal y 15 cm. del tubo de acero, al que va unido, hay que cubrirlo (antes de utilizarlo) con un tubo de caucho esterilizado y cerrado por uno de sus extremos. El tubo, en la parte superior de la plancha de tensión, se levanta por medio de un botón.

Dispositivo auxiliar para indicar la sensibilidad parodontal

Consiste en un interruptor que sostiene el paciente en sus manos y de una lámpara eléctrica situada en la esquina superior derecha (izquierda del aparato). Cuando el paciente oprima entre sus dientes el elemento oclusal, presiona el interruptor momentáneamente, y cuando percibe la sensación desagradable en sus dientes. Cuando el interruptor es presionado, se enciende la lámpara inmediatamente con intensidad que se observa por el cristal de la luz piloto. Al mismo tiempo la aguja indicadora marca, en la escala, su valor en kilogramos y gramos. El valor se muestra por medio de una luz indicadora que representa la intensidad de la sensibilidad parodontal.

Dispositivos auxiliares para medir la sensibilidad parodontal

Consiste en un puente de Wheatston, un intensificador de corriente, un generador de energía, un detector e instrumentos indicadores.

Este aparato tiene por misión registrar las variaciones de inducción producidas por el elemento oclusal. Cuando el aparato es conectado, el puente de Wheatston marca un equilibrio. Cuando el elemento oclusal es presionado por la fuerza masticadora, el puente de Wheatston indica un desequilibrio, de manera proporcional a la fuerza ejercida y en razón a las alteraciones en sus diagonales. Estos cambios de potencial son intensificados en los tubos electrónicos y entonces la corriente alterna se convierte en continua por medio de un detector. La intensidad de la corriente continua es medida por un mili-

amperímetro (la escala se divide en grados, aptos para leer los resultados en los correspondientes diagramas).

El Instituto Experimental de Materiales, de Belgrado, examinó el aparato descrito, informando que la máxima desviación de las medidas era del orden de $\pm 3,51$ por 100 y el mínimo de $\pm 0,31$ por 100. El elemento oclusal podía soportar una fuerza de 130 kg.

Técnica de la medida

Con este aparato se puede medir la sensibilidad de todo el parodontio o solamente en determinadas áreas. La sensibilidad de las fibras parodontales, es decir, la tolerancia de carga, indica su condición, es decir, el grado de la enfermedad parodontal.

Schroeder recomienda que cuando se mida la fuerza masticatoria de un solo diente, todos los antagonistas han de estar cubiertos por una placa final de metal, expresamente preparada para este fin, con objeto de controlar y medir exclusivamente la sensibilidad del diente que pretendemos, sin interferencias de ningún otro.

Esto es, naturalmente, necesario cuando los tejidos parodontales de los dientes antagonistas están afectados más que el mismo parodontio del diente que examinamos. De aquí que en otros casos no sea necesario un protector de este tipo.

Para obtener resultados exactos de la medida de la enfermedad parodontal es necesario instruir al paciente y poner atención en el indicador y en cómo presiona el interruptor el paciente, así como en la manera de sujetarlo entre sus manos.

El elemento oclusal se coloca entre los dientes de la manera siguiente: *Para los incisivos*: la mandíbula en posición protrusiva, borde con borde y en oclusión central. *Para premolares y molares*: Corrientemente en oclusión central, y en ocasiones también en otras posiciones.

La colocación del elemento oclusal en las circunstancias mencionadas es posible, frecuentemente, en casos de sobremordida normal y en la clase núm. 1 de Angle. El elemento oclusal se emplaza de las diferentes maneras indicadas, según estén emplazadas las distintas áreas sobrecargadas que pretendan examinarse. En otras palabras, el parodontio ha de examinarse en la dirección axial, vestibular y lingual.

El elemento oclusal ha de presionarse gradualmente.

Ejemplo

1) El diente 1- (central superior izquierdo); la movilidad del diente suma 32 (la movilidad es medida por medio del aparato de Mühlemann; el índice de reabsorción alveolar es de 0,320; el factor comparativo * suma 25,9 (sobremordida normal).

2) La sensibilidad parodontal:

a) En oclusión central: 15 kg., 27,3 kg.

b) En la posición borde con borde: 21,5 kg., 36 kg.

c) En posición protrusiva: 0,5 kg., 2,1 kg.

3) La presión máxima de la lengua en el diente (1-) llega a 672 g.

4) La presión máxima del labio en el diente (1-) suma 443 g.

Puede establecerse, de los valores obtenidos, que la máxima presión de la lengua en el diente (1-) alcanza los límites de la máxima presión en posición protrusiva. Esto significa que el paciente podría traumatizar con su lengua el diente que es examinado.

El factor comparativo representa el valor actual de la movilidad del diente, referido a la reabsorción alveolar y expresada por el índice de reabsorción alveolar. Sin embargo, si existe un mayor valor de movilidad que lo que pueda sugerir el factor comparativo, ello significaría que el proceso periodontal iba en aumento. Si, por el contrario, el diente muestra menos movilidad que el valor del factor comparativo, el proceso parodontal va en regresión.

De todo esto se deduce que el parodontio del diente examinado es más fuerte en la posición de borde a borde y menos en protrusión.

Los resultados obtenidos son válidos para el diagnóstico, profilaxis y tratamiento (en la indicación de férulas).

Sigue una relación bibliográfica de 23 citas.

(Per «Pardntlgie.», 156, vol. 13, n.º 4.)

* El índice de reabsorción alveolar representa la relación entre la reabsorción del alvéolo y la longitud radicular, de acuerdo con la siguiente fórmula:

$$\frac{\frac{M + D}{2}}{R} = I$$

en la que M = a la reabsorción mesial; D = a la reabsorción distal, y R = a la longitud de la raíz del diente.

SOBRE EL ORIGEN DE LOS SIALOLITOS *

por los

Dres. Rauch, Duckert, Morgenthaler y Kestlin

El análisis químico de los sialolitos demuestra, de una parte, su contenido en sustancias proteicas y, de otra parte, su participación mineral, que lo mismo que en los huesos en fósforo y calcio.

El análisis químico de la saliva procedente de glándulas productoras de sialolitos, y las del lado contrario, muestra que existe siempre una hiposialia (disquilia) con aumento del sialomucoide, de lo que se deduce que tiene que ir precedida de un trastorno metabólico o circulatorio de la sialolitiasis. Un aumento selectivo de determinados iones (calcio, fósforo, etcétera) no pudo ser comprobado, lo que habla en contra de una cristalización debida a una hipersaturación.

Las radiomicografías muestran un nódulo fuertemente mineralizado con pocos centros radio-opacos. Esto puede relacionarse con el hecho de que el contenido total de nitrógeno de estos núcleos ricos en mineral es tan elevado como el de la segunda capa, denominada capa orgánica, mientras que la tercera zona, de nuevo fuertemente mineralizada, contiene sólo poca cantidad de nitrógeno total.

La difracción radiológica ha demostrado que cristalográficamente todos los cálculos analizados (así como las tres distintas zonas) pertenecen al grupo de la apatita.

Acudiendo a conclusiones de analogía, puede suponerse a la sialolitiasis el origen siguiente: determinadas irritaciones (cuerpos extraños, inflamaciones, etc.) desencadenan disregularizaciones neurohumorales localizadas, que en el curso de una segunda fase pueden producir sialolitos: a) De origen de sialomucoide patógeno, en el que se depositan sales de calcio. b) Liberación de fósforo (¿producida por glicogenolisis, ATP, fosfatasa alcalina?) para la formación de la apatita.

Factores mecánicos, químicos e infecciosos modulan, según la localización y la clase de las glándulas salivales afectadas, el curso sucesivo de la sialolitiasis, que se presenta en forma de brotes.

("B. M. I.", 15309.)

* "Schweiz. Med. Wschr.", 17, 460 (1960).

ODONTOLOGIA

Revista Ibero-Americana de Medicina de la Boca

Dirección: Miguel Sáenz de Pipaón y Tejada, D. D. S.
de la Asociación de Prensa Médica Española



M A D R I D

Jorge Juan, 39

Editorial

Número 202 (10)

1 9 6 0

FATIGA DE LAS ALEACIONES AUSTENITICAS

El impacto que reciben los metales al prodigarse miles y miles de veces produce un debilitamiento que permite, con un esfuerzo mucho menor, se quiebre el metal. Este es el caso de los "ganchos" de las estructuras móviles y el problema de las aleaciones austeníticas.

Earnshaw ("B. D. J.", 341, 1961) trata de este tema que tanto preocupa al práctico general, porque no es que únicamente se fracturen los brazos de un gancho que ha sido tensado en distintas ocasiones, porque esto podría evitarse reduciendo la tensión, sino que las roturas corresponden con tanta frecuencia y mayor responsabilidad a las barras de sujeción del sistema de inserción, a los tirantes soldados a la barras linguales o palatales.

Ya Coleman, en 1928 ("Bur. Stand. J. Res.", 1, 867), estudió el problema de la fatiga de alambres de oro (en aleaciones protéticas), mientras Peyton ("J. A. D. A.", 21, 394) lo hacía en pruebas coladas del mismo metal (1934).

En las pruebas experimentales desarrolladas por Earnshaw, profesor de la Universidad de Manchester y actualmente en Sidney (Australia), se utilizaron colados obtenidos a 1.450° C, en horno especial adecuado, empleando revestimiento de cuarzo y limpios con corriente de arena, no dispensándoseles ningún otro tratamiento térmico posterior. Las aleaciones de cromo-cobalto usadas correspondían a una marca conocida en el mercado odontológico.

Las probetas utilizadas para la experimentación tenían una forma de sección rectangular y volumen aproximado de 3×1×13 mm. El coeficiente de desviación se registró de 0,3 mm. a 1,1 mm. para la flexión.

En las pruebas de fatiga se adoptaron períodos de aproximadamente 1.000 impactos por minuto. La tensión estudiada representaba una fuerza de unos 5.000 kg. por cm²; sin embargo, en el límite superior de la gráfica obtenida se apreciaron valores más altos, lo que se explicaría en función de la fuerza residual, es decir, por la posibilidad de que el raspado y el pulido mecánico aumenten la resistencia del metal. Es también evi-

dente que los impactos, si son de mayor potencia, sobre las superficies de la muestra, puedan determinar asimismo aumento de la resistencia a la fatiga.

Microscópicamente el aumento de esta resistencia a la fatiga está en relación con el tamaño y forma de los granos, que al desprenderse, agrietándose entre sí, antes de que se produzca objetivamente la fractura, tarde o temprano dan lugar a ella.

Para ciertas aleaciones se ha calculado la posibilidad de sufrir unas 300.000 alternancias por año, siendo del orden de las 100.000 las adjudicadas a aleaciones para ganchos, y llegándose del millón a 25 millones las concedidas para ganchos colados sobre incrustaciones, cifras que corresponden a límites más bajos que el de su elasticidad (Hodgen Shell, 1938).

LA LAUDABLE REBELDIA DE SCHATZ

Por un nuevo contacto tenemos conocimiento de la "santa rebeldía" de Schatz y sus colaboradores. Otra vez nuestras páginas se abren—como las de otras publicaciones—para dar cabida a esta llamada que nos satisface.

Hemos de reconocer con Schatz que la investigación dental se ha venido a dormir en sus primeros laureles. El que nosotros, al fin europeos pobres, aceptemos postulados sin tomarnos el trabajo de confrontarlos—al menos hasta sus últimas consecuencias—es, siendo censurable, hasta cierto punto comprensible, careciendo como carecemos de medios de trabajo o nos son de difícil empleo en las circunstancias económicas del graduado; pero que el ingente presupuesto de los investigadores americanos quede atomizado por la rutina, esto es francamente menos disculpable.

Es cierto, como observa McDonald, que el sinnúmero de posibles sub-especialidades señalen a la bacteriología dental como una rama en la que nada nuevo pueda decirse al estudiante o al práctico. Y es que, como todos sabemos, es en el campo de la bioquímica en donde el criterio científico de hoy ha de hallar su camino.

Nada puede reprocharse a W. D. Miller por su genial interpretación, pero es triste pensar ciertamente que los actuales investigadores dentales, obligados a una sistematización actual o amplia filosofía del conocimiento, no hayan podido demostrar los fundamentos de la hipótesis ácida para convertirla en una verdad irrefutable y no sólo parcial, o haber podido, por el contrario, puesto ya en evidencia lo erróneo de la hipótesis de Miller. Lo que no puede hacerse ya hoy es aceptar o rechazar nada sin una previa discriminación, y para ello es primordial preparar los conocimientos que nos permitan ahondar con plena autoridad, repitiendo experimentalmente la prueba que radique la tesis. Y en la actual circunstancia del conocimiento científico es sospechoso mantener hipótesis casi cien años sin haberlas podido fundamentar; decimos esto no obstante los trabajos experimentales de laboratorio produciendo caries "in vitro".

Lo que a todas luces resulta ya arcaico es la pretensión de los dentistas americanos de mantener su independencia como pretendiendo liberarse de servidumbre alguna, lo que resulta imposible no sólo por cuanto no es posible separar el campo odontostomatológico de su asentamiento en el organismo todo, sino también en tanto nos son indispensables las ciencias auxiliares.

Esta "vanidad de clase" se ha dejado sentir asimismo en todas partes, aun en aquellos lugares en los que no se sentían lo suficientemente fuertes como para cubrir todos los puestos con gentes afines. Resulta mucho más inteligente solicitar el concurso de colaboradores preparados en otras ramas de las ciencias biológicas y juntos formar el frente que pueda un día desentrañar los problemas planteados a la estomatología profiláctica. En cualquier caso, el triunfo será siempre del equipo y su título.

Son, pues, justas las palabras de Ryan, que Schatz cita: "El dentista, el odontólogo o el mismo estomatólogo—tres vocablos distintos para un mismo significado en tantas Universidades—necesitan considerar el diente como el eslabón de un sistema, de los varios que componen el organismo del hombre."

Si nosotros repasamos las listas, que más a mano tenemos, podemos observar que aquellas gentes que nos llegaron de otros campos de la Biología, con fe plena y colaboración sincera en los problemas de nuestra especialidad, vemos muchos, muchos nombres que honraron con su trabajo y estudio la historia de la Odontología española.

No pretendemos con estos comentarios colear a la investigación dental en los extremos de la inercia, pero junto con Schatz queremos llamar la atención "del influjo de lo fácil" que nos hace aceptar las corrientes impetuosas del golfo cuando nos hablan de flúor, clorofila o implantes...

También como editorialistas queremos subrayar el otro peligro que señala Schatz: nos referimos a la significación del periodismo dental. Nos halaga publicar que en este sentido nuestra liberalidad ha ido a la vanguardia de criterios de solvencia reconocida, y aunque, dentro de nuestra modestia periodística, hemos señalado modos. Ahora bien, el hecho de que la redacción no constituya reiteraciones o sinonimias sin otro valor que el de la pirotecnica elocuente. De lo contrario, seguros estamos que, en general, es mucho más difícil hacer un trabajo largo que se pueda leer, pues el lector de hoy prefiera trabajos de corta extensión es cierto, siempre que sólo la psicología advierte que las exposiciones breves cumplen más fácilmente con la penuria de tiempo del lector.

En resumen, tenemos que aceptar la nueva orientación de la dentística hacia el campo de la Biología. "El orgullo con que algunos decanos muestran las piezas fabricadas por sus alumnos es cualquier cosa menos esperanzador"—dice Leroy Johnson, y tiene razón; pero aun si pudiéramos aceptar este criterio mecanicista sentiríamos cómo a tales decanos les falta el factor humano para merecer dignamente el título de maestro; como que en esto, como en todo, no existen fronteras para los falsos profesores de relumbrón (Rosebury, 1957).

Confiemos, no obstante la diatriba, en los buenos augurios con los que nos iluminan los nuevos valores de aquí y de allá.

ADENDA: La "Hudson County Dental Society" (A.D.Ass.) no ha autorizado a publicar las ideas de Schatz sobre la proteolisis-quelación.

La USPHS ha bloqueado durante un año la ayuda financiera que había sido concedida al Dr. Schatz para tres años. Harper ha dicho en esta ocasión: "No es por razones políticas que yo acepto o rechazo un trabajo, sino por el interés del público y de la profesión" (!).

A 260.000 REVOLUCIONES POR MINUTO

La Escuela de Medicina de Av. Aérea, de la Brooks Base (Texas, USA), ha construido una pieza de mano para turbina de aire y tiene en proyecto el construir otra capaz de mayores velocidades, siendo estos trabajos dirigidos por el t. c. Jack L. Hartley. Dicha pieza de mano se caracteriza por su insignificante vibración y la falta absoluta de ruidos. Este aumento de la velocidad requiere en contraposición una disminución de la presión en un 75 por 100.

CARLOS GODON

El Dr. E. Carlos Godon, el reputado colega francés, cofundador de la Escuela Dental de París, de la Sociedad Odontológica de Francia y de la F. D. I., que murió en 20 de mayo de 1923, ha sido recientemente honrado por el concejo municipal de París titulado al barrio en que vivió con el nombre de Le Quartier Godon.

El Dr. Godon fué secretario general del I Congreso Dental Internacional, que tuvo lugar en París en 1889, así como del II, también en París en 1900.

Recibió el Premio Miller en Estocolmo y fué Caballero de la Legión de Honor en 1912.

La relación de sus títulos haría interminable su lista. El municipio parisino se honra honrando a uno de sus ciudadanos, el dentista Dr. Carlos Godon.

BIBLIOGRAFIA

Temas capitales de la educación, por FRIEDRICH W. FOERSTER.—Traducción del alemán por Alejandro Ros. Sobrecubierta de Will Faber. 237 págs. de 12,4×20,2 cm. Editorial Herder. Barcelona, 1960. Precio: Rústica, 75 ptas.

No hay persona medianamente culta que se desinterese de los problemas que lleva anejos la educación de la infancia y adolescencia.

El autor de este libro enseñó en Zurich, Viena y Munich, y vive actualmente en Norteamérica. *Temas capitales de la educación* es una obra característica de Foerster: un diálogo con los preceptores, con las principales tareas pedagógicas, rechazando toda posición unilateral. Se pronuncia contra la relajación pedagógica de nuestro tiempo, que sólo quiere ver en las debilidades humanas una manifestación de la deficiencia de la salud anímica y no una falta contra la moral. Partidario de una pedagogía de la libertad, la respeta, pues robustece el sentido de responsabilidad de la juventud.

Son capítulos interesantes: «Importancia del elemento femenino para el ideal del carácter». «La virilidad no es un fin». «Herencia y educación». «Psicologismo y educación». «El psicoanálisis en la educación de los jóvenes». «Complejo de Edipo y complejo de padre».

No vacilamos en decir que educadores, padres de familia y los mismos adolescentes encontrarán en este libro un filón de ideas de inestimable utilidad.

Psicología aplicada, por el Dr. ENRIQUE CERDÁ.—Sobrecubierta de Will Faber. 421 págs. de 14,4×22,2 cm. y 8 láminas. Editorial Herder. Barcelona, 1960. Precio: Rústica, 175 ptas.; tela, 210 ptas.

A medida que va progresándose en el orden científico, técnico, profesional, se hace precisa una mayor seguridad de selección de los elementos directivos y subalternos. De ahí que el pedagogo, el médico, el psiquiatra, el empresario, el ingeniero organizador, la asistencia social, el militar, el técnico en publicidad, el estudiante de psicología, etc., son hoy día frecuentemente estimulados al uso de métodos psicológicos y, principalmente, de *tests*.

El autor de la obra, Dr. Cerdá, ha hecho ya importantes contribuciones en el campo de la psicología y es jefe del departamento de psicología de la cátedra de Psiquiatría de la Universidad de Barcelona.

La obra está escrita con espíritu auténticamente científico. Del interés que despierta esta obra dan idea sus apartados de psicología escolar, industrial y comercial, clínica y militar. Un índice de materias facilita la rápida localización de cualquier punto que convenga.

DE PREVISION SANITARIA NACIONAL

LA SECCION DEL AUTOMOVIL EN 1959

Estamos ya en los finales de 1960. De las memorias de las distintas secciones de la Asamblea anual de Previsión Sanitaria Nacional, una atrae considerablemente la atención de los mutualistas: la del automóvil, en la cobertura de los riesgos, daños y siniestros producidos por dichos vehículos.

El aumento de la fabricación nacional de vehículos automóviles, así como el del transporte y el nivel más elevado, han motivado la marcha progresiva de la sección del automóvil de la Mutualidad. El aumento de vehículos protegidos se ha aproximado a los 2.000; y el total de los inscritos en finales de diciembre último alcanzaba 8.747 vehículos, propiedad de profesionales sanitarios y constituyendo sus necesarios instrumentos de trabajo.

En siniestros ha disminuído el número total de accidentes, y su índice, rebajado de modo destacado: del 72,60 por 100 al 56,50 por 100, por diluirse su número en el mayor de vehículos con los nuevos ingresados. En cambio, ha aumentado su coste medio en más de 450 ptas. Como la importancia del accidente está en relación con su coste, que repercute directamente en la liquidación del ejercicio, se ha estimado conveniente que el asociado conozca la cuantía de la reparación, para que pueda valorar de modo personal sus consecuencias económicas.

El aumento de reservas en el año ha sido insuficiente, sin llegar a las 13 000 ptas. No se considera necesario constituir mayor fondo de 1.100.000 pesetas; sin afán de capitalización, que iría en perjuicio de los actuales mutualistas, para beneficiar a los futuros dentro de unos años.

El reparto de excedentes motivó una consulta a los Colegios sanitarios, para conocer la opinión de los mutualistas sobre forma de efectuarle y sus proporciones. *Los Colegios de Odontólogos y Estomatólogos no contestaron a la pregunta.*

A la vista de los resultados de la encuesta entre los médicos, farmacéuticos y veterinarios, el reparto de excedentes continuará realizándose de conformidad con los acuerdos adoptados, sin perjuicio de estar atentos por si surge la necesidad de variar dicha fórmula con el consenso de la Asamblea.

Dr. JOSÉ LUIS YAGÜE Y ESPINOSA

NOTICIAS

TUBERCULOSIS PREHISTORICA EN AMERICA

Contrariamente a la opinión que prevece, es acertado pensar que la tuberculosis no fué importada a América por los conquistadores. A esta conclusión ha llegado el profesor Anderson, titular de Anatomía de la Universidad de Toronto, el cual ha comunicado que en los restos de una ciudad de la época precolombina halló tres esqueletos que presentaban evidentes signos de tuberculosis ósea.

EMIGRACION DE EUROPEOS

El Comité Internacional para las Emigraciones Europeas, fundado en 1952, ha autorizado hasta 1959 la emigración de 965.000 europeos de la siguiente procedencia: Italia (270.000), Alemania (210.000), Holanda (75.000), Grecia (63.000), España (34.000) y otros países (165.000). Los países destinatarios fueron: Australia (275.00), Estados Unidos (175.000), Canadá (149.000), Argentina (103.000), Brasil (81.000) e Israel (53.000). En el año 1960 han emigrado alrededor de 116.000 europeos.

XIII CONGRESO DENTAL INTERNACIONAL, DEL 1 AL 14 DE JULIO DE 1962. COLONIA (ALEMANIA)

Exposición: «El odontólogo como artista».

Durante el XIII Congreso Dental Internacional se organizará un salón titulado «El odontólogo como artista», además de la exposición científica. Tiene por objeto exhibir las pinturas, esculturas, ejemplos de las artes gráficas, artesanía y obras literarias que no sean de índole científica, de odontólogos en sus horas libres.

Invitamos a todos los colegas a participar en este Salón. Les rogamos ponerse en comunicación con el Dr. Paul Jäger, Munich 23, Nikolaistr. 2, Alemania.

ACADEMIA AMERICANA DE IMPLANTES DENTARIOS

El tercer seminario anual de esta Academia tendrá lugar en la Escuela Dental de la Universidad de Pensilvania durante los días 13, 14 y 15 de octubre próximo.

Para más información, dirigirse al Dr. A. Norman Cranin, Chmn. A.A.I.D., 2120 Ocean Avenue Brooklyn 29, New York.

JOURNEES DENTAIRES INTERNATIONALES DE PARIS

Presidido por el Dr. Deliberos, se reunirá en París del 20 al 26 de noviembre el Congreso de l'Entente Odontologique, en conjunción con la Semaine Odontologique Internationale.

El programa y demás datos concernientes a este Certamen pueden solicitarse: M. Jacques Charon, 31, rue Tronchet. París 8^o.

THE AMERICAN INSTITUTE OF ORAL BIOLOGY

El 18 mitin anual del Instituto Americano de Biología Bucal tendrá lugar en Palm Spring, California, del 6 al 10 de noviembre próximo en el hotel Riviera.

Información: Executive Secretary, Marion Levis Meyer, 2240 Channing Way, Berkeley 4, California.

UNIVERSIDAD DE CONCEPCION (CHILE)

Habiendo sido jubilado el Prof. Serapio Carrasco, director de la Escuela Dental de la Universidad de Concepción, ha sido nombrado para sustituirle el Prof. Erico Meissner; y para el puesto de decano en que figuraba éste, al Prof. Dr. René Louvel Bert. Los tres nombres ilustran la Odontología chilena.

PREMIO BERNARDO GOTTLIEB

Ha sido instituido un premio de 500 dólares y una medalla de bronce, por la Sociedad de Periodontología del N. O. de los Estados Unidos, a cuyo concurso pueden acudir cuantos lo deseen. El trabajo premiado será publicado por «Journal of Periodontology».

El secretario es: Mr. Irwin W. Scopp, First Avenue at East 24th St., New York 10.

I CONGRESO INTERNACIONAL DE HISTOQUIMIA. (PARIS, VIII, 1960)

Este Certamen tuvo lugar en el recinto de la nueva Facultad de Medicina, del 28 de agosto al 3 de septiembre, bajo la presidencia del profesor Jean Verne.

Situado el Certamen bajo el signo de Raspail (1794-1878), el fundador francés universalmente reconocido de la Histoquimia; de Feulgen (1884-1955), de Gomori (1904-1957), ha reunido este Congreso a lo más renombrado de los profesores del mundo entero.

De los problemas bioquímicos tratados que más directamente interesan al estomatólogo fueron los de la fosfatasa, las sustancias inorgánicas, el tejido conjuntivo, el cáncer y el diente, del que entresacamos la siguiente referencia:

“El diente es también beneficiario de los progresos de la Histoquimia y los descubrimientos que se han hecho en estos últimos años lo demuestran. Ciertamente todavía no se ha dilucidado el problema de la caries dental ni los medios de remediarla, pero hay informes precisos sobre su metabolismo, sobre su fisiología. Leblond (Canadá) y Weil (Francia) lo han probado claramente y sus demostraciones han sido perfectamente convincente. La histoquimia del diente es un problema apasionante y al parecer limitado; ésta es su ventaja. Sin embargo, antes de poder contar con los medios para prevenir la caries es preciso realizar todavía muy sólidos trabajos y un largo esfuerzo.

Con la Histoquimia se abren las puertas para el futuro, pero es necesario franquearlas.”

(R. Wegmann, Saints-Pères, VI)

(Resumen de nuestra Redacción.)

“STOMATOLOGY”, DE MOSCU

La conocida revista dental moscovita aparecerá ahora escrita en inglés bimensualmente y con sólo un mes de retraso, traducida por una editorial inglesa (Helion Press, 40 Crawford St. London W 1), a un precio de unas 1.700 pesetas anuales.

NECROLOGICAS

EL DR. WEINBERGER

El conocido historiador dental Dr. Bernhard Wolf Weinberger—que ejerció también la especialidad de Ortodoncia en Nueva York—ha muerto en su retiro de Nueva Orleans el 8 de mayo de 1960, en donde residía desde hacía dos años, y a la edad de setenta y cuatro.

Graduado de la Universidad de Penna, estudió con Angle antes de ejercer esta rama odontológica.

Descanse en paz.

EL PROFESOR DR. CIRO DURANTE AVELLANAL, EN ARGENTINA

El Dr. Ciro Durante Avellal falleció en Buenos Aires el domingo 26 de marzo de 1961, después de haber ocupado los cargos más relevantes de la Odontología argentina.

El Dr. Durante había nacido en Salto, Uruguay, incorporándose todavía muy joven a la nación argentina, en donde en 1911 se graduó por la Universidad de Buenos Aires, en aquella Escuela de Odontología, que regían los dos grandes maestros argentinos Nicasio Etchepareborda y Rodolfo Erausquin, por cuyo consejo ha-

bíase decidido estudiar la especialidad dental. En 1922 fué designado profesor de Farmacología e Higiene. Pronto completó sus estudios médicos dedicándose a la cirugía oral y publicando en 1923 un texto de clínica terapéutica, al que siguió otro sobre cirugía odontomaxilar, dirigiendo luego un tratado de Odontología, del que se publicaron cuatro tomos. Alejado, por circunstancias políticas, de la cátedra, volvía a ella el año 1955, después de nueve años de alejamiento.

Cuando apareció la primera edición de su "Diccionario odontológico", el profesor Ciro Durante Avellanal tenía setenta y un años cumplidos.

El extinto estuvo ligado estrechamente al Círculo Odontológico y a la Asociación Dental, de los que en 1921 consiguió la fusión, para formar la hoy pujante Asociación Odontológica Argentina.

Al acompañar a sus deudos en su dolor, expresamos a la profesión argentina nuestra tristeza por el deceso del profesor Dr. Ciro Durante Avellanal. Descanse en la paz del Señor.

EL DOCTOR MANUEL GARCIA, EN ECUADOR

El profesor Dr. Manuel García acaba de morir en la ciudad de Quito,

Graduado en la Universidad de Pennsylvania (1911), volvió a su país para establecerse en su ciudad natal, Ríobamba, al pie del Chimrazo, el conocido volcán apagado de la meseta de Quito. Tres años más tarde se trasladó a la capital, en donde gracias a su personal esfuerzo crea en 1917 la Escuela de Odontología, adscrita a la Facultad de Medicina de la Universidad Central. Aquí se prolonga su labor durante veinticinco años, siempre con la responsabilidad de su dirección. En 1929 es nombrado sub-Decano de la Facultad de Medicina, y en 1935 sub-Rector de la misma Universidad Central. En 1944 abandona las actividades docentes habiendo convertido su Escuela en Facultad y siendo nombrado profesor honorario en atención a su fecunda labor.

Fué cofundador de la F. O. L. A. en 1917, presidiéndola hasta 1940. Es autor de una "Historia de la Odontología Ecuatoriana", y sus colaboraciones científico-profesionales innumerables.

¡Descanse en paz tan egregio colega!

EL PROFESOR JOHN BRODRIBB PARFITT

A la edad de noventa años ha fallecido el Dr. John Parfitt, cuyo nombre es conocido de los profesionales españoles.

En 1893 se graduó en el Guy Hospital, de Londres, ampliando luego sus estudios en 1896, siendo ejegido F.D.S. en 1948. Colaboró con Sir Norman Bennett, y más tarde publicó un libro de texto ("Operative Dental Surgery") que consiguió varias ediciones, y el cual todavía actualmente circula, con la colaboración del profesor W. E. Herbert.

Fué presidente de la Sección de Odontología de la Royal Society of Medicine y presidente de la B. D. Ass. desde 1941 a 1946. Sus últimos años padeció una ceguera, lo que no le impidió a su afán continuar con el estudio de los problemas que tantos años le interesaron.

Acompañamos a sus deudos y a la odontología británica en su sentimiento.