

LA CURACION DE LA PIORREA

por el

DR. D. VÍCTOR SADA TEJERO

Al leer el título del tema que he de desarrollar, vemos: a) *Charlatanismo en problemas científicos*. c) La curación de la piorrea alveolar.

Pues bien: lo primero que se nos ocurre es ¿qué es eso de piorrea alveolar?, y quizá aquí mismo ya vemos la falta de fundamento científico al tener que hablar de piorrea alveolar. Es como si en la actualidad alguien dijera que curaba la ascitis. Todos nos asustaríamos y pensaríamos que, si acaso, se tratarían las distintas causas que pueden producir una ascitis.

La piorrea alveolar, es decir, la supuración que se produce en el reborde gingival es un síntoma común a varios procesos patológicos que ocurren en el parodonto; entendemos por parodonto el sistema de fijación del diente, compuesto por cemento, periodonto, alvéolo y encía.

Hoy tendríamos que hablar, para englobarlos a todos dentro de una misma palabra de parodontosis, y a partir de aquí ya tenemos que enumerar las distintas nomenclaturas y las distintas teorías que existen sobre este grupo de proceso, y ello mismo va a ser la base que nos demostrará la poca seguridad científica en que nos movemos y la falta de unión en los defensores de cada una de esas teorías.

En la actualidad, todos los autores admiten dos grandes grupos: uno, en el que predominan los procesos inflamatorios, y otro, en el que predominan los procesos degenerativos, y hablaremos, respectivamente, de parodontitis y de parodontosis (en la nomenclatura de Kantorowicz).

Otros, como Port Euler, todos los procesos que tienen un fondo inflamatorio, los engloba llamándolos parodontitis marginal progresiva. Los americanos usan la palabra *periodontoclasia* para designar, según la etimología griega, de ella la destrucción de los tejidos que rodean el diente. La Comisión de Nomenclatura de la Federación Dental Internacional ha propuesto admitir, de común acuerdo, la siguiente distinción:

1.º Gingivitis marginal supurada.

2.º Paradentosis, con las subdivisiones de parodontitis profunda supurada simple; distrofia difusa, y parodontitis distrófica complicada; y

3.º Atrofia alveolar precoz.

Probablemente estas denominaciones no terminarán extendiéndose, aun en los profesionales, en mucho tiempo, pero sí nos revelan la complejidad y la falta de seriedad que supone el hablar, por lo menos desde el terreno científico, de piorrea alveolar. Después ya existen otras deno-

(*) Octava sesión (9 de diciembre de 1949) de la Academia de Deontología, Madrid.

minaciones menos usadas, como la de Chiavarro, que llama *Perirrizoclasia* a un proceso que lo describe así: "Es una destrucción progresiva infectiva, no infecciosa, a veces purulenta, de los tejidos que circundan la raíz dentaria, cuando han perdido su poder de resistencia por efecto de causas locales predisponentes, ayudados por trastornos constitucionales o enfermedades generales. Si no se interviene racional y oportunamente termina con la pérdida de los dientes afectos, y posteriormente se produce la curación espontánea de sus alvéolos."

Podíamos seguir dando nomenclaturas y no acabaríamos nunca, pero si necesitamos dar un paso más, y entonces, como en todas las enfermedades, llegamos al capítulo de la etiopatogenia. En aquellas en las que ha descubierto, de una vez y para siempre, la causa que las produce, como consecuencia, la mayoría de las veces se ha encontrado la terapéutica específica. Únicamente cuando se desconoce en parte lo que se trae entre manos, es cuando podemos dar rienda suelta a la imaginación, como vamos a ver en seguida.

En esencia, las parodontosis, son la atrofia de las paredes alveolares, la formación de bolsas gingivales y la salida de pus de dichas bolsas algunas veces, y otras sin pus.

Pues bien: dentro de nuestros conocimientos actuales, vamos a recordar por un momento sus fundamentos anatomopatológicos, para en seguida repasar su etiología y poder hablar así de su terapéutica.

Al brotar el diente todos sabemos que el epitelio pavimentoso estratificado de la mucosa bucal se une por su cara inferior al epitelio externo del órgano formador del esmalte, que va desapareciendo y uniéndose con el interno, ameloblastos, para formar la cutícula del esmalte. La erupción se completa porque el epitelio bucal produce una cornificación que constituye la cutícula secundaria, habiendo sido la primaria solamente, a expensas, como hemos dicho, de los dos epitelios externo e interno del órgano formador del esmalte. De esta forma no hay pérdida de la continuidad de dicho epitelio bucal.

No, como se creyó en tiempos, que se formaba un recorrido desde el epitelio bucal, bajaba hasta el cuello del diente y allí se unía con la cutícula, formándose así o que se llamó bolsas fisiológicas.

Por causas que cada uno se las explica a su manera, muchas veces se inicia una invaginación epitelial, y el diente continúa un proceso parecido al de erupción, en que el epitelio bucal se invagina y forma un manguito que recubre, por un lado, al cemento de la raíz, y por otro, forma el repliegue gingivodentario, proceso que al llegar al ápice termina con la expulsión del diente, pues todos sabemos que el alvéolo se debe al diente, y al desaparecer éste o los estímulos que con éste tiene a través de las fibras de Sharpey, debido a la invaginación epitelial, el alvéolo pierde su misión e inicia su involución.

El proceso así, al llegar a la senectud, se puede considerar fisiológico, y esto traería como consecuencia la caída total de la dentadura. Pero de la misma forma que encontramos encanecido el cabello de sujetos jóve-

nes, podemos encontrar este proceso de *atrofia alveolar precoz* en personas que no han iniciado su involución, y estos casos evolucionan sin rastro inflamatorio alguno; esto se ha explicado por una pérdida de vitalidad del cemento, y, como en otros sitios de nuestro organismo, el cuerpo extraño es rodeado por el epitelio y, a ser posible, expulsado.

Las cosas no suelen ocurrir tan ideal y tan fisiológicamente como hemos dicho al principio, y muchas veces encontramos rota la continuidad del epitelio bucal con la cutícula secundaria, por las erosiones producidas en la masticación, las partículas fermentescibles, los depósitos incrustados, etc., todo esto forma un conjunto que disminuye las defensas, y hay, como consecuencia de la irritación, un acúmulo de linfocitos, células del plasma y leucocitos, y, por tanto, un principio imperceptible, aun al mismo profesional, de inflamación; la cual, a la larga, produce por este otro mecanismo la invaginación epitelial, y el círculo vicioso consiguiente: más bolsas, más retención, más inflamación, más invaginación.

Cuando la inflamación no es perceptible a simple vista es casi peor el pronóstico, ya que con poquísima inflamación va avanzando el proceso, debido, sobre todo, a una disminución de la vitalidad del parodonto, circunstancia mucho más difícil de evitar, y que lo vemos reflejado histológicamente en la aparición de degeneraciones adiposas en las células del cemento y síntomas de reabsorción.

Nos queda ahora pensar: ¿qué pasa con las fibras de sujeción, ligamento circular, etc.? Pues dos cosas diferentes, según el tipo de parodontosis que presenciemos: o se atrofia o vemos aparecer unos campos de infiltración en los espacios intervaseculares del tejido subepitelial y en el tejido conjuntivo de las fibras, las cuales terminan desintegrándose, lo que facilita el progreso posterior del epitelio.

Otro detalle que descubrimos en casi todas las radiografías que vemos de presuntos piorreicos es el de una rarefacción de las trabéculas óseas, un auténtico cuadro de osteoporosis. Hoperwel-Smith da a esto gran importancia.

Después de repasar todas estas cosas vamos viendo ya claro algunas etiologías en las que están de acuerdo la mayoría de los autores: el sarro, la inflamación y las causas generales.

Todos, en general, dan una importancia preponderante a los cálculos *sarro dentario*; cada autor explica de una manera distinta la formación de éstos, pero la mayoría opina que se debe a la alteración del estado coloidal de la saliva por precipitación sobre un estroma orgánico, de la misma forma que ocurre en otras litiasis del organismo.

De cómo se forman, lo que más nos interesa para el tema que estamos tratando es su relación con el proceso: primero, que existen parodontosis sin cálculos de sarro, y segundo, que en las que existe sarro: a), el sarro se debe a la precipitación sobre los detritos de la inflamación, o b), el sarro es la causa de que aparezca la inflamación. En este último caso debemos pensar también, sobre todo, en el sarro subgingival, que es,

en realidad, el que nos interesa si éste se puede producir a partir de la precipitación de sustancias del plasma, debido a una situación especial de la composición de la sangre, que puede estar relacionada con otras causas de tipo general, que luego abordaremos.

Si la inflamación, cuando la hay, se produce antes o después del sarro, ya lo hemos analizado, pero en presencia ya de ésta, ¿qué *bacterias* la mantienen y la aumentan? Es también otro gran capítulo que se abre, y en el que vamos a insistir, pues sobre ello hemos de concluir nuestro trabajo.

Todos los intentos que se han hecho para encontrar un agente específico de las parodontosis han sido vanos, y después de ser uno de los temas más debatidos por los investigadores, nadie ha podido demostrar claramente su teoría.

Actualmente, la búsqueda del agente específico está un poco en segundo plano, pues todo el mundo admite que la invasión bacteriana es secundaria a una serie de procesos que ya hemos enumerado, aunque desde luego, el papel que desempeña una vez entrada en escena es muy importante; por eso descubrir el agente mantenedor y su correspondiente fármaco específico sería un gran paso, pero no el definitivo.

En 1914, Smith y Barret hablaron de una *endoamoeba busccali*; parece ser que la encontraron en la mayoría de los enfermos; luego se vio que esta amiba también se encontraba en los niños, y sobre todo se pudo demostrar que el tratamiento con emetina, que a partir de estos autores se inició, no dió resultados positivos.

Entonces varían algo su primera opinión, y dicen que se trata de una simbiosis de estos amibas con bacterias, y aseguran que éstas proliferan en un campo preparado por aquéllas.

Luego se estudiaron otras amibas, y, en resumen, se puede decir que en algunos casos se obtienen éxitos eliminando la amibas y que realmente se encuentran en la mayoría de las bolsas gingivales, por lo que no puede abandonarse del todo, aunque en contra tiene el que también se encuentra en infinidad de sujetos sanos y, además, que hay otros enfermos que no reaccionaron frente a la terapéutica específica, como ya hemos dicho.

Hartzell y Henrici, después de aislar con muchísimo detenimiento las partes externas de las bolsas, consiguen demostrar en el fondo de éstas y más allá la presencia *streptococcus viridans*. Hopwell-Smith presenta como candidato al *micrococcus catarrhalis*.

Noguchi culpa al *treponema mucosum*, y entre otras cosas demuestra que el factor peculiar de los piorreicos está producido por este *spiroqueto*, y completar su teoría al afirmar que los salvarsanes tienen un poder específico.

Medalia, por su parte, dió una lista de polibacterias mixtas, y Buchard expone también su teoría polibacteriana como mantenedora de la parodontitis.

Es fácil comprender que en un medio tan propicio como el de la boca es muy difícil aislar un determinado grupo de agentes infectivos, y como por otra parte éstos se encuentran normalmente en la mayoría de los sujetos sanos, optamos por admitir, más que un punto de vista exclusivamente infeccioso, aquel otro que dice que esa flora normal, en cierto modo, de la boca, al reunirse una serie de condiciones propicias, exalta su virulencia; por eso, a nuestro entender, se debe atender principalmente a hacer desaparecer aquellas circunstancias que a buscar una terapéutica específica bastericida.

Y, por último, no podemos caer en este caso en una teoría exclusivamente localista, inadmisible en los conocimientos actuales de la Medicina; tenemos que creer en una *base constitucional predisponente*, y, además, otras veces encontramos íntimamente relacionada con otras enfermedades generales a este proceso que nos ocupa.

Sobre lo primero, todos hemos comprobado al hacer las historias de nuestros pacientes, cómo nos describen que a sus progenitores se les mvían los dientes también desde muy pequeños, y que contaban cómo se les habían caído sin dolor.

Iniciar el tratamiento de uno de estos enfermos sin investigar la orina y las reacciones serológicas será también otra falta de la formación científica del profesional, pues sabemos la gran relación que tienen con estos procesos, aunque, como verán ustedes, desde que hemos empezado tampoco los podemos considerar como causa específica ya que encontramos enfermos diabéticos y sifilíticos que no padecen parodontosis; en cambio, el hallazgo positivo nos llevará siempre a iniciar el tratamiento general.

Las avitaminosis, especialmente la C y los estados carenciales son, como causa disminuidoras de defensas, terreno abonado para que una degeneración alveolar o una inflamación marginal avance a gran velocidad.

Actualmente oímos con gran frecuencia: "Se me empezaron a mover los dientes en la guerra, hasta ahora, que ya ve usted los que me quedan".

Hemos encontrado en la literatura también un paralelismo evidente con la artritis, de tal forma que la mejoría de la artritis llevaba implícita la mejoría de la parodontosis y viceversa.

Ya hemos citado la opinión de Hopwel Smith sobre la osteoporosis, y esto nos hace recordar que las alteraciones en el metabolismo del calcio pueden tener una relación íntima con la serie de procesos que estudiamos.

Pero vamos a llegar más lejos todavía, y es que hay quien da importancia a la personalidad písica del individuo, y así leemos literalmente la opinión de Heinrich, que dice: "La parodontosis es una neurosis orgánica. Detrás del síntoma del alojamiento del diente está siempre todo la economía humana, no sólo en cuanto a su constitución, sino

también bajo la presión de la suma de su vida psíquica y de su temperamento”.

Hans Sachs dice que, según sus observaciones, existe una influencia recíproca entre las alteraciones del equilibrio psíquico y las paradontosis, y añade que en casos de parodontitis curadas los estados depresivos o de excitación dieron lugar a una reactivación de las lesiones alveolares, que sólo pudo dominarse con gran dificultad.

Una vez más vemos cómo el hombre es una unidad del cuerpo y alma; y aun en enfermedades tan absolutamente locales, *aparentemente*, como la presente, hay quien defiende no sólo ya su relación con todo el organismo, sino hasta con su psiquis; lo triste es que estas cosas muchas veces sólo se atreven a decir las los médicos no católicos.

Por tanto, nos encontramos ante una enfermedad con interpretaciones etiopatológicas múltiples, con síntomas variados según la división, y que tienen como único *carácter común en todos los casos la atrofia de los alvéolos*; y ante esto desembocamos ya de lleno en el tratamiento, y, por ahora, sabemos lo difícil que es regenerar una atrofia en cualquier caso de la Medicina; un poco más fácil es detener esa atrofia, y, por tanto, creemos, desde un punto de vista deontológico, que sólo se podría hablar de curación cuando consiguiéramos regenerar el alvéolo, desaparecer las bolsas y suspender la supuración, consiguiendo con ello la fijación del diente.

Frente a estas causas generales que acabamos de exponer, vamos a enumerar siquiera aquellas otras particularmente locales, que siempre, claro está, sobre un organismo predispuesto terminarían en algunos casos de completar la *constelación causal*.

Aquí en primer término nos encontraríamos frente a las *maloclusiones*, muchas veces las ectopias congénitas, las extracciones precoces, la migración de los dientes, etc., traen como consecuencia la oclusión patológica, y entonces, en unos casos por exceso de funcionalismo y en otros por falta de él, se produce la atrofia consiguiente de los vasos y, en definitiva, del alvéolo Teoría de Karolly.

Gotlich no admite esta teoría y lo quiere demostrar sometiendo dientes a presiones excesivas; pero de todas formas sería necesario que buscara las condiciones idénticas a una migración excesiva, por ejemplo, de un diente. En segundo término tenemos las irritaciones producidas por el mismo profesional, como son, por ejemplo, la corbata de una prótesis con borde agudo y en el cuello dentario; una obturación que rebasa dicho cuello o bien una prótesis fija sin recuperar el punto de contacto.

También es interesante citar lo contrario de lo que Gotlich llama *pio-rra* de suciedad y que es la excesiva limpieza de los cepillos de cristal.

En muchas ocasiones hemos encontrado estos puntos de origen en una paradontosis; pero si hemos de hacer honor a la verdad, también diremos que la mayoría de las veces su autor no era un profesional, sino un

intruso, consecuencia, claro está, que ni los mecánicos prevén ni los pacientes suponen ante su inteligente ahorro económico.

Y entramos después de todas estas disquisiciones en el terreno de la terapéutica; en la mente de todos está en este momento lo difícil que es abordar este punto después de lo que hemos dicho, y, claro está, no vamos a volver a perder cuando empecemos a decir si tal autor opinaba antes una causa, ahora defenderá un tratamiento.

Pero a pesar de eso vamos a comprobar cómo la experiencia ha enseñado a todos que existen una serie de medidas comunes. Nosotros aquí sólo vamos a pasar por encima.

Existen principalmente dos partidos: el del tratamiento conservador y los intervencionistas quirúrgicamente.

El primero, o de Younger-Sachs, consta de las siguientes fases:

1.^a Examen radiográfico, estudio general del organismo y tratamiento de las enfermedades generales (médico). Análisis.

2.^a Exclusión de irritantes locales, *sarro*, obturaciones y *tejido de granulación*.

3.^a Pulimentación de dientes y raíces.

4.^a Tratamiento de las bolsas, ácido láctico, bifloruro de aluminio. *Penicilina*.

5.^a Masaje de la encía y del maxilar, cepillo de goma, vibraciones; y

6.^a Tratamiento ulterior: higiene de la boca y de los dientes por el paciente.

Gingivectomía

El tratamiento quirúrgico o de Wielman-Neuman va directamente a descubrir el foco y eliminar todo el tejido de granulación suprimiendo las bolsas, levantando la encía mediante unos cortes hasta el mismo maxilar, y luego de bien limpio y pulido saturan a través de los espacios interdentarios para que la mucosa se adhiera a las raíces y cuellos dentarios perfectamente limpios.

Con estos dos métodos conseguimos todo lo que por hoy se puede conseguir en las parodontosis; nos engañamos y engañamos a los demás si dijéramos otra cosa; es la experiencia la que habla; ningún método nuevo puede prescindir, por ejemplo, de la eliminación del sarro. Ahora bien: repasemos otros tratamientos también sucintamente y podremos encontrar algún complemento más.

Las vacunas y las autovacunas nos consiguen por la elevación de defensas bastantes beneficios; pero como no podemos preparar una vacuna específica, los resultados no pueden ser totales. Otro método que ya hemos citado serían los seguidores de Smith y Barret, que utilizarían la emetina.

El salvarsán para los que defendían la teoría espirilar fué terapéutica específica; pero hoy se ha demostrado que no conduce al éxito y solamente en muy pocos es útil, pero nunca si se prescindiere del tratamiento local.

Poca utilidad también han tenido los tratamientos a base de radiaciones, corrientes eléctricas, etc.

Hoy se ha querido aplicar los antibióticos y éstos tienen la misma crítica que en tiempos se hizo a Noguchi; no conocemos especificidad alguna en las bacterias; a lo más podemos admitir una determinada flora, para alguna de las cuales sería activa la penicilina; pero en el caso de que no admitiéramos la existencia de amibas, por ejemplo, sólo conseguiríamos mantener asépticas, si se quiere, las bolsas; pero en el momento en que se prescindiese del antibiótico, las condiciones patológicas que habían creado, como hemos dicho, secundariamente la invasión bacteriana, lo volverían a hacer; y, por otra parte, no podemos admitir que aun cuando cesare la inflamación, se regenerase el alvéolo; y, sobre todo, que se pueda prescindir del resto de medidas; por tanto, es posible que en los casos de abscesos y similares sea una gran ayuda para completar los tratamientos que todos hacemos.

En cambio, todos los autores coinciden en el efecto positivo del tratamiento general del organismo; como decíamos al hablar de la etiología, un tratamiento *vitamínico general*, por ejemplo, con el *V. Syneral*, son de un efecto sorprendente, así como el resto de medidas higiénicas y alimenticias de todo enfermo.

Completando esto con el tratamiento local de supresión de irritantes externos, puentes, etc., corrección de la articulación defectuosa y fijación de los dientes movilizables mediante férulas y ligaduras, habremos conseguido mucho en contra de esta enfermedad.

Después de contemplar todos estos tratamientos, y yendo más lejos aquellas etiopatogenias, llegamos a la conclusión de que el odontólogo que no sea médico debe pedir consulta y colaboración del médico, pues muchas veces la intervención de éste solucionará instantáneamente gran número de casos.

Antiguamente, sobre todo, esto era un problema agudísimo; después, el odontólogo ya tenía más capacidad; pero esto, que era verdaderamente esencial para la higiene y salud públicas, ha sido resuelto en la actualidad con la creación de la nueva ley universitaria, en que la Estomatología es una especialidad más de la Medicina.

Decimos esto porque ésa ha sido una de las causas de que, por un lado, el médico no se preocupase de esta enfermedad, y por otro, el odontólogo carecía de formación general para enfrentarse con ella, y así vemos cómo aun en la actualidad se ignoran muchas cosas. Y, sobre todo, de que curaciones locales y momentáneas en manos de no médicos les llevasen al engaño.

Por tanto, aquellos que cultivamos una profesión al servicio de nuestros semejantes debemos velar por ellos, y por eso, en relación directa con esta enfermedad, todos debemos unirnos; por un lado, el médico que descubra una gingivitis marginal debe aconsejar inmediatamente la visita al estomatólogo; la ablación del sarro y el tratamiento curativo con

antisépticos suaves tiene en este momento el éxito seguro. Por otro lado, el especialista debe solicitar la cooperación del internista en muchas ocasiones, y, por último, ambos deben saber poner frente a la opinión pública la profesional, la situación real de las cosas, para que, ante la explotación de algunos desaprensivos, sepa a qué atenerse.

Frente a éstos, en cambio, encontramos los que con verdadero altruismo pregonan y lanzan al aire, en vez de reclamos, la profilaxis de la piorrea, verdadero primer paso en el tratamiento de ella, uno de cuyos eslabones lo compone el médico, como he dicho hace un momento, y otro se verifica con verdadera ejemplaridad en el servicio de mi maestro el profesor García Gras, director de la Escuela de Estomatología de Madrid, labor que se extiende en la capital a todas las escuelas, divulgando las cosas más sencillas, pero fundamentales.

Bonwill dice que nunca ha observado esta enfermedad en aquellas personas que él trató *desde niños*.

Por eso, cuando empezamos a hablar, nos llamó la atención que tuviéramos que tratar de curación de la piorrea, porque ni veíamos claro eso de la piorrea, ni muchos menos lo de curación, pues creemos, con todos los autores del mundo, que lo que más conseguimos, y ya es bastante, es una detención del proceso, desaparición de los síntomas inflamatorios, desapareciendo, por tanto, su repercusión como infección focal; pero la *restitutio adintegrum*, como podemos conseguir con la penicilina en la neumonía, eso nunca.

Pero nos maravillamos más cuando en alguna ocasión hemos leído que con un solo método se cura la piorrea, y nosotros nos preguntamos si es posible con un solo método atacar una serie de procesos completamente distintos en su origen y en su evolución, que al mismo tiempo modifiquen las circunstancias locales y generales, que sea igualmente activo para las amibas como para las espiroquetas, que regenere las atrofas, reconstituya los ligamentos, fije el calcio, complete los estados carenciales y endógenos, etc., y realmente no podemos por menos de admirar el optimismo, que no dudamos sea bien intencionado, de quienes defienden semejante panacea.

¿Quiere decir esto que nosotros condenemos como incurables a estos enfermos? No; sabemos que no hay nada específico, sabemos que un estudio médico detenido nos ayudará al éxito y sabemos que podemos detener el proceso; podemos hacer mucho en el paciente, transformarle, si se quiere, hasta psíquicamente (mejorar sus relaciones sociales, etc.); pero también sabemos que la destrucción del alvéolo es irreparable, que eso no lo podemos reconstruir, y que por seguir persistiendo algunas de las causas difíciles de modificar el enfermo recidiva, hemos mantenido esos dientes en su sitio varios años en condiciones higiénicas, hemos hecho desaparecer su influencia como infección local; pero, al final, no pudimos evitar la eliminación definitiva de esos dientes.

¿Fué estéril nuestra labor? Tampoco; pero esto no se le puede ni se debe ocultar nunca al paciente. Todos, con los métodos actuales, podemos conseguir una tan franca mejoría, que podemos hacer creer a los enfermos que desapareció su mal; pero entonces se cometen dos faltas: una moray y otra física, pues el enfermo ya no se vuelve a ocupar de su boca, precisamente en momentos en los que la persistencia del éxito obtenido se consigue a base de un verdadero cuidado especial, prácticas que no son del caso.

Resumimos, por tanto: estamos frente a una enfermedad oscura todavía en algunos puntos; consideremos científico y no charlatán a aquel que, iniciando un estudio concienzudo de ella y con formación suficiente para no olvidar *al ser íntegro*, nos vaya descubriendo aquellos datos que nos faltan y después consiga el tratamiento adecuado en cada una de sus formas clínicas, haga sus publicaciones en revistas científicas y solicite la aprobación de la autoridad académica, y mientras tanto huiremos de quien, con cierta irresponsabilidad, use los métodos de aquel doctor de hace veinte años que no olvidamos.

Nosotros, finalmente, terminamos. No hemos dicho nada nuevo; hemos hecho un trabajo de revisión; pero hemos llegado a unas conclusiones: podemos y debemos tratar las enfermedades paradentales, cada una con su método; que es importantísima la profilaxis, que es indispensable la unión con el médico, y, sobre todo, que no se puede engañar al enfermo; que se le puede hacer mucho bien si no se le trata como beneficio propio, sino como benefactor para él; y es que, señores, si la Santa veía en los pucheros a Dios, más lo tenemos que ver nosotros en nuestros enfermos:

(per "Doms." Médico.", 166, 1950).

N E C R O L O G I A

El día 19 de noviembre falleció piadosamente en Los Llanos de Aridane (Tenerife) la virtuosa señora doña Juana S. Felipe Armas de Gómez Waugüemert, madre del odontólogo don Antonio Gómez Felipe, persona bien apreciada en toda la región.

Acompañamos a nuestro apreciable colega y amigo en el terrible dolor que siempre representa la pérdida de nuestra madre. Descanse en paz.