

LA ESTERILIZACION DE JERINGAS Y AGUJAS

Por el Dr. *Nelson de Castro Barbosa* *

Desde hace mucho tiempo se ha adoptado la práctica de hacer hervir las jeringas, ya que, en general, para la destrucción de los gérmenes que contaminan el material, es suficiente la ebullición prolongada. Pero debe pensarse en los microbios esporulados, algunas veces patógenos, como el bacilo tetánico, entre otros. Guilherme da Silveira señaló la aparición de un caso de tétanos después del uso de una jeringa sometida a una simple ebullición prolongada.

Además de los bacilos esporulados existe actualmente un nuevo grupo de gérmenes patógenos que resisten a la ebullición, aun prolongada, y que pueden contaminar un gran número de personas: los «virus». Para combatir este inconveniente se podría recurrir al autoclave o a estufas especiales con temperaturas muy elevadas (alrededor de 180° C), pero este método no es muy práctico para el uso corriente.

Los trabajos realizados han demostrado que la acción del formol y del agua oxigenada sobre los virus es la más enérgica. El autor ensayó el formol (solución de aldehído fórmico al 40 % en agua destilada) y después de diversos experimentos escogió esta técnica, que le proporcionó resultados perfectos. El procedimiento es muy sencillo: se toma un recipiente especial para la ebullición, o simplemente una marmita provista de tapadera, y se coloca en su interior una cierta cantidad de agua y un poco de formol (para 1000 cc. de agua, alrededor de 10 a 15 cc. de formol, lo que corresponde a un poco menos de una cucharada sopera). Se coloca el material a esterilizar en el recipiente, que se pone al fuego. La evaporación del aldehído empieza al mismo tiempo que la ebullición, lo que se reconoce fácilmente por su fuerte olor. La marmita debe permanecer cerrada alrededor de cinco minutos, al cabo de los cuales se puede sacar la tapadera y ya no se percibe, o muy poco, el olor a formol. El material está entonces perfectamente esterilizado.

Una vez terminada la operación, si el olor revela todavía la presencia del formol, no representa ningún inconveniente. El autor ha ensayado en él mismo las jeringas tomadas del agua donde había todavía restos de antiséptico y no experimentó ningún dolor. Los resultados de este trabajo parecen indicar que se ha encontrado un medio práctico para destruir las bacterias y los virus.

La Presse Médicale, 70, pág. 392. París, 1962.

ETIOLOGIA DE LAS PARADENCIOPATIAS DE LOS DIABETICOS DESCOMPENSADOS

Por el Dr. RODOLFO E. PIERANGELI
(Jefe del Servicio de Odontología del Inst. Nacional de la Nutrición
de Buenos Aires)

INTRODUCCION

En algunos trabajos nuestros anteriores habíamos hecho referencia a la importancia que en la etiología de las afecciones distróficas del paradencio de los diabéticos tienen la hiponutrición celular, la deshidratación y la acidosis.

Por tal motivo nos propusimos observar, en el Instituto Nacional de la Nutrición, la reacción de aquellos tejidos ante los agentes utilizados para la eliminación de la bolsa paradentósica. En esta comunicación nos ocuparemos solamente de la referida acción, en pacientes diabéticos en estado de descompensación, utilizando agentes físicos (electrocoagulación y galvanocáustica) y solución al 10 % de ácido tricloracético.

PLAN DE TRABAJO

Se seleccionaron pacientes diabéticos descompensados y que hubieron soportado frecuentemente ese estado clínico, con motivo de indisciplina en la dietoterapia o administración insuficiente de insulina o factores hipoglucemiantes.

Sobre los mismos se efectuaron aplicaciones de los agentes físicos y químicos señalados precedentemente, con la siguiente técnica:

La electrocoagulación y la galvanocáustica se aplicaron, respectivamente en cada caso, sobre la zona papilar, en forma de punción, sin anestesia infiltrativa, utilizando electrodos puntiformes monopolares.

La solución al 10 % de ácido tricloracético se aplicó en el fondo de saco de la bolsa paradentósica, dejándola «in situ» durante diez minutos.

En cada caso se hicieron varias aplicaciones, para efectuar sendas biopsias: en el momento de la aplicación, a las cuarenta y ocho horas, a los siete días, a los veinte días y a los treinta días.

Las biopsias se recogieron en formol al 10 %, se incluyeron en parafina y se colorearon con hematoxilinaeosina.

En esta labor agradezco y destaco la colaboración del Prof. Dr. Juan C. Radice, Jefe de Anatomía e Histología Patológica del Inst. Nacional de la Nutrición.

RESULTADOS OBTENIDOS

Las biopsias de la parte gingival sometida a la electrocoagulación mostraron, en las correspondientes al momento de la aplicación, gránulos de tejido carbonizado en los lugares inmediatamente vecinos al de la aplicación. Junto a ellos se observó el estallido de capilares y microhemorragias en zonas de necrosis.

A las 48 horas se observa una zona fuertemente necrosada, que se extiende, en buena parte, lejos del lugar de aplicación del electrodo, siendo rodeada por una densa masa de tejido infiltrado, con características variadas, abundando en el mismo elementos polimorfonucleares.

A los siete días, una parte de la región necrosada ha caído, pero por debajo de la infiltración anteriormente observada se ven signos de alteración tisular, muy especialmente en las inmediatamente próximas, donde se destaca una marcada desorganización en la estructura epitelial y en pleno conjuntivo vasos e infiltrado dispersos. En el epitelio vemos picnosis nuclear y vacuolización protoplasmática en la zona del estrato de Malpighi.

El estudio en las papilas nos mostró un desprendimiento del epitelio del corion y desaparición, en partes, y desintegración, en otras, de la capa basal del primero de aquellos tejidos.

Los primeros signos de reparación comienzan a observarse en las zonas inferiores a las anteriormente apuntadas, pareciendo que arrancaran de la unión epitelio-conjuntivo, que no ha sido interesada por la electrocoagulación.

En el epitelio se observa intensa actividad cariocinética de la capa basal y un mejoramiento del estrato de Malpighi. Por debajo de éste, y en plena zona papilar, hay signos de ingurgitación y neoformación capilar, aunque se comprobó en la mayoría de los casos la persistencia de un edema que se mantiene hasta alrededor de los treinta días en la mayoría de las oportunidades.

Galvanocáustica.—La evolución de las heridas dejadas por la galvanocáustica fue mucho más favorable que la ocurrida con la electrocoagulación.

En el momento de la aplicación observamos una zona de necrosis muy limitada, concretándose a la zona muy inmediatamente vecina. En algunos casos pueden aparecer microhemorragias, por estallido de algún vaso, presumiblemente por acción del gran aumento de la temperatura en el tejido.

A los siete días se observan ya los signos de «restitutio», caracterizados por el cierre del epitelio del lugar de la aplicación y la persistencia en el corion de un moderado infiltrado linfoplasmocitario.

Acido tricloracético.—La aplicación en forma de pincelación del epitelio mostró un aumento del volumen de este tejido, presumiblemente por el poder oncótico de la droga. Sin embargo, parecería que se trata de un medicamento de autolimitación, por cuanto las biopsias señalaron escasa penetración en el epitelio, haciéndolo hasta escasamente la zona media del estrato malpighiano. No parece haber interesado, en primera instancia, la capa basal.

Sin embargo, a las cuarenta y ocho horas comprobamos ulceración total de la mucosa, que se restituye acabadamente después de los siete días.

En cambio, el poder de penetración del ácido tricloracético es mayor al ser aplicado en el interior de la bolsa paradentósica.

A las cuarenta y ocho horas la característica del tejido es la siguiente: En el lugar próximo al que se depositó la droga observamos una capa intensamente necrosada, parcialmente desprendida. Le sigue otra de desorganización fibrilar y otra más profunda con denso infiltrado linfoplasmocitario. Esta última aparece bloqueada por una zona con ingurgitación vascular y moderada infiltración.

En el curso de los días siguientes se observa la caída del tejido desorganizado y una tendencia a la fibrosis en el conjuntivo, con fenómenos de hiperplasia en el epitelio. El resultado de este proceso se puede comprobar en el epitelio papilomatosis con acantosis muy marcadas, con largas lengüetas de profundización y, en el conjuntivo, densa fibrosis, como si se buscara enuclear el proceso. El resultado clínico es el endurecimiento de la mucosa en el sitio de la aplicación.

COMENTARIOS

La respuesta histológica a los tres agentes terapéuticos empleados señala características diferentes que, suponemos, están en relación directa con la acción cáustica de cada uno de ellos y en forma especial con su grado de penetración. De cualquier modo son disimilares, sobre todo en la desorganización celular que provocan a las observadas en los sujetos no diabéticos o en las que tienen compensada esta enfermedad.

La aparición de necrosis en zonas algo distantes del de la aplicación del electrodo de electrocoagulación es un hecho común, por la imposibilidad de graduar la penetración de la electricidad en los tejidos. Pero es importante señalar el retardo en aparecer los signos de reparación, hecho éste que presumimos puede deberse a varios factores. En primer término al volumen del tejido necrosado y el parcialmente afectado, cuyo desprendimiento o reabsorción, según corresponda, ocurrirá en un lapso tanto mayor cuanto lo sea su tamaño. Asimismo, la necesidad de combatir la infección secundaria que creemos aparece en la mayoría de los casos por la característica del infiltrado vecino. Dentro de este hecho cabe agregar la importancia que tiene el grado de persistencia de la infección secundaria, pues en algunos casos comprobamos supuración o edematización de las heridas.

Y, finalmente, los factores humorales propios del diabético descompensado con hiponutrición celular, deshidratación y acidosis, que retardan la cicatrización.

Los primeros síntomas de restitución evidentes los hemos observado bastante tardíos, alrededor de los veinte días siguientes al de la aplicación, siendo mucho más precoces con la galvanocáustica, que lo hacen después de los siete días.

Lógicamente que interviene como factor influyente el motivo de la necrosis por ambos agentes. En la electrocoagulación la desintegración celular se produce por el pasaje de la corriente en los tejidos determinando modificaciones físicoquímicas irreversibles, aun en los sitios donde llega con moderada intensidad, lo que hace más amplia la necrosis y difícil de controlar. En cambio, en la galvanocáustica sólo se produce la quemadura puntiforme a una región limitada por la invasión del calor que irradia el electrodo, llevado al rojo sombra.

Pero, para nuestro caso, el de los diabéticos descompensados, donde de por sí existen severas modificaciones químicas en los tejidos, la acción de la electrocoagulación es mucho más espectacular que para otros tipos de enfermos.

Con respecto al ácido tricloracético, determina zonas muy limitadas de necrosis, también difíciles de controlar. Además, como secuela de su aplicación, deja una zona de fibrosis en el conjuntivo, tapizada por hiperplasia del epitelio, que puede hacer resistente el tejido a ulteriores aplicaciones del fármaco. Asimismo, antes que esto ocurra, las ulceraciones

que provoca son persistentes en los enfermos estudiados, con sus correspondientes complicaciones secundarias.

Concretando, no creemos que estos agentes utilizados para eliminar las bolsas paradentósicas sean más beneficiosos que la cirugía, que, como indicamos en trabajos anteriores, permite una resección prolija de los focos sépticos con rápida restitución gingival.

(En doce grabados directos se reproducen las correspondientes biopsias.)

CONCLUSIONES

1.^a) *En los diabéticos descompensados la electrocoagulación de los tejidos paradentales determinó zonas de necrosis de gran evolución y con lenta restitución y complicaciones secundarias.*

2.^a) *No se observaron esos efectos con la aplicación de la galvanocáustica.*

3.^a) *El ácido tricloracético provocó zonas de necrosis muy limitadas en profundidad, que se acompañó de ulceraciones, seguidas de hiperplasia epitelial y fibrosis en el conjuntivo.*

4.^a) *En todos los casos las reacciones fueron disimilares a las comprobadas en los no diabéticos o en los diabéticos compensados.*

5.^a) *Estos procedimientos tienen menores posibilidades terapéuticas que los de la cirugía de las afecciones atróficas del paradencio, en los diabéticos descompensados.*

(Publicado p. S. M. y Odttria.)

ODONTOLOGO EN EL MUNDO.

Según uno de los últimos relatos emitidos por la Organización Mundial de la Salud, existen en los siguientes países estas proporciones de dentistas: En Indochina, 1 para cada 287.700 personas; en la Unión Indiana, 1 para cada 108.000 habitantes; en la Unión Soviética, 1 para 5.100; en la Gran Bretaña, 1 para 3.900; en Francia, 1 para 2.200; en los Estados Unidos de Norte América, 1 para 1.400 personas. De acuerdo con la opinión de los peritos, el porcentaje necesario debería ser: 1 para 1.000 habitantes en todos estos países. Como se ve, no sólo hay escasez de médicos, sino también de dentistas en todo el mundo.