

POSIBLE ETIOLOGIA MICOTICA DEL ALVEOLO SECO

Por el Dr. RAUL VILLARREAL DE LA GARZA C. D. y la
Doctora MARIA ANGELICA TAME* DE VILLARREAL C. D.

Monclova, Coahuila

Por mucho tiempo ha sido motivo de preocupación para el odontólogo la complicación conocida con el nombre de Alvéolo Seco, que se presenta con cierta frecuencia después de extracciones dentales. Por el curso insidioso del padecimiento, así como por su pobre respuesta al tratamiento sistémico y local, se le ha considerado como uno de los padecimientos más rebeldes de la práctica odontológica. Su etiología permanece aún incierta.

Las observaciones que deseamos presentar carecen del refinamiento de los trabajos de investigación, pero nos parecen en cambio muy ilustrativas. En mayo de 1963 comenzamos a tener en nuestra práctica dental una serie de casos de alvéolo seco con exagerada frecuencia. Con ese motivo insistimos en la ya minuciosa esterilización del instrumental, hecha en autoclave, así como procuramos el mayor aseo posible en el equipo y en el personal, instituyéndose el uso de guantes estériles mejoramos aún más nuestra técnica y método de trabajo. El enjarre de las paredes del consultorio y de la sala de espera fue reemplazado y pintado nuevamente; en seguida se procedió a fumigar ambas habitaciones, se ordenó asimismo la limpieza periódica del aparato de aire acondicionado.

Nuestra estadística total de casos de alvéolo seco se elevó a 278 registrados durante once meses. De ellos solamente el 25 por 100 se ajustaba a la descripción clínica clásica del padecimiento, presentándose en forma de un malestar sumamente doloroso, semejante a una Neuralgia del Trigémino, que aparecía de las 48 a las 72 horas después de la extracción dental. Se observaba el hueco sucio conteniendo coágulos y residuos malolientes llenando parcialmente la cavidad. En la mayoría de nuestros enfermos (75 %), el fondo del alvéolo presentaba un tejido de aspecto granulomatoso, de color rosado oscuro y que al contacto instrumental rezumaba fácilmente líquido serosanguinolento no coagulable. En ambos grupos de pacientes se observó con mucha frecuencia la formación de pequeños secuestros óseos que producían alivio al ser eliminados.

El curso clínico de todos los casos fue sumamente indidioso, respondiendo mal a la terapéutica y siendo la sintomatología en términos generales de mayor severidad que la descrita

ordinariamente, tardando el padecimiento en desaparecer de 30 a 40 días. El tratamiento local que empleamos, consistió en el lavado con suero fisiológico del alvéolo, seguido por la embrocación con tintura de benzal y la introducción de gasa yodoformada empapada en eugenol, cubriendo la superficie con cemento quirúrgico. Este tipo de curación se repetía cada 24 horas durante los primeros veinte días y posteriormente cada 48 ó 72 horas. En algunas ocasiones se practicó curettage del alvéolo, no habiéndose logrado ningún resultado positivo. El tratamiento general consistió en el sintomático con analgésicos por las vías oral y parenteral para el alivio temporal del dolor; se suministraron asimismo antibióticos y sulfamidas; no por esto se logró acelerar la regeneración del alvéolo.

A pesar de las medidas mencionadas previamente, los casos de alvéolo seco continuaron presentándose, hasta que logramos hacer una observación que a la postre nos sirvió para eliminar en su totalidad la incidencia del padecimiento de nuestra práctica dental. Ocurrió que al inspeccionar personalmente el aparato de aire acondicionado, insistimos en que éste se desarmara completamente y al hacerlo encontramos extensas colonias de hongos apreciables a simple vista, los cuales se habían desarrollado en la humedad originada por una defectuosa instalación del aire acondicionado. En las ocasiones anteriores que se había ordenado la limpieza de dicho aparato, no había sido desarmado y por tal razón las colonias de hongos habían pasado desapercibidas; esta vez se tuvo especial interés y cuidado en eliminarlas; después de este aseo los casos de alvéolo seco desaparecieron totalmente, no habiéndose presentado un solo caso desde entonces, ocho meses hasta la fecha actual, 12 de diciembre de 1964; en este período de tiempo hemos tenido la precaución de revisar periódicamente el aparato de aire acondicionado para mantenerlo limpio.

La conclusión a la que a *grosso* modo llegamos de esta observación, fue que el aparato de aire acondicionado arrojaba al consultorio aire contaminado con esporas y micelios de hongos. Esta contaminación pareció ser el factor determinante en la producción del padecimiento, puesto que al ser suprimido cesó totalmente la aparición de nuevos casos. Sentimos no haber enviado para su estudio un laboratorio las colonias que nosotros reconocimos como de hongos. Lamentamos asimismo no haber proseguido un estudio detallado para demostrar mejor la relación causa-efecto. Sin embargo, deseamos adelantar estas observaciones a modo de reporte preliminar, con objeto de enfocar la atención sobre la posible causalidad micótica del alvéolo seco. Está por demás decir que el esclarecimiento del problema por medios científicos redundará en el beneficio de los pacientes dentales.

RESUMEN

A modo de reporte preliminar se presentan las observaciones hechas por los autores y que hacen sospechar el posible origen micótico del padecimiento conocido con el nombre de alvéolo seco.

(Publicado por A. O. Mex. y Odttrio.)

BIBLIOGRAFIA

- Durante Avellanal, Ciro: *Cirugía Odontomaxilar*. Edicar Sociedad Anonima Editora. Vol. 10, pág. 568, 1946.
Miller, Samuel Cahrls: *Diagnóstico y Tratamiento Bucal*. Editora "La Médica". 1.^a ed. argentina, pág. 289, 1957.

MECANISMOS NERVIOSOS DE LA DEGLUCION

Sumi, T. Dept. of Physiol., Med. Sch., Univ. of Okayama.
"Pflügers Arch. Ges. Physiol.", 1964 278/5 (467-477)

Se investigan los mecanismos nerviosos de la deglución en gatos no anestesiados, descerebrados a nivel de la porción media peduncular, por medio del registro de una sola fibra de los nervios aferente (laríngeo superior) y eferente (hipogloso y vago), así como por el registro con microelectrodos extracelulares de los impulsos originados en las células nerviosas de los núcleos solitario, ambiguo e hipogloso. Las fibras aferentes presentaban una gran variedad de tipos de descarga durante la deglución y lo mismo puede decirse de las células nerviosas del núcleo solitario. En cambio, las fibras eferentes y las células nerviosas de los núcleos ambiguo y solitario mostraban una variabilidad mucho menor, consistiendo primariamente su respuesta en una descarga breve de potenciales de acción sincrónica con la actividad del músculo geniohioidio. La parálisis motora inducida por la gailamina suprimía cualquier respuesta deglutoria de las fibras nerviosas aferentes y de las células nerviosas del núcleo solitario, pero no alteraba la de las fibras eferentes ni la de las células nerviosas de los núcleos ambiguo e hipogloso. La parálisis motora no alteraba las respuestas de las fibras o células nerviosas a la estimulación mecánica o eléctrica de la mucosa ni de las estructuras más profundas de la cavidad orofaríngea. Las células nerviosas de los núcleos ambiguo e hipogloso pueden dividirse en dos grupos: un grupo está formado por células "mudas", que sólo se hacen momentáneamente activas durante la deglución. El segundo grupo comprende células que descargan de forma rítmica en fase con la respiración, produciendo además una breve descarga de potenciales de acción durante la deglución. La respuesta de este último grupo a la deglución desaparecía si se asfixiaba al animal, pero la de las células nerviosas del primer grupo, así como las fibras eferentes de los nervios hipogloso y vago persistía. Se discute la organización funcional de las células nerviosas que controlan la deglución y su relación con los mecanismos respiratorios centrales.

(Excepta. Med.)