

PAPEL DEL SIMPATICO EN ESTOMATOLOGIA

por el

PROF. DR. MICHEL DECHAUME

Profesor de la Facultad de Medicina de París. Médico-Estomatólogo-Jefe de la Clínica Estomatológica del Hospital de Patié.

Hace ya bastante tiempo que Leriche escribió: "A causa de los trastornos vaso-motores, pequeñas lesiones nerviosas periféricas, sin importancia aparente, pueden trastornar a distancia la armonía de la vida de los tejidos y de los órganos". Por otra parte, todos estamos de acuerdo en que el trigémino es el nervio más reflexógeno del organismo y que las ramificaciones del simpático son particularmente abundantes en la región facial. Es pues, lógico, analizar el papel del simpático en nuestra especialidad. No se trata de una vana curiosidad científica, sino que de este estudio podemos sacar varias conclusiones patogénicas de interés. En efecto, como Leriche muy bien lo ha hecho recalcar, toda enfermedad, antes de llegar al estado de lesión orgánica irreversible, pasa por un período de trastornos funcionales, los cuales pueden ser curados por medio de una terapéutica precoz.

Hay que considerar bien, sin embargo, que todas las personas no sufren trastornos simpáticos, es decir, no responden de la misma manera a una irritación dada. En efecto, en un sujeto normal, el organismo reacciona a una irritación media desarrollando un proceso de reparación. Por el contrario, en un sujeto cuyo simpático está en estado de distonía (sea constitucional o adquirida), la irritación provoca manifestaciones diversas en relación con la importancia de la distonía o de la irritación. Los trastornos simpáticos son, pues, reveladores de un estado patológico que importa precisar.

Hechas estas consideraciones, vamos a examinar las repercusiones de los trastornos del simpático en los diversos dominios de nuestra especialidad, para sacar de allí algunas consideraciones terapéuticas.

Por primera vez yo llamé la atención sobre el papel del simpático en: LAS COMPLICACIONES QUE SOBREVIENTEN DESPUES DE LAS EXTRACCIONES O DE LAS INTERVENCIONES SOBRE LOS MAXILARES. Para comprenderlo bien, basta recordar la sucesión de fenómenos desarrollados por una simple incisión: se produce una vaso-constricción pasajera, seguida de una vaso-dilatación activa de corta duración. Esta última condiciona las modificaciones tisulares de la reparación.

Ahora bien, todas nuestras intervenciones son de ordinario precedidas de inyecciones de soluciones anestésicas con adrenalina. Además, dichas soluciones, por lo común, son introducidas bruscamente en el organismo bajo una fuerte presión y a una temperatura inferior a la del cuerpo. De allí resulta, no una distensión lenta de las mallas del tejido conjuntivo, sino un desgarramiento, y por lo mismo una irritación de las fibras nerviosas, lo cual, junto con la acción de la solución fría y de la adrenalina, provoca trastornos vaso-motores importantes. Así se explican las necrosis palatinas observadas comúnmente.

Las mismas extracciones dan lugar a maniobras muy traumatizantes: en lugar de una tracción suave y continua, la mayor parte de los operadores ejecutan, en efecto, con las pinzas para extracción, movimientos de vaivén que provocan tirones y presiones excesivas y repetidas en los alvéolos. La ruginación del periostio, por la dilaceración que realiza, y las desgarraduras de los separadores, no son menos peligrosas.

La resención de las tablas óseas con la fresa quirúrgica se acompaña, de ordinario, de un calentamiento muy notorio; ejecutada con cincel o con osteótomos, puede ser causa de dilaceraciones tanto más importantes cuanto menos oblicuamente sea atacada la porción ósea.

En fin, ¡cuántos operadores hay que terminan sus exodoncias por la proyección de un chorro de algún líquido frío sobre la herida! Todas estas maniobras son fuente de irritaciones generales de trastornos simpáticos, los cuales son mayores cuando se trata de personas de simpático irritable y cuando las intervenciones se hacen en la región premolar y molar inferior, donde los nervios dentales están directamente recostados sobre el nervio dentario inferior. Resulta, pues., de todo ello:

a) Se la persistencia de una vaso-constricción, lo cual nos explica bien el "dry sockes", en el cual las paredes óseas exangües terminan por necrosarse. Una simple inyección de novocaína sin adrenalina alrededor de la arteria facial asegura, al mismo tiempo que la sedación instantánea de los dolores, el retorno inmediato de la circulación, comprobándose así la naturaleza simpática de los trastornos observados.

b) O bien, la persistencia de la vaso-dilatación produce los bien conocidos edemas post-operatorios, simples efusiones de serosidad que pueden transformarse en verdaderos flemones, sobre todo cuando están en la vecindad de un foco de infección apical que ha podido pasar desapercibido, o en alveolitis edematosas con botones carnosos. El mismo mecanismo simpático se encuentra también en el origen de las neuralgias de los desdentados, semejantes a los dolores del muñón en los amputados y a lo que se ha dado en llamar "pulpitis residuales".

Es posible prevenir estos trastornos vigilando cuidadosamente los diferentes tiempos de nuestras intervenciones:

a) Para la anestesia: utilizar soluciones de ph correcto, a la temperatura del cuerpo, e introducir lentamente la inyección.

b) En el transcurso de la intervención: evitar todo traumatismo, toda maniobra brutal de contusión o de dilaceración con los instrumentos o los separadores, y, en las extracciones, abstenerse, de los movimientos de vaivén con el fórceps, y por el contrario, realizar la luxación de la pieza por medio de una tracción suave, lenta y continua.

c) Después de la intervención, prohibir los lavados con soluciones frías o con antisépticos irritantes. Hacer, por el contrario, sistemáticamente, una inyección de novocaína sin adrenalina alrededor de la arteria facial o de la temporal superficial y, si es necesario, renovarla con dos días de intervalo, unas tres o cuatro veces.

No es menos fácil tratar los accidentes declarados: "dry socket", edemas post-operatorios, trismus, neuralgia de los desdentados, por estas mismas inyecciones repetidas de cuatro a seis veces, en las mismas condiciones, es decir, cada dos días.

2) LOS TRAUMATISMOS ACCIDENTALES DE LA CARA Y LAS FRACTURAS DE LOS MAXILARES pueden también complicarse con diversos trastornos de origen simpático.

Después de las contusiones o heridas superficiales de la cara, con o sin fractura del zigoma, yo he podido observar:

a) Constricciones no inflamatorias de los maxilares descritas por Imbert y Real durante la guerra 1914-1918, después de una lesión poco importante de la región maseterina.

b) Edemas persistentes, a menudo poco importantes, a veces con una débil coloración violácea y que determinan una ligera asimetría facial y una induración de los tegumentos perceptible a la palpación.

c) Simpatalgias caracterizadas por dolores mal definidos, siempre molestos para los enfermos, con cierta facilidad descuidadas por los médicos o atribuidas por ellos a una tendencia siniestra y reivindicadora.

En todos estos accidentes se justifican bien las inyecciones perifaciales o peritemporales de novocaína sin adrenalina, las cuales dan resultados excelentes.

d) En las fracturas maxilares, al contrario de lo que pasa en los otros segmentos del esqueleto, no se puede contar con la dicha influencia de la movilización en la evolución de las fracturas, ya que los maxilares presentan una particularidad anatómica: son atravesados por nervios importantes que se encuentran, especialmente en el maxilar inferior, en pleno foco de fractura, irritados por los bordes afilados de los fragmentos óseos. De ahí resultan trastornos vaso-motores que pueden, en ciertos enfermos predispuestos, (distonías simpáticas), impedir los fenómenos de reparación. De esta manera pueden ser causa de edemas que fácilmente pueden degenerar en flemones.

Esto justifica la inmovilización cuidadosa de los fragmentos, teniendo cuidado en las maniobras de la reducción para que no se vayan a irritar los troncos nerviosos. La inmovilización será seguida de inyecciones perifaciales o peritemporales de novocaína sin adrenalina, repetidas cuatro o cinco veces cada dos días.

3) EN LAS OSTEITIS Y OSTEOMIELITIS DE LOS MAXILARES. Desde 1935 E. Rousseau y Decelle pudo constatar la gran frecuencia de ellas en el maxilar inferior, y escribió: "por tanto, el sistema de circulación del maxilar inferior, juega un papel importante en la localización de las osteomielitis a nivel de este hueso". Fué en dicha época cuando precisé: "los focos infecciosos a nivel

del nervio dentario producen una irritación generadora por sí misma de una vasoconstricción. De allí resulta una disminución de la circulación (ya de por sí menos rica que en el maxilar superior) y por lo mismo, un debilitamiento de la defensa local. Esta vaso-contricción no es ni uniforme, ni constante: es más o menos fuerte según los individuos (simpaticolónicos). Además, ella puede sobrevivir o no a la causa, cuando ésta ha sido suprimida”.

Esta concepción justifica, pues, las inyecciones perifaciales de novocaína sin adrenalina cuando estamos en presencia de una infección apical aguda, o del principio de una osteítis en la región premolar o molar inferior.

Además de este papel desempeñado por los trastornos simpáticos, en la difusión *in situ* del proceso inflamatorio, hay que destacar el de los focos de infección apical en la vecindad de una cordal. Muchas veces, después de una extracción banal se presentan complicaciones celulares u óseas graves: Son causadas o entretenidas por la existencia de un foco de infección apical sobre la segunda molar (o sobre la primera o las premolares); esto debido al mecanismo de una irritación del nervio dentario, generador de trastornos simpáticos.

Es, por lo tanto, necesario suprimir dichos focos de infección apical antes de toda extracción de cordales.

4) ARTICULACION TEMPORO-MAXILAR: Basándome en los trabajos de Fray y Costen, he demostrado que existe toda una serie de enfermedades que están en relación con los traumatismos de las articulaciones témporo-maxilares, provocadas por las alteraciones de la articulación dental. Engloban siempre una o varias de las manifestaciones siguientes:

a) Trastornos articulares subjetivos (dolor, trismus) u objetivos (chasqueos, crepitación, movimientos anormales).

b) Algas faciales, que de ordinario engañan al médico por la no sistematización de su topografía, más vascular que nerviosa.

c) Síntomas auriculares: Sensación de oclusión auditiva, zumbidos de oído; y

d) Signos salivares: Sequedad de la boca, edema sub-maxilar.

Si a veces estas manifestaciones aparecen con ocasión de un traumatismo, el accidente no es sino un hecho revelador. Las alteraciones de la articulación dental constituyen la causa esencial, sea que

ellas sean consecutivas a malposiciones, a extracciones dentales o a prótesis mal equilibradas (infra-oclusión, supra-oclusión, planos inclinados). Estos trastornos solamente son patológicos cuando se trata de un terreno especial, de una causa general (disonía simpática). Estos trastornos se explican fácilmente, no por fenómenos de compresión mecánica a nivel de las superficies articulares, sino por los pequeños traumatismos articulares.

Robinson, en efecto, probó que el maxilar inferior no es una palanca de tercer grado: los dientes soportan toda la fuerza de la contracción muscular, quedando así la articulación témporo-maxilar al abrigo de todo esfuerzo. Por lo mismo, una alteración de la articulación dental provoca tirones de la articulación témporo-maxilar, los cuales entretienen una irritación, discreta, pero continua, de los nervios articulares y del simpático periarterial. Todas las personas no reaccionan de una manera igual a dichos tirones. Algunos, que los soportan desde hace muchos años, pueden, en un momento dado, ser sensibilizados por una enfermedad intercurrente o un trastorno psíquico. En esta forma, la irritación llega a ser generadora de trastornos simpáticos diversos, articulares o reflejados a distancia. El tratamiento debe ser, ante todo, profiláctico: evitando todo lo que pueda alterar la articulación dental. El curativo comprende: la restauración de la articulación, las infiltraciones peritemporales bilaterales y una medicación general simpaticolítica.

5) GLANDULAS SALIVARES. En el curso de las sialografías tomadas a enfermos que vienen a consultar por sub-maxilitis o parotiditis, he encontrado dilataciones inesperadas de los canales salivares, verdaderos megacanales. Pueden explicarse, no por accidentes mecánicos, sino por un desequilibrio de la inervación canalicular y glandular, probablemente excitación simpática (Leriche). Existe, en efecto, en cada etapa del tubo digestivo, una rica inervación cuya función ha sido concebida de la manera siguiente: el nervio que relaja la contracción de las fibras del conducto, contrae el esfínter. Esquemáticamente, el pneumogástrico hace contraer las fibras circulares de los conductos y relajar los esfínteres; el simpático, por el contrario, inhibe la contracción de las fibras del conducto y cierra los esfínteres. Así como existen colecistitis reflejas, también se pueden encontrar sub-maxilitis o parotiditis reflejas. Son consecutivas a irritaciones en la esfera del trigémino (lesiones dentales, muco-

sas, etc.) Dichas irritaciones bloquean el esfinter en el orificio de los canales de Stenon o de Wharton y dilatan los canales subyacentes. De allí resultan distensiones más o menos durables que se pueden terminar espontáneamente con una expulsión de saliva. Estas lesiones dejan suponer igualmente un simpático particularmente susceptible. La persistencia del bloqueo del esfinter facilita la infección secundaria de los canales y de la glándula, por vía ascendente. Como esta infección empieza cerca del orificio del canal, la irritación que de allí resulta, prolonga el bloqueo. En fin, sobre un terreno predispuesto, la litiasis puede constituirse.

En presencia de tal distensión de origen reflejo, una inyección perifacial de novocaína sin adrenalina, combinada con la supresión de la causa irritativa, debe poner fin a los accidentes.

6) EN LAS ENFERMEDADES DE LOS DIENTES el papel del simpático parece especialmente preponderante.

LA CARIES parece que debe estar ligada a un trastorno trófico del odontoblasto, sea desencadenado por una causa interna, sea consecutivo a una irritación externa; el mismo trastorno trófico está condicionado por una distonía constitucional o adquirida.

Esta hipótesis permite comprender la disminución de frecuencia de las caries durante la ocupación, entre los niños que tenían un régimen alcalósico. (Chauchard afirma que la alcalosis es deprimente, la acidosis, excitante.) Por el contrario, en el raquitismo, que tal vez depende de una alcalinización de los tejidos las caries son menos frecuentes. Este concepto está de acuerdo con la gran frecuencia de caries entre los adolescentes durante los períodos de exámenes o inmediatamente después, ya que entre ellos parece existir más bien un cansancio nervioso con trastornos vago-simpáticos, que una descalcificación.

El papel de los factores locales en la patogenia de las caries se puede interpretar de la misma manera. La persistencia de alimentos en los espacios interdentarios interviene menos por las fermentaciones locales que por intermedio de un trastorno trófico reflejo desencadenado por esta irritación y que vuelve al diente vulnerable a las irritaciones externas. De la misma manera la irritación entretenida por caries no tratadas o insuficientemente curadas (lesiones dentinales, pulpares o apicales), o producida por el empuje de la muela del jui-

cio, es generadora de trastornos reflejos tróficos, muy favorables a la producción de nuevas caries.

Es pues, igualmente por intermedio del simpático, como los trastornos basedowianos intervienen en la patogenia de las caries.

Las observaciones de caries entre los morfinómanos o entre los individuos que han sufrido irradiaciones importantes de la región cervical, parece traer una nueva prueba experimental a este modo de pensar. En las milolisis o erosiones cuneiformes, el papel del simpático parece indiscutible. En los dolores de las pulpitis, una inyección perifacial de novocaína sin adrenalina procura un alivio instantáneo, pero más o menos durable, si la causa de la irritación subsiste.

Después de una desvitalización yo he podido observar la aparición rápida de una zona de rarefacción alrededor del ápice: esto corresponde a las osteoporosis post-traumáticas. En efecto, la desvitalización trae consigo la extirpación de la pulpa radicular. Si la anestesia o la necrosis arsenical es incompleta, este arrancamiento de los filetes nerviosos provoca trastornos simpáticos generadores de una osteoporosis y puede ser que cree un terreno favorable al desarrollo del granuloma. Esto implica la necesidad de jamás hacer una extirpación de los filetes radiculares cuando subsista la menor sensibilidad, o de hacer seguir las desvitalizaciones de una inyección perifacial, para neutralizar el desequilibrio vaso-motor. Esta misma inyección puede hacer desaparecer los dolores de la pulpitis residual.

Las modificaciones post-traumáticas pueden explicarse por los trastornos vaso-motores que de allí resultan. He podido observar osteoporosis apicales post-traumáticas después de golpes recibidos sobre los incisivos.

Hay que agregar a estos hechos las lesiones por oclusión traumática señaladas por Mac Call, Lecrenier y Van Mosuenck: las presiones percibidas por las terminaciones nerviosas del ligamento repercuten, por vía refleja, sobre el estado de la pulpa. Estos trastornos pulpaes se agregan a las caries de la misma causa.

En fin, debemos recordar los experimentos de Kartachow: a perros jóvenes les trepanó las molares. Después de cohibir la hemorragia pulpar, puso en contacto de la pulpa un algodón embebido de formol al 5 por 100 o toxina diftérica. La cavidad fué tapada con cemento. Los perros testigos recibieron en los mismos dientes, algodón mojado con suero fisiológico. El autor hizo la evacuación de 2 c.c. de líquido céfalo-raquídeo entre dichos animales. En el

curso de los cuatro o cinco días siguientes no encontró ninguna alteración, salvo un adelgazamiento. El sexto día notó primeramente apatía, después convulsiones clónicas en la cabeza y extremidades, el coma y la muerte. Los testigos permanecieron indemnes,

Estos experimentos hacen resaltar el papel de una irritación de las ramas periféricas del trigémino (pulpa dental especialmente) irritación química por el formol y tóxica por las toxinas. Dicha irritación provoca una modificación del sistema nervioso en general, lo cual crea un estado de predisposición de la economía enfrente de los irritantes de toda clase. Esto permitió a Speransky y a Kartachow proponer una teoría nerviosa de las manifestaciones a distancia de las infecciones buco-dentales.

Esta teoría está de acuerdo con los trabajos de Reilly y su escuela, sobre el papel del sistema neuro-vegetativo en el transcurso de las infecciones locales acerca de la patogenia de algunas lesiones parenquimatosas. Reilly pudo, en efecto, reproducir experimentalmente, no sólo lesiones intestinales de la tifoidea, por irritación del nervio esplácnico, sino también una glomérulo-nefritis por simple irritación crónica de un terreno cualquiera del sistema neuro-vegetativo, lo cual tiende a demostrar que la irritación y la sensibilización del sistema autónomo son capaces por sí solas de desencadenar trastornos durables a nivel de los grupos de tejidos determinados.

Reilly y Laplane escribieron: "En el curso de infecciones que interesan un territorio cutáneo o mucoso particularmente rico en terminaciones sensitivas, la excitación de éstas pone en juego reflejos capaces de modificar el funcionamiento de los aparatos vasomotores en órganos alejados. El ejemplo clásico está dado por las anginas y su repercusión en el régimen circulatorio de los riñones, con todas las consecuencias que de ello se derivan".

Así se encuentran explicadas las manifestaciones más diversas consecutivas a las infecciones apicales, sea la fiebre de origen dental (síndrome neuro-vegetativo central), o los reumatismos y las albumurias (síndrome neuro-vegetativo periférico). Esto nos conduce a revisar nuestra terapéutica de las lesiones pulpares para utilizar métodos más biológicos.

7) EN LAS ESTOMATITIS. Se conocen desde hace tiempo las odontíasicas, en relación con dientes infectados o neuro-tróficos, y con las complicaciones de los accidentes de la evolución de la cor-

dal inferior. Se pueden aplicar a las inflamaciones de la mucosa bucal, las conclusiones de los trabajos de Reilly. Una vez desencadenada la agresión microbiana, el sistema neuro-vegetativo provoca una reacción inflamatoria local: hiperemia, modificación de la permeabilidad capilar (exudación plasmática), aflujo leucocitario, reacción de las células fijas (tejido retículo-endotelial).

Estas perturbaciones vaso-motoras constituyen, según su grado, un elemento de resistencia o de receptividad a los agentes microbianos. En su desarrollo intervinieron: la sensibilización anterior por un suero, una toxina, una infección; el estado del sistema neuro-vegetativo; la fatiga, las emociones, etc. (reacciones hiperérgicas, alérgicas, infecciones de salida, etc.).

Partiendo de estas conclusiones, Raison y Bara piensan que un germen que penetra en la mucosa bucal, se lisa allí y pone en libertad una endotoxina microbiana que tiene una afinidad por el sistema autónomo facial: de ahí, lesiones a nivel de la mucosa bucal o del periodoncio. Lehman y Vincent, al interpretar los mismos trabajos, formulan otra opinión: la sensibilización del sistema neuro-vegetativo por un foco dental, peridental o extradental, sería susceptible, con ocasión de una nueva irritación a nivel del periodoncio, de desencadenar reacciones hiperérgicas periféricas que se manifestarían como la estomatitis neuro-trófica. La persistencia de la sensibilización podría también traer consigo trastornos durables del trofismo celular del periodoncio y favorecer, por lo mismo, el desarrollo de la paradentosis.

En fin podemos traspasar, para el ligamento alvéolo-dental, las conclusiones de un trabajo de E. May y J. Robin sobre las hialartrosis vaso-motoras. Los enfermos que están en distonía simpática hereditaria o adquirida, con ocasión de traumatismos generalizados (articulación defectuosa, por ejemplo), o localizados (morder un lápiz u otro objeto repetidamente y en el mismo sitio, mientras se trabaja, por ejemplo), provocan un edema ligamentario post-traumático. Este edema determina una egresión del diente o de los dientes, y por lo mismo, una sobrecarga articular que acrecienta el traumatismo. A causa de éste resultan trastornos circulatorios generadores de osteoporosis, y por lo mismo, de una reabsorción alveolar. A esto se pueden añadir complicaciones inflamatorias y entonces aparece la supuración.

En otros enfermos, es una infección apical, clínicamente latente, la que provoca un ligero edema ligamentario. Si existe aunque sea una pequeña distonía simpática, entonces la sobrecarga articular, consecuencia de dicho edema ligamentario, provoca alveolisis, exactamente como en la forma precedente.

En fin, pueden existir paradentosis funcionales, es decir, enfermos que, sin razón aparente, presentan, sobre uno o varios dientes, edemas ligamentarios, primer estado de una paradentosis, con o sin supuración. Asesorado por Madame Chaput y Lagarrigue he podido confirmar bien este papel del simpático en las paradentosis, estudiando los felices efectos de un medicamento vaso-dilatador (el Dilvesene 2249 F.), empleado como tratamiento complementario en las parodontopatías.

(per Rev. Dent. X, 1953.)

Esta larga enumeración de hechos, rigurosamente observados y minuciosamente controlados, puede parecer a algunos la simple manifestación de una imaginación desarreglada. Pido a aquellos que me lean, se sirvan meditarlos y buscar en su práctica cotidiana el eco que ellos pueden despertar.

Mejoría de la alergia tras la extirpación de un quiste, Ausubel y Ordene. (Relief from allergy after cyst removal.) "The New York State Dental Journal", vol. 19, núm. 1, enero 1953.

Se describe el caso de la interesante desaparición de una reacción alérgica tras la remoción de un quiste radicular situado por debajo del área apical de un primer bicúspide izquierda.

El paciente, dentista, se presentó en la consulta del autor, mostrando un diente fracturado del cual sólo se apreciaba, a nivel de la encía, la raíz. Tras tomar radiografía, se extrajo el diente, extirpándose el quiste por completo. La recuperación fué normal, auxiliada por el uso de un cono dental de penicilina-sulfamida colocado en el alvéolo.

Des semanas después, el paciente advirtió la súbita desaparición de una condición alérgica que sufría desde dos años antes y para tratar la cual había tomado Benadryl regularmente.

Alimentos que le habían sido proscritos por los trastornos que le producían pudieron ser ingeridos sin novedad, habiéndole desaparecido también una molesta picazón en los ojos de que aquejaba.

Habiendo interrumpido el uso de antihistamínicos y transcurridos tres meses desde la operación, los síntomas no han reaparecido.

Comentario: No son raras las reacciones alérgicas o anafilácticas resultantes de la sensibilización a proteínas extrañas, como son los productos bacterianos presentes en las infecciones focales. Este caso constituye una interesante adición a la literatura existente sobre el asunto.—*J. Font.*

Trigémino y facial en relación con el mecanismo nervioso del gusto.— Señala el autor el gran número de casos en los que ha investigado el sentido del gusto a diferentes intervalos de tiempo después de haberse producido una lesión del quinto par por enfermedad o por inyecciones de alcohol del ganglio de Gasser o de sus ramas, aportan una prueba definitiva de: 1. La sensibilidad táctil, incluyendo las fibras del dolor y térmicas, en la lengua y en el paladar, tiene en la gran mayoría de personas una importante participación en el reconocimiento de las sensaciones gustativas; en una pequeña minoría, se ha perdido el gusto permanentemente o ha disminuído mucho en intensidad después de las lesiones del quinto par totales. En la gran mayoría se pierde el gusto en la parte anterior de la lengua inmediatamente después de tales lesiones, pero vuelve al cabo de intervalos que varían desde horas a días, semanas, meses o incluso años, de acuerdo con el grado individual de dependencia con la sensibilidad del quinto par. Los tres hechos citados demuestran que los estímulos gustatorios suministrados por los servicios de la cuerda del tímpano y petroso son insuficientes por sí solos, excepto en una pequeña proporción de personas, para provocar una sensación gustatoria plena inmediatamente después de una lesión del quinto par, pero que generalmente se precisa una función doble de ambos sistemas. En la parte posterior de la lengua la percepción del gusto se hace en la mayoría por la combinación de la sensibilidad y función gustatoria del glossofaríngeo, pero en una pequeña minoría el aporte nervioso de dicha zona se hace parcial o totalmente por el quinto par y puede abolirse durante años el gusto por lesiones totales del trigémino. En casos de parálisis facial, si la lesión está en el ganglio geniculado, o por encima, se pierde el gusto no sólo en la lengua, sino también en el paladar; esto es prueba de que el gran nervio petroso superficial aporta fibras gustatorias al paladar y que sus estímulos llegan al ganglio geniculado y pars intermedia a través del nervio palatino principal y el ganglio de Meckel. Los estímulos del gusto llegan a la médula y al puente a través del intermediario y del núcleo gustatorio, según fué descrito por Nageotte, y de aquí pasa al lado opuesto formando el filete gustatorio, que va a terminar en el núcleo pósteroventral del tálamo; desde este centro van a parar a la parte inferior del giro post-central en el lóbulo parietal inmediatamente por detrás del centro motor de la masticación en el giro precentral. (per Brit. Med. J., 4763.)