

FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS

REPUBLICA DE GUATEMALA
CENTRO AMERICA

Breves consideraciones sobre la gangrena
de la boca y su tratamiento.

TESIS

PRESENTADA A LA JUNTA DIRECTIVA
DE LA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS
POR

ROBERTO ROBLES CH.

Ex-interno por oposición del Hospital General.
Ex-interno del Hospital Militar.
Ex-ayudante del Prosector y Ex-prosector de Anatomía por oposición,
del Anfiteatro Anatómico de la Facultad de Ciencias Médicas.

EN EL ACTO
DE SU INVESTIDURA
DE
MÉDICO Y CIRUJANO

10 AGOS. 1929

AGOSTO DE 1929.

TIPOGRAFÍA SÁNCHEZ & DE GUISE
8ª Avenida Sur N° 24.

Breves consideraciones sobre la gangrena de la boca y su tratamiento.

SINONIMIA.—*Noma*. (Gr. Nomein—roer) *Cáncer escorbútico* *cáncer acuoso* (Bitters, Van den Vourdes, Moys, Lund.) *chancre acuoso de la boca* (Richter), *carbunco de los carrillos*, *gangrena negra*, *gangrena carbuncosa*, *estomatitis gangrenosa*.

Es una enfermedad que ataca principalmente a la niñez, pudiéndose observar casos excepcionalmente raros en los adultos y aún en la ancianidad. Los autores afirman que siempre es secundaria a una piroxia.

HISTORIA

Esta enfermedad fué descrita por primera vez por Galeno, Celso y Aristeo, que la estudiaron sin llegar a hacer de ella una entidad mórbida completamente aislada, pues se la confundía con otras afecciones, tales como la estomatitis úlcero-membranosa, el escorbuto, la pústula maligna; de donde los nombres asignados a esta afección.

Por los años de 1620-25 se emprendieron distintos trabajos sobre esta enfermedad: tales el de Marshall-Hall en Inglaterra y el de West (quien se ocupa preferentemente de su profilaxia y de su tratamiento por el clorato de potasa, creyendo que este medicamento era su específico). Conviene citar también las importantes investigaciones de Tescher y Siebert en Alemania. Asimismo, en esta época aparece el tratado de Richter, describiendo la enfermedad con el nombre de "chancre acuoso de la boca." Además, precisa señalar las investigaciones emprendidas en Francia, durante los años de 1844-48, por Billard, de Taupin, Weber, Baron d'Isnard de Guernesant, Tourdes, Brouardel, etc., etc. Gracias a las notas clínicas (Brouardel, Gilbert,

Thoinot, Nouveau Traité de Medecine, XV t. Maladies de la bouche, pág. 31) publicadas por Bouley y Caillaud cuatro años después, es decir en 1852, la enfermedad ingresa en el clasicismo, apareciendo desde esta fecha bien descrita en todos los tratados de patología, conocidos como lo fueron su sintomatología y diagnóstico, y toda vez que ya no se la confundía con similares o muy parecidas afecciones de la boca, como en otras épocas.

Fué entonces, con el florecimiento de la microbiología y sus aplicaciones en el campo de las enfermedades en general que, con tantos o mejores títulos que éstas, mereció las más acuciosas investigaciones bacteriológicas, tanto de parte de franceses como de alemanes, con el fin de conocer su agente causal. En Francia las emprendió Babés; en Alemania Schimmelbusch, sin que ni uno ni otro obtuvieran resultados definitivos. Contemporáneamente, las pesquisas bacteriológicas de Zuber y de Petit, sobre la frecuencia de la simbiosis fuso-espirilar de Vicent—encontrada por ellos tanto en los tejidos ya esfacelados como en los apenas infiltrados—aportan una probable solución al problema.

ETIOLOGIA

La gangrena de la boca es una enfermedad de la infancia, presentándose en ella como una complicación de las enfermedades peculiares a esta edad, y entre las cuales el sarampión ocupa un lugar predominante. Osler le atribuye un 50 % de casos; y autores como Rilliet y Barthez afirman que se presentan en su mayor porcentaje entre los 3 y 5 años; bien que otros, (Taupin) lo extienden de los 5 a los 10. Mas es preciso advertir que no es un solo y triste patrimonio de la niñez, dado el hecho que se han podido presentar casos, no sólo en hombres adultos, sino también en plena senectud. Ring cita el de una mujer de 59 años; Tusch el de un hombre de 66; Rilliet el de un viejo de 72 y Boeckel el de otro decrepito de 78 años. Aún a mí mismo, en las escasas posibilidades del medio en que vivimos y en lo limitado de nuestro campo de observación—el hospital—me es posible presentar a vuestra ilustrada consideración dos casos auténticos y clínicamente comprobados en nuestros filantrópicos establecimientos: si no seniles, dos individuos en plena edad adulta, ambos de 24 años; circunstancia que por sí sola bastaría para invalidar el dogma de una afección privativa de la infancia (si alguno lo sostuviese), con exclusión de otras edades.

La coqueluche, las paperas (parotiditis infecciosa,) la erisipela, la escarlatina, la fiebre tifoidea, las afecciones pulmonares y brónquicas, las gastro-intestinales (disenterías y enteritis), y las menos frecuentes como el pneumotórax, las multiformes pleuresías, las peritonitis—tuberculosas o no—, las pericarditis en general, el raquitismo; tanto por la gravedad que entrañan en sí como por la inanición y desmerecimiento que involucran, apresuran en los niños el apareamiento de esta miseria orgánica.

He aquí por qué los niños—especialmente los del proletariado y la clase burguesa—están singularmente destinados a tan triste eventualidad.

La carencia, casi absoluta, de nociones higiénicas; los cuidados, semi instintivos y rudimentarios, muchas veces contraproducentes e ilógicos que prodigan tales gentes a sus párvulos, añadiéndose las escasas condicionees de ventilación de la mayoría de las viviendas; la forzosa aglomeración y promiscuidad a que obligan tales edificios; las circunstancias desfavorables (faltos de aire y de luz, hacinados quizás en estrechas pocilgas, mal y deficientemente alimentados, etc., etc.): factores son éstos que, lo repito, especialmente en las clases desafortunadas, favorecen la aparición de la caquexia, que se inicia bajo la forma de gangrena por la boca, y que, como lo dicen los autores, es un *locus minoris resistentiae*.

En la abrumadora mayoría de casos se ha acusado la falta de higiene de la cavidad bucal; cavidad que, como se ha demostrado bacteriológicamente, es imposible de aseptizar y mantener así. Fácilmente, pues, se puede concebir el portentoso desarrollo de gérmenes, saprofitos y patógenos, que en ella se verifica; desarrollo favorecido por la ninguna costumbre de aseo de los dientes y enjuagatorios después de las comidas y la consiguiente estagnación de residuos de alimentación entre sus intersticios y piezas cariadas. No sería posible mayor esfuerzo de imaginación para concebir que este medio en que se desarrollan reúna los más propicios, requisitos necesarios a su proliferación: podríamos llamarlos *condiciones bacteriológicas*. Y como si éstas no fuesen suficientes, están también los que análogamente llamaremos *factores fisiológicos*, quienes harán que, de inofensivos hasta entonces, adquieran los microbios propiedades francamente patógenas.

Es probable que esta afección sea favorecida por las variaciones climatéricas; y que sean el frío y la humedad

los agentes que mejor contribuyan; así es en los países fríos —y sobre todo en otoño y en invierno,—donde se la observa con mayor frecuencia: frío y humedad intervienen, como *causas predisponentes*. ¿Pero existen también las llamadas *causas determinantes, eficientes*, en una palabra, existe el contagio directo o indirecto?

Ninguna de sus modalidades, hasta la fecha se ha podido establecer de una manera inequívoca, bien que esta afección haya sido observada bajo la forma de epidemias, sin que por ello se lograra establecer su contagiosidad. Weill cree que el noma no es contagioso, y que la aparición de una epidemia de tal estomatitis gangrenosa no es sino correlativa a otra categoría de epidemias, de las cuales no suele ser más que una complicación o localización.

No me ha sido posible recabar la opinión de otros autores y documentarme más a este respecto.

Entre las estomatitis que pueden complicarse de noma, es necesario citar la úlcero-membranosa y la mercurial; pero esta última basta para deducir la indicación de *no administrar* mercurio a niños convalecientes de enfermedades infecciosas, y a caquéticos en quienes la miseria fisiológica es ya avanzada.

BACTERIOLOGIA

Empero la bacteriología del noma es mal conocida. Se atribuye gran papel a los microbios anaerobios; y los que se encuentran habitualmente pertenecen a especies diferentes. (Costes, Galliard, Francillon, Moizard et Carrière-Montjusieu). “La simbiosis fuso-espirilar de Vincent se encuentra de una manera constante a nivel de la ulceración gangrenosa; mientras que se admite generalmente que juega un papel secundario en el desarrollo de la enfermedad, y se piensa que más bien ejerce cierta influencia sobre la marcha invasora de la enfermedad. Es la opinión que uno de nosotros ha expuesto. Por tanto parece que en algunos casos al menos se trata verdaderamente a título de un agente patógeno. M. M. Zuber et Petit la han encontrado en estado de pureza en ciertos casos. Además, sobre los cortes, se puede poner en evidencia los espirilos y los bacilos fusiiformes en la profundidad de los tejidos y a distancia de la escara, los espirilos sobre todo avanzan hasta la zona edematosa.” (Zuber.) (Traité Pratique des Maladies des Enfants du Premier Age par Dr. G. Variot. pag. 195.—1927.)

PATOGENIA

Hasta hoy no se conoce un agente microbiano causal y bien aislado de la gangrena de la boca. Bien que la naturaleza infecciosa de esta afección esté perfectamente establecida, el agente productor permanece aún en el misterio.

La inmensa flora de la boca está formada en su mayor parte por micrococos piógenos, aureus y albus, el Pasteurii, etc. Respecto a este último, Netter ha establecido su frecuencia e inocuidad en la saliva normal, así como la exaltación de su virulencia, que ha sabido precisar magistralmente. Las especies saprofitas siguientes: *B. subtilis*, *B. mesentericus*, *B. thermo*, *B. ulna*, *Spirillum regula*, *Trepone-ma buccallis*, *T. intermedium*, *T. dentium*, han sido encontradas igualmente en individuos sanos, tanto como la *simbiosis fuso-espirilar* de Vincent, que Miller constató 22 veces en 27 exámenes practicados en individuos en completa salud, (al menos de la boca). Todos estos gérmenes, merced al estado de menor resistencia orgánica, gracias a la infección preexistente y a la caquexia que se instala; a favor, vuelvo a decirlo, de los escasos o nulos cuidados higiénicos, proliferan asombrosamente y cobran propiedades patógenas, exaltando su virulencia. Lógico es pensar que para ello contribuyan poderosamente las asociaciones microbianas, las lesiones de los tejidos, las caries y sus productos sépticos: factores todos que, de consuno, favorecen la intoxicación del organismo, el más pronto agotamiento de sus defensas y, en suma, la caquexia y la muerte.

Las investigaciones bacteriológicas, emprendidas tanto por Babés como por Schimmelbusch, sobre no ser coronadas por el éxito, no han sido tampoco definitivamente comprobadas, y la duda e indecisión persisten: valiéndose de la serosidad de las flictenas, el primer experimentador logró, en un cultivo, aislar numerosas especies de microbios, microbios que en definitiva, no dieron los resultados positivos que se esperaba de su inoculación. El autor germano, más afortunado en sus inoculaciones, pudo obtener ciertos bastoncitos cortos, que aislara de las zonas gangrenosas, obteniendo, además, placas de necrosis en conejos.

Iguales experimentos fueron hechos en ratones, los cuales no dieron resultado, ni aún de dudosa interpretación, como sucediera con los conejos ya citados: Todo lo cual hace pensar en la posible coexistencia de especies refracta-

rias y especies sensibles al agente que se incriminaba, en la escala zoológica.

Zuber y Petit invocan, como fundamento probable de esta gangrena, la acción patógena de la simbiosis fusospirilar de Vincent; microorganismos encontrados por ellos en los tejidos mortificados, así como en los simplemente edematizados.

Al examen bacteriológico de la sangre se ha podido encontrar microorganismos patógenos, particularmente en las postrimerías de la infección y cuando la evolución de ésta ha sido fatal (Sanson): a la par de los ya conocidos colibacilos, (Bezançon) suélese descubrir, en organismos totalmente aniquilados y carentes de toda defensa, una prolija variedad de gérmenes invadiendo el torrente circulatorio y constituyendo una septicemia terminal. Durante el curso de la enfermedad, nótase siempre una leucocitosis y disminución marcada de glóbulos rojos,—anemia que bien puede ser debida a las afecciones anteriores, y a la inanición o al decaimiento de los enfermos. También se ha señalado, dentro de los glóbulos rojos, la presencia de cuerpos pequeños, transparentes, cristalinos, dotados de gran movilidad, agrupándose en formas de zoogreas; los cuales elementos, al haber sido inoculados, no produjeron lesión alguna localizada y sí septicemias decisivamente mortales.

Es lógico pensar que la gangrena de la boca es una infección poli-microbiana; y que, por el hecho de evolucionar en un terreno propicio a la caquexia, los microbios triviales, (hasta entonces simples saprofitos, huéspedes inofensivos), adquieren de pronto una súbita virulencia, invadiendo primero local y después íntegramente el organismo, ya sea por sus endo o por sus exotoxinas, produciendo en último término la séptico-toxemia y la muerte consecutiva.

ANATOMIA PATOLOGICA

a) *Lesiones macroscópicas.*—La lesión principal es la escara, que principia siempre por una pequeña ulceración; en la mayoría de los casos unilateral. Está situada en los labios, en los carrillos o en las encías, siendo más frecuente en el labio inferior. Es de un color *negro cenizo* al principio, oscureciéndose paulatinamente hasta tomar una coloración francamente *negra*, con zonas de un tinte violáceo. Su forma es redonda, ovalada, a veces algo irregular; en sus principios es pequeña; al avanzar alcanza el tamaño

de una moneda de 25 o 50 centavos de quetzal; en los casos de marcha rápida, reviste grandes proporciones. La lesión primitiva tiene su sitio en la mucosa, particularidad en que están de acuerdo todos los autores, no obstante que antiguamente alguien creyera que la lesión primitiva comenzaba por la sub-mucosa (Damasquino) y otro la localizara en la piel, evolucionando de *afuera a dentro* (Richter) y no de *adentro a fuera* como en realidad ocurre.

El proceso necrótico invade sucesivamente: la mucosa, la sub-mucosa, el tejido celular ambiente, los músculos de la región (orbicular de los labios, borla del mentón, risorio de Santorini, bucinador, masetero, etc.), hojas aponeuróticas, tejido celular subcutáneo, y piel: tal invasión del tegumento se manifiesta por la coloración azulada que toma, y que con el tiempo se transforma en más oscura.

La necrosis invade todos los tejidos vecinos, aún los huesos y su periostio. La escara es, ya seca, ya húmeda; no está adherida, pudiéndosela desprender con facilidad y dejando al hacerlo una ulceración que sangra al menor traumatismo, ulceración que bien pronto se recubre de tejidos esfacelados, adquiriendo de esta manera su color oscuro ya dicho. En su derredor se observa una zona de infiltración edematosa, cuyas dimensiones son muy variables, infiltración o edema que puede estar circunscrito al carrillo o al labio correspondiente en ambas regiones, avanzando a veces arriba del párpado y descendiendo abajo hasta el tejido celular del cuello. Estos tejidos se gangrenan a su vez: eliminándose, llegan a descubrir el hueso, que también se necrosa; toman entonces una coloración negra. A continuación se formarán esquirlas óseas, que se eliminan conjuntamente con los dientes que fueron expulsados de sus alveolos.

b) *Lesiones microscópicas.*—Estas lesiones son las de la gangrena húmeda: en su principio, la mucosa se engrosa, se edematiza, el epitelio se disocia rápidamente, las células se vacuolizan y pierden sus aptitudes tintoriales, observándose la invasión leucocitaria del corion. Tales leucocitos afluyen a todos los tejidos vecinos, aún a la epidermis. Después todos los tejidos se necrosan. En la vecindad de las regiones destruidas no son distinguibles, en las células, ni núcleos ni protoplasmas: todo se encuentra transformado en un magma homogéneo. Los vasos sanguíneos, congestionados y dilatados en un principio, se trombosan prontamente—proceso defensivo que evita el transporte a dis-

tancia de los gérmenes, ayudando de este modo a limitar el avance del esfacelo. Las arterias, invadidas, muestran sus fibras elásticas disociadas, las cuales perdieron todos sus caracteres histológicos normales. Los nervios, en cambio, son los elementos que mejor resisten a la invasión, constatóndose en ellos lesiones de perineuritis—inflamación que explica los dolores en ciertos casos.

Finalmente: la nota dominante es la necrosis de conjunto en el centro, en tanto que en la periferia de las partes mortificadas se observan en las células, figuras de degeneración nuclear. Otro carácter importantísimo de estas lesiones gangrenosas, es la presencia por doquiera, y en cantidades fabulosas, de toda especie de micro-organismos—aero y anaérobios.

SINTOMATOLOGIA Y EVOLUCION

Prescindamos de los casos relativamente raros de noma en los adultos y los viejos; atengámonos a los mil veces más frecuentes de gangrena bucal sobreviniendo en los niños (y mejor en las niñas), de 3 a 10 años de edad, que es la más propicia a la infección, según los cómputos de dos autores citados más arriba. Para los fines que persigue este opúsculo, ello será suficiente. Más aún: tomemos, para intentar una descripción genérica, lo que más frecuentemente se observa: en el noma, presentándose como una complicación de las enfermedades infecciosas de la infancia, y entre las cuales se destaca el sarampión, especialmente en su período de convalecencia.

Poco peligrosa esta enfermedad de por sí; poco dramáticas sus manifestaciones, que apenas—pasados el catarro ocular, la tos, la fiebre y otras manifestaciones penosas—logran turbar el buen humor del infante, interrumpirlo en sus juegos y mermar su vivacidad, su convalecencia, por el hecho mismo de la benignidad en el período crítico, ofrece alguna cosa de pérfido y traidor.

Dejemos a un lado la ignorancia supina, los insuficientes y aún contraproducentes *servicios*, casi instintivos, que le prodigara al niño una mal entendida higiene maternal, sobre la cual ya he hecho hincapié anteriormente, subentendiendo que, al decir *maternal*, me he querido referir globalmente a todas aquellas personas o instituciones (nodrizas, amas de leche, gotas de idem, hospicios, etc.), que tienen a su cargo tan sagrado depósito.

Criterio únicamente para darles de *alta* y devolverlos a sus juegos y camaradas, quizás haya bastado tan sólo la desaparición o enmascaramiento de las ostensibles manifestaciones señaladas (si alguna vez fueron tomadas en cuenta, es tan benigno el sarampión y ataca por ley fatal a todo el mundo!): razón que superabundantemente explica por qué el último período de la enfermedad, (acaso tan peligroso como los anteriores), transcurre para el párvulo sin cuidado ni precaución alguna especial, tal como si gozase de perfecta salud. Será en estas condiciones que, intempestivamente, apenas se hará anunciar por algún malestar general (atribuible a cualquier causa, que se manifestará en el contorno de su boca con su siniestra y oscura rúbrica) la peligrosa gangrena, de que difícilmente salvará y a la que, en la mejor de las disyuntivas, le sacrificará integridad, perfección y belleza de su semblante.

Tal es el caso, cuando el noma irrumpe en plena convalecencia. Mas otras veces estalla como culminación y nuncio agorero del desgraciado desenlace que no tardará en sobrevenir, en medio de las dramáticas manifestaciones de la infección del organismo (paperas, grippe, tos ferina, tifoidea, sarampión especialmente) (Collet), anunciando, por su sola aparición y por la gravedad que involucra, el déficit de todas las defensas y el descalabro total de la lucha, que casi siempre culminará con la muerte.

Bruscamente, o en plena convalecencia preñada de ilusiones; aguda o sub-agudamente, el proceso sintomático y patológico,—salvo leves gradaciones—es idéntico en todo caso; y uno y otro me servirán de norma y símil, para la descripción general que intento, que bastará a los fines que persigue esta labor.

Sin tomar en cuenta las anomalías ni las formas clínicas de la gangrena bucal, recordemos con Collet, que conjuntamente con la laringitis, la adenopatía tráqueo-bronquica, la neumonía, las bronco-pneumonías, las otorreas, las conjuntivitis, las multiformes estomatitis, los diversos géneros de inflamación de las mucosas (vulvitis), las numerosas afecciones de los sistemas nervioso y renal (neuritis y nefritis), la gangrena de la boca es, *si no de las más frecuentes, por lo menos la complicación más peligrosa y la que más insistentemente reclama los cuidados* de una higiene social, pública y privada.

Casi podríamos afirmar, con el autor del texto ya citado, que la gangrena de la boca es patrimonio de las clases

menesterosas, como fué dicho anteriormente; pues no otra cosa deja entrever cuando nos dice que la *inanición, el aglomeramiento la falta de cuidados de la dentadura*;—y aún ¡oh colmo! me cabe a mi hacerlo notar: la actitud hasta agresiva de nuestro pueblo, rebelde a recibir nociones higiénicas, vengan de donde vinieren, conferencias públicas o prédica generosa de Médicos y estudiantes,—son los factores que más la propician. ⁽¹⁾ Ahora bien ¿dónde, sino entre el proletariado y la clase media, habremos de encontrar mayor complicidad de factores perniciosos? Tomemos pues, un niño, de esta casta social, ¡de los que abundan a millares en nuestra ciudad!, ya no totalmente desamparado, por lo menos, huérfano de cuidados verdaderamente *mater-nales*. Este niño convalece de una infección, (para el caso supongamos el sarampión), o bien ya pasó por todas las etapas de estas horcas caudinas de la infancia. En vías o no de salud, ¡tan larga y rastrera es la convalecencia! o como coronamiento de una afección general, que postraba al niño e inquietaba a sus allegados, (en ambas eventualidades el caso clínico y la patocronia son iguales, y se prestan a una común descripción); he aquí, pues al niño, (ilustrándome en Collet), en el que opinadamente los síntomas de la erupción (si ya existían) se agrava y se acusa mejor la fiebre. He aquí que el infante experimenta *cierto malestar*, sin que el dolor, dolor propiamente dicho turbe su felicidad y lo disgraiga de sus inocentes juegos; o bien, si tras el sarampión u otra erupción cualquiera gaje de la infancia, el infante retorna a la escuela ¡sin guardar cuarentena alguna que el sentido común aconseja en toda convalecencia!—Al igual que su compañerito postrado en cama—se queja de cierto quebranto (que no es dolor exactamente), no siendo sino sus familiares o el doctor que lo examinan, los que, con la extrañeza consiguiente se apercibirán de esa ambigua *manchita negra* que se destaca en la tersura sonrosada de su semblante y que, para los que abrevaron en las fuentes de asclepiades, implicará el más desconsolador presagio para el niño.

Resumiendo: ya en pleno curso de la erupción, ya en su mal cuidada y desprevenida convalecencia, ya de un modo inopinado, sucede que el infante, más o menos bruscamente, experimenta un cambio total, tanto en sus facciones

(1) Labor idéntica ha tiempo han emprendido los cotidianos locales, luchando contra la increíble actitud de nuestra clase media, rehacia en punto de higiene a toda innovación.

como en su carácter. La alegría y vivacidad propias de la niñez, se sustituye un gesto displicente, y el mísero enfermito rehuye a sus amiguitos de distracciones, y busca la soledad y el silencio: nada le duele, no sufre aún, son negativas sus respuestas si alguien le pregunta, pero *no se siente bien*. Si se le toma la temperatura axilar se notará un ligero aumento. Sin apercibirse de ello, por instantes, la afluencia de saliva se hace cada vez mayor, y llega uno que pudiera ser tal su abundancia que el pobre niño se ve obligado a permanecer horas y horas enteras sobre un bocal, para que aquella se derrame fácilmente y no lo ahogue. Llega entonces el trágico episodio: cuando la familia se apercibe de la mancha lívida del carrillo o del contorno de la boca, del olor infecto que exhala, característico de la gangrena, coincidiendo con el notable cambio moral y costumbres del predestinado párvulo, con su total pérdida de apetito, su falta de sueño, etc., etc.

Cuadro tan desalentador lo confirmará el médico—¡llamado tardíamente!

Durante las primeras horas se constata una flictena vítrea, llena de un líquido claro, que estalla en breve lapso, dejando en su lugar una pequeña ulceración de fondo ligeramente rosado.

Aún no se ha llegado a un acuerdo sobre los lugares de elección donde radica: casi siempre unilateral, pueden estos puntos ser el labio superior, el labio inferior, los carrillos, el reborde gingival de un diente inflamado, las encías. Barthez señala cierta predilección por éstas últimas, habiéndola encontrado 11 veces en 74 casos observados; sea una proporción de 14.5%. La lesión puede invadir de un modo simultáneo encías y carrillos, o limitarse a éstos o a los labios.

Bien delimitada en su principio, la pequeña ulceración tarda poco tiempo en extenderse excéntricamente, invadiendo la sub-mucosa y adquiriendo una coloración oscura, que en breve llega al negro, y que es debida a la mortificación de los primeros tejidos, destacándose del resto de la mucosa o piel circunvecinas.

Estos tejidos, en que está implantada la ulceración y futura escara, están completamente edematizados y desfiguran el semblante. A medida que crece la lesión primitiva, dicho edema aumenta también; pero no hay una relación forzosa entre una y otro; en ocasiones puede descender

hasta el cartílago tiroides, o ascender hasta el reborde orbitario. La lesión hasta entonces es indolora.

No solo en extensión crece la úlcera, sino también en profundidad, excavando los tejidos edematosos sub-yacentes, constatándose, en su fondo un nódulo duro formado por los tejidos en vías de desagregación. No tarda en perforar el carrillo, en atacar el hueso y periostio, expulsándose los secuestros del maxilar, ya sea por el carrillo, confundidos al icor sanioso que resume la ulceración gangrenosa, ya por la boca, mezclados a dientes desprendidos y a la abundante salivación que atormenta al enfermito, que presenta el aspecto más deplorable, postrado, febricitante o no, y que exhala el olor sui-géneris de la gangrena.

Si antes, la afección evolucionaba indolora, en esta etapa el dolor no tarda en manifestarse, más o menos intenso, lo que es debido a que los nervios—tan resistentes en un principio—son atacados ahora en su perineurilema y hay irritación y destrucción del cilindro-eje. La placa gangrenosa está constituida, más o menos extensa y rodeada por una gran zona de tejidos edematizados y más calientes que el resto del cuerpo. No tardará en desprenderse, dejando enormes y definitivas pérdidas de substancia, retracciones, cicatrices, deformidades, (que sólo modernos aparatos protéticos podrán enmendar o disimular un poco) y que serán en lo sucesivo motivo de sufrimientos morales y todo género de limitaciones para la pobre criatura, si es que sobrevivió a esta cruel enfermedad.

Si la escara se constituyó debidamente, será eliminada con facilidad; pero hay ocasiones en que su desprendimiento acarrea hemorragias más o menos persistentes y copiosas, rara vez mortales. En condiciones desfavorables, irá agrandándose por la inclusión en ella de los tejidos próximos, los cuales al mortificarse entrarán a formar parte de dicha escara.

El estado general se agrava únicamente al fin de la afección; en los primeros días, éste no se resiente, sino de la enfermedad anterior. La fiebre es poca, mas asciende rápidamente cuando el tejido celular es tomado, oscilando entre 39 y 40 grados. El pulso se torna frecuente, 120-140 pulsaciones por minuto; desaparece el apetito, se inicia el enflaquecimiento, se instala la diarrea, que es cada vez más abundante, fétida, y la saliva, cargada de detritus gangrenosos, que sin cesar se escapa de los labios entreabiertos y por la deglución, expone a las terribles y siempre

mortales complicaciones bronco-neumónicas. El niño, hasta ahí un tanto agitado y presa de delirio, no tarda en caer en la más completa postración, en hipotermia, indicio cierto de que la catástrofe se aproxima.

En los casos que terminarán felizmente, todos estos síntomas se atenúan poco a poco; dejando las huellas indelebles ya indicadas.

Tal es la forma habitual de la gangrena de la boca, siempre mortal, pero de evolución tardía. Mas hay casos de marcha sumamente rápida, en los cuales desde un principio los síntomas generales se instalan ya sea bajo la forma adinámica, ya sea bajo la atáxica, y en los que el proceso local no ha tenido tiempo de avanzar mucho, falleciendo el enfermito por la septicemia.

La muerte que sobreviene de los quince a los veinte días del principio, es debida por una parte a la caquexia avanzada, por otra, indudablemente a que existe cierto grado de toxemia por absorción de los productos resultantes de la necrosis, lo que unido al elemento infeccioso acelera la terminación fatal de la enfermedad. Se encuentran por consiguiente, reunidos los tres elementos: caquexia, toxemia e infección; tríada suficiente para producirla.

PRONOSTICO

En la gran mayoría de los casos, es fatal; sólo las formas benignas son susceptibles de curación; pero—ya está dicho en el párrafo anterior: son ellas precisamente las que causan mayores descalabros de las facciones. En una de las observaciones que presento, se formó una cicatriz viciosa, que comprometía el canal de Stenon, produciéndose una fístula de la que sin cesar manaba la saliva.

No obstante, lo sombrío que es por sí mismo el pronóstico del noma, se puede mejorar mucho las estadísticas, siempre que la afección sea pronta y enérgicamente diagnosticada y tratada, no solo combatiéndola *in situ*, sino también reforzando el estado general.

Como lo veremos en el *Tratamiento*, el empleo oportuno de las cauterizaciones al termo, y el uso suficiente del Neo-salvarsán y quizás de otros compuestos arsenicales, serán elementos de pronóstico muy dignos de tomarse en cuenta, tornándolo, no sólo más bonancible en lo que se refiere a la vida misma del paciente, sino reduciendo tam-

bién sus secuelas a su mínima expresión. Mi observación número 1 relata un caso en que se logró detener el proceso destructivo, que no dejó tras sí más que una simple cicatriz bucal, sin dañar la estética del enfermito.

En los casos de marcha rápida y cuando la escara se encuentra ya muy avanzada—casos asistidos asáz tardíamente—el pronóstico es desesperado y casi siempre fatal: encontrándose el estado general ya cruelmente resentido por la pirexia anterior, llega bien pronto el organismo a un estado incapaz de continuar la lucha, y la miseria fisiológica, la inanición, el enflaquecimiento, la diarrea continua, etc., terminan su obra en breve.

En una palabra, la benignidad o malignidad de la gangrena de la boca se basa en el estado anterior del sujeto y en la noción de una pirexia que haya debilitado sus defensas naturales; en la mayor o menor precocidad del diagnóstico; y por último, como consecuencia, en lo más o menos prontamente se instituya el tratamiento y la más oportuna terapéutica, mereciendo la preferencia en esta última la termocauterización y las inyecciones de Neo-salvarsán (y sus sucedáneos en vías de estudio, actualmente, como el Galyl; el Navasurol — mercuriclorofenol — acetato-sódico Dietilmalonilurea—este último fué ensayado en una de las observaciones que presento.)

Igualmente, la edad será otro factor que decida de su gravedad, tanto más grande cuanto más joven sea el niño.

DIAGNOSTICO

Es fácil en la mayoría de veces. Durante una pirexia o fiebre eruptiva de la infancia, entre las cuales se encuentra en primer término el sarampión, siguiéndole la coqueluche, la escarlatina; a continuación de una enfermedad pulmonar o bronco-pulmonar, enferma todavía la criatura y mejor aún durante el período de convalecencia, la atención de la familia o del médico es atraída por la constatación de los síntomas descritos en el artículo *Sintomatología*, Será entonces una medida de elemental prudencia observar la cavidad bucal del niño, e inquirir sobre la aparición de la manchita indicada, de la pequeña ulceración que no tardará en volverse negra, que bien pronto avanzará en extensión, edematizando los tejidos ambientes, ya transformada en escara.

Agréguese a ella el continuo flujo de saliva mezclada con productos de esfacelo, y el olor infecto del aliento, característico; contrastando con el estado relativamente bueno del paciente (si no existía una pirexia anterior) y con la ausencia de dolor.

Aparte del olor característico del aliento (que constituye por sí mismo la rúbrica de la gangrena), se podría confundir el estado de la boca con una estomatitis úlcero-membranosa; pero ésta principia por una ulceración que es pultácea y nunca adquiere la coloración negra, ni se acompaña de edema de las partes vecinas. No se encuentra en ella el núcleo indurado que se nota en el noma y la saliva no contiene productos esfacelados. En ningún caso llega a perforar los carrillos.

Podríase también titubear para distinguir la gangrena bucal de una pústula maligna. La distinción no ofrece mayor dificultad: mientras que el noma principia por el lado de la mucosa, la pústula asienta su lesión del lado de la piel; la primera perfora de dentro a fuera y la segunda marcha en sentido inverso. Por lo demás, el aspecto de una y otra es totalmente distinto: sólo tienen de común la mancha negra, porque la primera no está rodeada del círculo de vesiculitas que caracteriza a la pústula. Finalmente, el estado general en esta última es grave desde un principio, lo que no sucede en la gangrena bucal.

No se la confundirá, tampoco, con la estomatitis necrosante de los lactantes u ósteo-gingivitis gangrenosa, que es una afección que se observa únicamente en los primeros días y meses de la vida: no hay fetidez del aliento, ni desintegración de las partes blandas (carrillos, labios,) lo que no pasa en el noma, donde son éstas las partes invadidas.

PROFILAXIA

Durante el curso y convalecencia de una fiebre eruptiva de la infancia, en particular del sarampión, de una enteritis grave, de una afección del árbol respiratorio, son de temerse todo género de complicaciones, y el médico está en el deber de acechar la aparición del noma, poniendo de su parte todos los medios para que no aparezca, colocando a su pequeño paciente en las mejores condiciones generales y locales, según lo permitan las circunstancias del medio. Examinará diariamente la cavidad bucal del niño, con toda escrupulosidad, explicando a la familia la razón de tales

exámenes y el peligro que trata de conjurar, a fin de que, debidamente aleccionada, ésta se preocupe y los practique por sí misma con frecuencia, durante los intervalos de sus visitas. Tales nociones serán una excelente y meritoria labor pro cultura popular, y en el futuro—si todos los médicos las difunden—los casos de gangrena de la boca y demás complicaciones serán menos frecuentes y menos graves en nuestro pueblo.

Siendo la falta de cuidados higiénicos de la boca una de las grandes causas de su gangrena, se esforzará en difundir en el espíritu de los familiares la necesidad imperiosa de ellos, en todo tiempo de la vida, esté sano o enfermo el niño, y mayormente si se trata de alguna de las enfermedades señaladas arriba. Entre las clases pobres, carentes de instrucción y de toda cultura higiénica, será indudablemente muy penoso el cumplimiento de su deber, y familiarizar a sus clientes con el agua, con el jabón, el baño diario, el aire libre y el sol. En lo tocante a los cuidados de la boca, no insistirá nunca lo suficiente para inculcarles la necesidad de los enjuagatorios, con agua simple, con bicarbonato y borato de soda, agua oxigenada, etc., después de las comidas, y con mayor frecuencia cuando se trata de las afecciones citadas.

Los niños mayorcitos que pueden y saben hacerlo, practicarán tales enjuagatorios y gargarismos, ya no con agua pura, sino con alguno de estos antisépticos, como se dirá en el Tratamiento, empleándose en los pequeñuelos menores de dos años, las torundas de gasa o algodón, imbibidas en tales líquidos y montadas en una pinza de Pean o cualquier instrumento similar, con las que recorrerán toda la superficie bucal, intersticios y surcos.

Pondrá en guardia a la familia contra la aparición, en los puntos que se señalaron anteriormente, de la pequeña ulceración, primero gris, luego oscura, finalmente negra, que habrá de significar, muy probablemente, la iniciación de la terrible gangrena de la boca; y recalcará que, mientras más pronto se note por el examen directo, más precoz sea el diagnóstico y más pronto se instituya el tratamiento, la enfermedad evolucionará menos penosamente y menores serán las mutilaciones que cause.

Instruirá también a los familiares sobre el olor sospechoso del aliento ^{infant.} de la criatura, fétido y característico de la gangrena, advirtiéndoles que no se atengan a la relativa tranquilidad y falta de sufrimientos del enfermito, porque

el noma evoluciona largo tiempo sin dolor alguno, no manifestándose éste sino tardíamente, a veces cuando el carrillo ya está perforado o a punto de perforarse.

De ahí, pues, la necesidad de las inspecciones frecuentes de la boca,—obligación que él por su parte jamás olvidará—de los enjuagatorios o lociones aún más frecuentes, y de la medida de elemental prudencia, de parte de la familia, de ponerlo al tanto del menor síntoma sospechoso que observare.

Los medios que recurrirá para desintoxicar y fortalecer el estado general los deducirá de la enfermedad anterior, del estado sintomático, etc., y en todo caso, cada uno de ellos tendrá indicaciones especiales, que su ciencia y su experiencia le aconsejarán.

TRATAMIENTO

Consiste en la desinfección de la boca con los antisépticos apropiados, ya sea mediante enjuagatorios, frecuentes y prolongados, ya valiéndose de pequeñas torundas de gasa o algodón imbibidas en aquellos líquidos, para los casos en que el niño es muy pequeño y no sabe enjuagarse, o cuando la postración a ello lo obliga; esforzándose en evitar toda fricción un poco áspera. Se tendrá cuidado de limpiar y exonerar de restos alimenticios y productos de esfacelo, los intersticios interdentarios, el surco gingivo-labial, las amígdalas, el piso de la boca, bajo la lengua, etc. Las soluciones más usadas son las siguientes: clorato de potasa, (del 1 al 4%), el borato de soda y el ácido bórico a los mismos títulos, el salicilato, el perborato de soda y el agua oxigenada (una cucharada de la solución oficial diluida en una taza de agua corriente), etc., practicándose toques con estos líquidos un poco concentrados, sobre la ulceración o la escara, alternándolos, si es posible, con el licor de Dakin.

Las cauterizaciones, antes muy usadas, deben hacerse lo más rápidamente que se pueda, indistintamente con el thermo o el galvano-cauterio, circunscribiendo la escara lo más lejos posible de las lesiones aparentes, interviniendo de manera rápida y radical mediante incisiones térmicas sobre las partes vecinas a la lesión, sin retroceder ante las mutilaciones, so pena de que si la gangrena avanza, las hará más vastas, y los síntomas generales se mostrarán más intensos.

Las practicadas con substancias químicas (nitrato de plata, cloruro de calcio, nitrato ácido de mercurio) fueron muy preconizadas antaño; actualmente han sido abandonadas casi por completo. Si ni con la potasa y la soda cáusticas se puede delimitar exactamente el lugar preciso de su acción (ni aún con los artificios que nos propone Manquat, y en un sitio tan difícil como es la región bucal) será muy comprensible que en la actualidad y para lograr efectos idénticos, se prefiera agentes físicos, más fáciles de graduar en su aplicación, en su campo de acción y en su tiempo de actuar.

Como los restantes agentes mecánicos (revulsión, derivación, frío, electricidad, etc.) no corresponden a las ideas patogénicas sobre esta enfermedad, se comprenderá que no son empleados actualmente.

Tal como se ha recurrido al salvarsán y a las múltiples combinaciones del arsénico, como tópicos en numerosas afecciones locales, no se tardó en ensayarlo en el noma, no sólo bajo la forma pulverulenta, sino también en soluciones concentradas. Pronto se pudo observar su efecto benéfico; y para explicárselo, los experimentadores Zuber y Petit, desecharon la teoría de que este caso se trataba del arsénico, obrando a guisa de simple antiséptico indiferente, como cualquier otro.

Intrigados por los descubrimientos bacteriológicos anteriores, por la noción de que en el noma se trataba de una *simbiosis fuso-espirilar* (espirilo primo hermano del flagelo del sífilítico) y por el descubrimiento de Ehrlich, quisieron darse cuenta de la acción auténtica de las citadas aplicaciones del arsénico; es decir, saber si éste obraba *curativamente* sobre las características lesiones del noma, (sin absorción previa, al modo de cualquier antiséptico local) o su terapéutica se ejercía *mediante acción preliminar*, es decir, siendo anteriormente conducido el agente medicamentoso a la sangre. Muy bien recordaban ellos que el noma mata, no tanto por su acción local, sino por la caquexia y la séptico-toxemia.

Bajo el impulso de estas ideas, quisieron corroborarlas bacteriológicamente. Cortes practicados en plena úlcera o escara, en la intimidad de los tejidos edematizados circunvecinos, les permitieron aislar, (y aún separar uno de otro), en su más genuino estado de pureza, los dos elementos de la simbiosis de Vincent.

Tal adquisición patogénica los condujo, como de la mano, a abandonar las prácticas, hasta la fecha satisfactorias, pero en adelante de insuficientes resultados en la aplicación local del Neo-salvarsán en el noma. Ahora bien, ¿qué razón había, pues, para que dejaran de intentar su aplicación por las vías intramuscular y endovenosa, indudablemente, más activas y lógicas, y en ningún modo peligrosas o por lo menos, en el mismo grado que lo es en el tratamiento de lues?

Esta noción por una parte, y por otra la de que el noma es una afección que mata por infección total del organismo, los indujo a ensayar tales medios terapéuticos, en los que obtuvieron, como en las aplicaciones locales del salvarsán, el mismo éxito alentador.

Una cuestión quedaba por resolverse—pura especulación teórica y en cuya resolución discrepan los autores— ¿Qué acción ejerce el Neo-salvarsán en la enfermedad?

Supone Zuber, que es indudable que este medicamento obra por las propiedades del arsénico, reconstituyendo el organismo y proporcionándole, por la excitación que procura y por la acción tónica, fuerzas para la defensa contra la infección.

El y su colaborador Petit, piensan asimismo, que el Neo-salvarsán es útil en aquellos casos en que la infección fuso-espirilar entra en juego para producir la enfermedad. Si bien esté admitido generalmente que el papel de esta última es secundario, y se opine que, más exactamente, ejerce una influencia muy notable sobre la marcha invasora de ella: dos opiniones distintas que lejos de rechazar el empleo del arsénico lo recomiendan de consuno. (1) Mediante él se podrá atacar el agente decisivo de la gangrena (la simbiosis fuso-espirilar), lo que unido a los otros medicamentos y agentes físicos arriba enumerados, de acción puramente local, prestará grandes servicios para yugular el proceso. Las estadísticas (2) nos darán en el porvenir datos favorables con un porcentaje mayor. Y las opiniones anteriores, nos conducirán a la concepción de una nueva terapéutica: la de aplicar el Neo-salvarsán, no sólo local-

(1) A mitad de mi trabajo y recogidas algunas de las pocas observaciones que presento, llegó a mis manos el volumen "Pratice of Medecine—Tice", en que relata el caso de Peters, que empleó el Galyl, derivado arsenical, obteniendo, idénticamente (a las dosis de 0.06 centgrs.) resultados similares a los de los que cita.

(2) ¡Estadísticas que nunca se recabarán en Guatemala!

mente, sino también a ensayarlo en inyecciones intravenosas.

Este medicamento (914) debe ser aplicado lo más pronto posible desde que el diagnóstico sea dado, y si éste es en el principio de la enfermedad, hay más esperanza de lograr detener el proceso. Para instituirlo se deberá tener en cuenta el estado del riñón y la presencia de albúmina en la orina, pues son estos datos los que nos indican o contraindican la aplicación del medicamento. Las reglas para establecer la dosis que se deba poner, nos la da el peso del individuo en kilogramos. Sabemos perfectamente que para la dosis máxima es: uno y medio centigramo por kilogramo de peso y por inyección; por consiguiente un niño que pese 20 kilos, le corresponde una dosis máxima de 30 centigramos; en la práctica nunca se alcanza esta dosis, para el caso del ejemplo es conveniente no pasar de los 25 centigramos. La dosis por serie de inyecciones es de siete y medio centigramos por kilo de peso, lo que en nuestro ejemplo sería un gramo 50 centigramos.

Tales cálculos me han servido de norma en la aplicación del novarsenobenzol, en las observaciones que siguen:

Observación Número 1.

C. A., de 8 años de edad, originario y residente en Guatemala. Bronquitis aguda y disentería amibiana, una consecutiva a la otra; el enfermito se encuentra convaleciendo de la última.

Por mal estado higiénico de la boca, el día 8 de Enero de 1928, principió una *estomatitis vesiculosa*. El 9 del mismo mes a las 9 de la noche se constató que en la cara interna y la parte media del labio inferior, en el sitio de una vesícula de la estomatitis, se encontraba una pequeña ulceración de un color oscuro cenizo, de un centímetro de diámetro, perfectamente limitada.

A las once horas de esa misma noche esta ulceración había aumentado en extensión, midiendo entonces tres centímetros de diámetro.

En ese momento se aplicó una inyección de 914, previo examen de la orina, no encontrando albúmina; ordenándose además desinfección de la cavidad bucal con solución de clorato de potasa al 4% y curas húmedas con esta solución y licor de Dakin, alternándolas.

Al siguiente día la pequeña escara permanecía del mismo tamaño, instalándose además un edema muy marcado del labio. El aliento era ligeramente fétido. El estado general no era malo, el niño se encontraba indiferente, con una ligera palidez de los tegumentos.

Temperatura: 36.6. Pulso 80 por minuto. Peso: 48 libras.

Diagnóstico: Noma.

Tratamiento: Se instituye el tratamiento continuo con el novarsenobenzol: Una inyección diaria de 15 centigramos por vía endovenosa, durante siete días. Al fin de éstos, el proceso cedió dejando en su sitio una pequeña cicatriz. (Total: 1.05grs. Neo-salvarsán).

El 31 de enero, aparece un edema del labio inferior y en el sitio de la cicatriz, se nota una pequeña vesícula que a las pocas horas toma una coloración oscura, este carácter es suficiente para sospechar una recaída y se instituye de nuevo el tratamiento, aplicando cuatro inyecciones de 15 centigramos de 914, por vía endovenosa, durante los cinco días siguientes.

Todos los síntomas desaparecieron, quedando únicamente una cicatriz irregular que tiene en su mayor longitud dos centímetros y medio.

A la fecha el niño se encuentra sano. (Julio de 1929.)

Es auténtica.

M. ZECEÑA M.,

Jefe del Servicio de Niños en el Hospital General.

Observación Número 2.

M. F., de 8 años de edad; originario y residente en la Antigua Guatemala, ingresa al servicio de Niños, el 28 de Febrero de 1927.

Sarampión, del cual está convaleciendo.

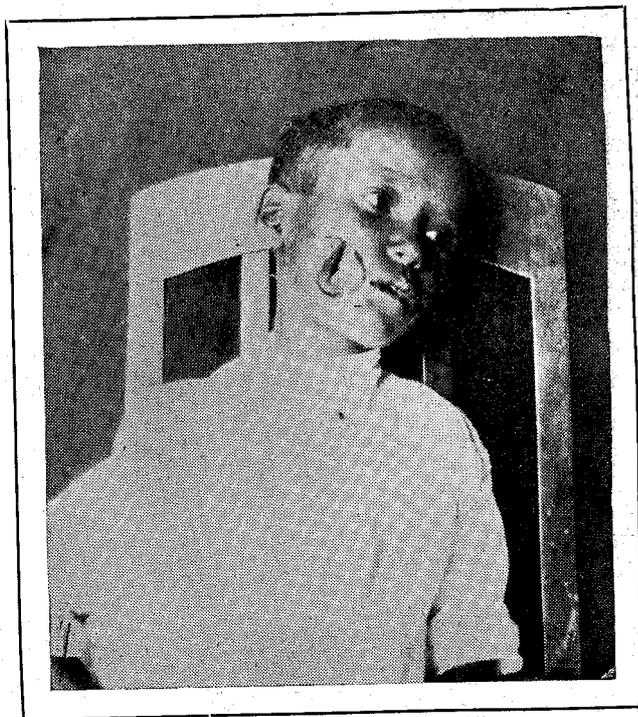
Historia: El 27 de Febrero le principió una manchita de color oscuro en la cara interna de la mejilla.

El 28 constatamos lo siguiente: falta de higiene de la boca, toda la mucosa de ésta se encuentra inflamada y se ven vesículas diseminadas en toda la cavidad. En la cara interna del carrillo derecho notamos la presencia de una escara de color negro cenizo, abarcando una extensión de tres centímetros cuadrados; está bien limitada, no hay edema en su derredor. El aliento es fétido.

Temperatura: 37 grados. Pulso 85 por minuto. Peso: 41 libras.

Diagnóstico: Noma.

Tratamiento: Se instituye el tratamiento continuo con el novarsenobenzol (habiendo hecho con anticipación el examen de la orina sin encontrar albúmina): aplicando siete inyecciones de 15 centigramos cada una, por vía endovenosa, durante los primeros días; y cuatro más, de la misma dosis, cada dos días. (1.05 grs. de 914).



Caso de la observación N^o 2.

Proceso detenido y en vías de cicatrización.

La escara se limitó, eliminándose; quedando como secuelas una fístula del canal de Stenon y una retracción cicatricial del músculo masetero del lado derecho, las cuales fueron tratadas convenientemente. El niño salió curado el 5 de Diciembre de 1927.

Es auténtica,

M. ZECEÑA M.,

Jefe del Servicio de Niños en el Hospital General.

Observación Número 3.

A. G., de 5 años de edad, natural de Canales y vecino del mismo, ingresa al servicio de Niños el 10 de Enero de 1928.

Hace tres meses que padece de una enteritis crónica.

Boca y dientes en mal estado; falta de higiene. El mismo día de su ingreso se constató la presencia de una escara en la cara interna del labio inferior y en su parte media; esta escara medía dos centímetros de diámetro, de un color oscuro cenizo. El aliento era fétido.

Estado general: Niño enflaquecido; peso 30 libras. Temperatura 37 grados. Pulso: 88 por minuto.

Diagnóstico: Noma.

Tratamiento: Se instituyó el tratamiento continuo con el novarsenobenzol. Tres inyecciones endovenosas de 15 centigramos cada una, durante los mismos días consecutivos; cinco inyecciones de la misma dosis, cada dos días, del 14 al 22 de enero. (1.20 grs. de 914).

El proceso a la cuarta inyección se encontraba bien limitado y al administrar la última no quedaba ningún resto, cicatrizando la ulceración el día 25 del mismo mes sin dejar ninguna secuela.

El 17 de Febrero de 1928 se agravó la enteritis que en días anteriores había mejorado y a consecuencia de ésta muere el 22 del mismo mes.

Es auténtica,

M. ZECEÑA M.,

Jefe del Servicio de Niños en el Hospital General.

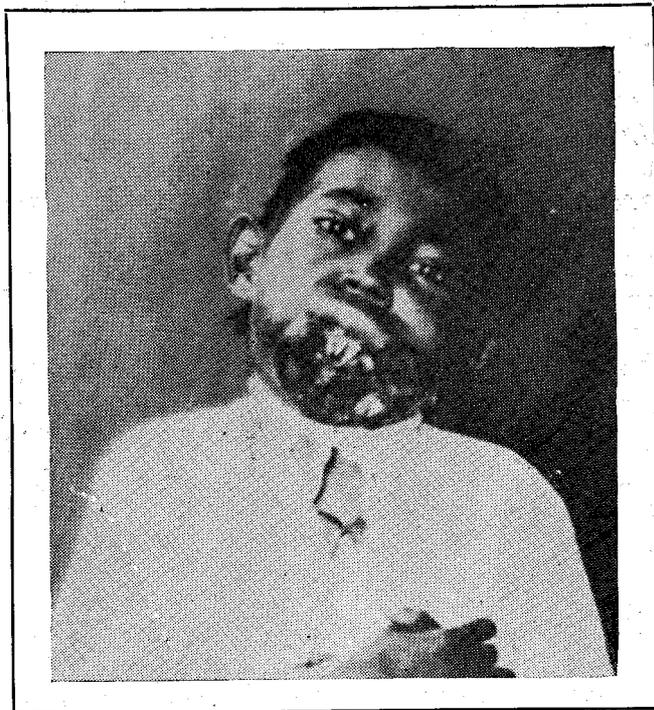
Observación Número 4.

A. R., de 6 años de edad, oriundo de Sanarate; ingresa al Servicio de Niños el 2 de Febrero de 1927.

Linfadenoma del cuello, del cual viene padeciendo desde hace un año y que ha sido tratado en este establecimiento con aplicaciones de Rayos X.

El 23 de Abril del mismo año, le apareció en la cara interna del labio inferior, una placa de forma irregular, de un color oscuro, evolución indolora.

Dicha placa tiene los caracteres siguientes: invade una extensión de 3 centímetros cuadrados de superficie y la mayor parte del espesor del labio sin estar incluida la piel; su color es negro cenizo; ligeramente húmedo. El resto del labio se encuentra un poco edematizado, la piel está brillante y de un color rosado intenso, la circulación venosa es bien marcada. El aliento es fétido. Resto de la boca: inflamada y con lesiones de estomatitis vesiculosa; dientes en mal estado.



Caso de la observación N^o 4.

Proceso avanzando en la ulceración dejada por la escara al eliminarse.

Temperatura: 37 grados. *Pulso:* 90 por minuto. *Peso:* 45 libras.

Examen de la orina: No se encontró albúmina.

Diagnóstico: Noma.

Tratamiento: Se administra el novarsenobenzol de manera continua: 15 centigramos por vía endovenosa, durante cuatro días seguidos. El día primero de Mayo el proceso se encontraba notablemente limitado y por creerlo detenido ya, no se administró el novarsenobenzol. El dos

del mismo mes la necrosis reaparece en la ulceración que había quedado, avanzando esta vez con mucha rapidez. Se administra de nuevo el 914 30 centigramos, en inyección diaria durante seis días. (2.40 grs. 914.)

El estado general se agravó y el niño muere el 7 de Mayo de 1927, a las tres de la tarde.

Es auténtica,

M. ZECEÑA M.,

Jefe del Servicio de Niños en el Hospital General.

Observación Número 5.

J. M., de 24 años de edad, ingresó al Servicio de Estomatología del Hospital Militar el 10 de Abril de 1929 a curarse de "fuego en las encías."

Sarampión a la edad de 10 años, paludismo crónico, parotiditis aguda bilateral hace un mes.

Refiere el enfermo que hace doce días sintió mucho dolor en las encías del maxilar inferior, al mismo tiempo que la boca se le llenaba de saliva de un sabor amargo y salado; los alimentos en contacto de la boca "le ardían" la mucosa causándole mucha molestia al comer; después notó que "debajo de cada colmillo le reventó un granito" las pequeñas ulceraciones que dejaron fueron agrandándose poco a poco, hasta alcanzar el tamaño que tienen en el momento del examen.

En la parte anterior de la mucosa que cubre la arcada dentaria inferior y a la altura del quello de ambos caninos inferiores, se ven dos ulceraciones de una coloración gris oscura; miden cuatro centímetros cuadrados de superficie, avanzan hasta el surco gingivo-labial inferior y ascienden de cada lado de la cara interna de los carrillos correspondientes. La mucosa que rodea estas ulceraciones se encuentra ligeramente infiltrada y de un color violáceo bien marcado. El aliento es sumamente fétido; hay salivación abundante y a menudo manchada de sangre; en el resto de la boca se nota una ligera inflamación difusa; los dientes en mal estado; en resumen falta de higiene de esta cavidad.

Individuo delgado y pálido. Temperatura 38 grados. 22 respiraciones por minuto. Pulso 76 por minuto. Peso 108 libras.

Examen de orinas: no hay albúmina.

Diagnóstico: Gangrena de la boca.

Tratamiento: Local: Toques con tintura de yodo y de ácido crómico, enjuagatorios de agua oxigenada y de clorato de potasa en solución al 4%.

General: Se administró el novarsenobenzol: dos series de cuatro inyecciones cada una a las dosis de 15 centigramos a 60 centigramos. (Total 3 grs. 914).

A pesar de las condiciones higiénicas a las que se sometió el enfermo desde su ingreso al servicio, las ulceraciones avanzaron rápidamente; de grises y húmedas que eran en su principio, tornáronse en secas y oscuras, hasta llegar a constituir una gran escara de cada lado, que en los días subsiguientes se unieron por debajo de los incisivos inferiores, llegando a formar así una sola escara, de forma irregular, que se eliminó; la ulceración restante cicatrizó lentamente.

El enfermo salió el 25 de Mayo quedándole una cicatriz en el surco gingivo-labial que no le causa molestia alguna y no es viciosa.

Es auténtica,

A. SARDÁ G.

Observación Número 6.

J. E., de 24 años de edad, de raza indígena, originario y residente en Comalapa, Depto. de Chimaltenango, ingresa al Asilo de Alienados el 19 de Octubre de 1928, padeciendo de "Confusión mental."

En los últimos días del mes de Diciembre del mismo año, se queja de "dolor de muelas." En tal virtud se le hacen varias extracciones, entre ellas la del canino superior izquierdo; después de esta última extracción, la herida quedó sangrando abundantemente. A los dos días, acusa mucho dolor en toda la boca, con hinchazón marcada en las encías del maxilar superior. Al ser enviado al servicio dental se diagnosticó "Estomatitis úlcero-membranosa."

En el sitio del canino superior izquierdo, se encuentra la herida dejada por la extracción de esta pieza dentaria; en lugar de estar en vías de cicatrización se encuentra ulcerada, sangrando con mucha facilidad al menor contacto.

Está recubierta de una capa de tejidos mortificados que tienen un color gris oscuro. Esta ulceración avanza hacia fuera hasta el surco gingivo-labial y la mucosa de las encías se encuentra edematizada y de un color ligeramente violáceo. El aliento es fétido. A pesar del tratamiento instituido, consistente en enjuagatorios antisépticos con solución de permanganato de potasa, pulverizaciones de Astringosol, la ulceración avanzó rápidamente tomando el carácter franco de una escara, que invadió a su vez el labio superior, del lado derecho; el edema se hizo más marcado y la fetidez del aliento se acentuó aún más.

Individuo delgado. Temperatura 38 grados. Pulso 87 por minuto. 20 respiraciones por minuto. Examen de orinas: No se encontró albúmina.

Diagnóstico: Gangrena de la boca.

Tratamiento: Local: Lavados con solución de permanganato de potasa, pulverizaciones con Astringosol.

General: Neo-salvarsán en administración continua. 4 inyecciones de 10 centigramos, una en la mañana y otra en la tarde, durante dos días. 2 de 15 centigramos mañana y tarde un día. 2 de 15 centigramos las tardes de dos días; con dos de Nova-surol de 10 centigramos; 6 de 30 centigramos. Una en la mañana y otra en la tarde durante tres días. Total 2 grs. 80 centigramos de 914.

La escara se limitó, eliminándose gran parte de ella; el 9 de Enero de 1929 el estado general se agrava, la temperatura sube a 39 grados y medio, muriendo el enfermo el 10 del mismo mes.

Es auténtica.

H. ARAGÓN.

CONCLUSIONES

Son fáciles de concebir, deduciéndolas del contexto de este trabajo; se refieren a la profilaxia.

- 1.—Rodear al niño, enfermo o convaleciente de una *pirexia* cualquiera, de una erupción cutánea propia de la infancia, la escarlatina, la coqueluche, y muy particularmente el sarampión; de una enfermedad gastrointestinal (enteritis, disentería), o bronco-pulmonares (pneumonías, bronquitis), etc., de toda clase de cuidados, familiares y médicos, en especial los relacionados con el aseo perfecto de la cavidad bucal.
- 2.—Practicando los gargarismos, enjuagatorios (o en su defecto, lociones con la torunda) como medios imprescindibles para conservar la salud y de todo punto necesarios en las enfermedades de que se trata.
- 3.—Vigilar con particular atención el estado de los carrillos, labios y encías en los convalecientes, en especial del sarampión e instituir el tratamiento por el Novarsenobenzol tan pronto como se note la aparición del menor indicio de edema o escara.

ROBERTO ROBLES CH.

vº Bº

M. ZECENA M.

Imprímase,

L. ESTRADA G.

BIBLIOGRAFIA

- Brouardel, Gilbert, Thoinot.*—Nouveau Traité de Médecine. Maladies de la Bouche. XV t.
- Comby, Jules.*—Maladies de l'Enfance 1907.
- Corniel, V. Ranvier, L.*—Manuel d'Histologie Pathologique 1^t. 1912.
- Collet, F. J.*—Pathologie Interne.
- Chalmers da Costa, John.*—Modern Surgery General and Operative. 1923.
- Enríquez, Laffitte, Laubry, Ch. Vincent, Clovis.*—Nouveau Traité de Pathologie Interne. 1926.
- Lyon, Gaston.*—Clinique Thérapeutique.
- Martinet.*—Thérapeutique Clinique.
- Sargent, Ribadeau Dumas, Babonneix.*—Traité de Pathologie Médicale et Thérapeutique appliquée. 1922.
- Testut L.*—Traité d'Anatomie Humaine.
- Tice.*—Practice of Medicine, Volume VII Chapter 11. By John Davis, M. A., M. D.
- Variot G.*—Traité Pratique des Maladies des Enfants du Premier Age pag. 195.—1927.
-

PROPOSICIONES

<i>Anatomía Descriptiva</i>	Peritoneo.
<i>Anatomía Patológica</i>	Del Sarcoma.
<i>Botánica Médica</i>	Ruibarbo.
<i>Bacteriología</i>	Bacilo Fusiforme de Vincent.
<i>Clínica Quirúrgica</i>	Técnica para la aplicación de aparatos enyesados.
<i>Clínica Médica</i>	Examen del pulmón.
<i>Fisiología</i>	De la médula espinal.
<i>Farmacología</i>	Supositorios.
<i>Física Médica</i>	Marcha.
<i>Ginecología</i>	Quistes del ligamento redondo.
<i>Higiene</i>	Purificación de las aguas.
<i>Histología</i>	Célula nerviosa.
<i>Medicina Legal</i>	Exhumación.
<i>Medicina Operatoria</i>	Resección del astragalo.
<i>Obstetricia</i>	Diámetros de la pelvis.
<i>Patología General</i>	Fiebre.
<i>Patología Externa</i>	Peritonitis tuberculosa.
<i>Patología Interna</i>	Difteria.
<i>Química Médica Inorgánica</i> . .	Fósforo.
<i>Química Médica Orgánica</i> . . .	Galyl.
<i>Terapéutica</i>	Creosota.
<i>Toxicología</i>	Intoxicación por el cáñamo indiano.
<i>Zoología Médica</i>	Treponemas.