

ARXIU S D'ODONTOLOGIA

VOL. III

MARÇ I ABRIL DE 1935

Núm. 13

TREBALLS ORIGINALS

F o s f o r o s i s

*Por el Dr. José Alcaraz Espinet
Médico Odontólogo de la Casa de Caridad,
de Barcelona.*

Hemos creído más conveniente y exacta esta denominación, porque con ella no juzgamos ningún síntoma que no lo puedan tener cualquiera de las formas bajo las que se presenta la intoxicación fosfórica, especialmente la crónica, cuando se la intitula *necrosis fosfórica*.

Prescindiremos de las intoxicaciones agudas, por corresponder al médico internista y nos limitaremos a las crónicas, ya que son las que más directamente pertenecen al campo de nuestra especialidad.

El fósforo se encuentra en la naturaleza bajo diversas composiciones, pero el que más nos interesa por las consecuencias tan desastrosas que ocasiona, es el fósforo blanco o vivo, del que emanan unos vapores capaces de producir intoxicaciones a sus manipuladores, en todas las industrias que de dicho producto se derivan.

Brandt, fué el primero que descubrió el fósforo en la orina en el año 1669, sometiendo al calor una mezcla de orina y arena; y hasta 1779, Gahn no lo obtiene de los huesos. Scheele, lo industrializa en condiciones tales, que durante mucho tiempo se ha seguido el mismo procedimiento para su obtención de los huesos. Actualmente se extrae de los fosfatos minerales.

La industria que más crecido contingente ha dado de enfermos atacados de fosforosis crónica, ha sido la fabricación de cerillas; a ella

nos tenemos que remontar en la historia para encontrar los primeros enfermos; tanto es así, que la industria de cerillas, data de los años 1832, al 1834, y pocos años después, empiezan a aparecer los primeros casos, que no motivan estudio clínico, hasta que Lorinser, de Viena (1844), y Heifelser, y Strohl, de Strasburgo, al año siguiente, nos describen las primeras observaciones tomadas de los diferentes enfermos atacados de una enfermedad hasta entonces desconocida.

En años sucesivos y hasta el presente, varios clínicos de diversas naciones, donde se habían establecido industrias fosfóricas, han contribuído con sus anotaciones y estudio al conocimiento de la fosforosis.

En la última mitad del siglo pasado, esta enfermedad era peculiar y muy frecuente en los obreros empleados en las fábricas de cerillas, por ser la primera materia utilizada, el fósforo vivo, y debido a las múltiples lesiones ocasionadas en los maxilares y en su economía, fué solicitada la atención de todos, y especialmente de los químicos para que estudiaran el procedimiento de abolir o substituir dicha substancia por otra. Fué reemplazada por el trisulfuro y posteriormente por el sexisulfuro del fósforo, cuyas emanaciones no producen los estados patológicos, que con tanto interés se pretendía eliminar de los accidentes del trabajo. Sin embargo, han persistido o creado otras industrias, en las que, hasta el presente, ha sido poco menos que imposible la substitución de este metaloide tan nocivo, por lo que sigue existiendo la causa que proporciona a nuestra especialidad algunos enfermos, casos muy lamentables y merecedores de la máxima atención, por las consecuencias que pueden reportar.

Aunque hay quien pretende que esta enfermedad es característica de las mujeres y niños, no puede afirmarse rotundamente, por ser éstos la mayoría entre los empleados en las manufacturas.

A pesar de que en varias estadísticas se señala esta afección como más frecuente en un maxilar que en otro, no creemos que este hecho pueda servir de norma, siendo muy fácil que se deba a la casualidad.

El periodo de incubación no tiene límites, pues mientras algunos casos han sido observados a los pocos meses (seis) de trabajo; otros lo han sido a los quince años (como el primer caso clínico, que exponemos más adelante), sin contar con los enfermos que manifiestan lesiones después de varios años de haber abandonado dicha industria (Riedel, cita un caso a los 17 años).

Al explicar la producción de este fosforismo, hay que admitir que no es más que una manifestación local efectiva de la intoxicación general,

mientras otros lo han atribuído a una enfermedad característica y local.

Antiguamente se tenía el convencimiento de que los vapores del fósforo impregnaban las encías o se disolvían en la saliva actuando directamente como cáustico en los dientes cariados, en las encías, y en los maxilares, para terminar su acción destructora en el periostio y hueso. De esta manera, opinaba Strohl, al manifestarlo (en la "Gazette Medicale" de Strasburg, 1845), con estas palabras. "La saliva impreg-



Fig. 1

nada con vapores fosfóricos, penetra en los intersticios de los dientes a la encía hasta el periostio".

Lo mismo supuso Roussel, en 1846, al sustentar era condición indispensable para que se originara la fosforosis, la presencia de un diente cariado.

Otra de las teorías, defendidas por entonces referente a esta enfermedad, fué la de Lorinser, resucitada después, por Vegner, en 1872, que atribuía al fósforo una acción patógena al ser eliminado por la saliva en la boca, parecida a lo que sucede con los enfermos tratados con sales mercuriales.

En los experimentos practicados por Birba y Gleist, sobre la acción de los vapores fosfóricos en animales, no se observó lesión alguna, salvo en los que anteriormente habían sufrido extracción de algunos dientes.

Anteriormente, Trelat, en 1857, cree que la causa de esta localización se encuentra en la estructura de las encías, que, expuestas a una acción

mecánica, no poseen una renovación continua de sus epitelios, como las demás partes del cuerpo, y resisten menos a las influencias de los gases fosfóricos.

Magitot, ("Necrose phosphorée", 1888), sostiene que es indispensable exista herida en alvéolo, encía o un diente enfermo con caries penetrante, para que sirva esta cavidad de punto inicial y depósito en donde se alojen los restos alimenticios, formando a la vez refugio y vehículo de los agentes fosforados que penetrando en el periostro alveolar dejarían sentir su influencia, sostenida por la llegada continua de otras materias fosforadas, propagándose al hueso y terminando por osteítis seguida de necrosis.

Algunas de las teorías anteriormente expuestas se contradicen en los casos cuyos enfermos presentaban un estado sano de la cavidad bucal, como nos indica Trelat, que en 1857 observa cuatro casos con encías y dientes sin ninguna lesión al principio de la enfermedad. Haltenoff, en su tesis de 1866, alude a otro caso igual. Estas excepciones fueron atribuidas a impericia de los clínicos en descubrir alguna lesión primitiva.

Wegener observó que al cabo de algunas semanas de haber sometido animales a la acción de los vapores del fósforo, se producía perioritis maxilar seguida de necrosis. También demostró que el fósforo introducido en forma de vapores o bien en pequeñísimas dosis internas, obra "como irritación específica formativa sobre el tejido osteógeno" y en condiciones normales provoca un abundante desarrollo de substancia ósea compacta en los huesos largos (llegando el crecimiento en los conejos a 0'0015) comprobado por él mismo en la cavidad medular de los pollos, que vió completamente ocupada por substancia compacta. Es digno de hacer constar el criterio de Arnaud, de Marsella, al explicarlo ("Etudes sur le Phosphore et Phosphorisme", 1897), en esa forma: "La necrosis fosfórica es la consecuencia de una infección osteomielítica del maxilar cuya forma más corriente de penetración viene ayudada por una afección de los dientes, alvéolos o también por una operación sumada a la acción general y local del fósforo sobre la nutrición de los elementos sanos y de los maxilares, desarrollándose exclusivamente en sujetos predispuestos a consecuencia de una previa o adquirida condición patológica, o simplemente agravada por la infección".

Posteriormente, F. Perussia (1915), a consecuencia de un sinnúmero de estudios radiográficos, desecha todas las teorías expuestas hasta entonces, para explicar la patogenia inicial de esta enfermedad y defien-

de con mucho interés la acción predilecta del fósforo en el organismo de los intoxicados, sobre el tejido óseo en general y los maxilares en particular, actuando en la zona menos expuesta a la influencia directa de los agentes exteriores y más abundantemente irrigada por la sangre.

Después de haber expuesto las anteriores opiniones, hemos de tener



Fig. 2

como cosa cierta, que el elemento principal que actúa sobre el organismo de los obreros, es el fósforo vivo, absorbido en partículas pequeñísimas junto con el polvo y acompañado por la inhalación de vapores oxidados lentamente gracias al oxígeno del aire, que los transforma en ácido fosforoso, fosfórico, sub-óxido de fósforo, nitrato amónico y ozono.

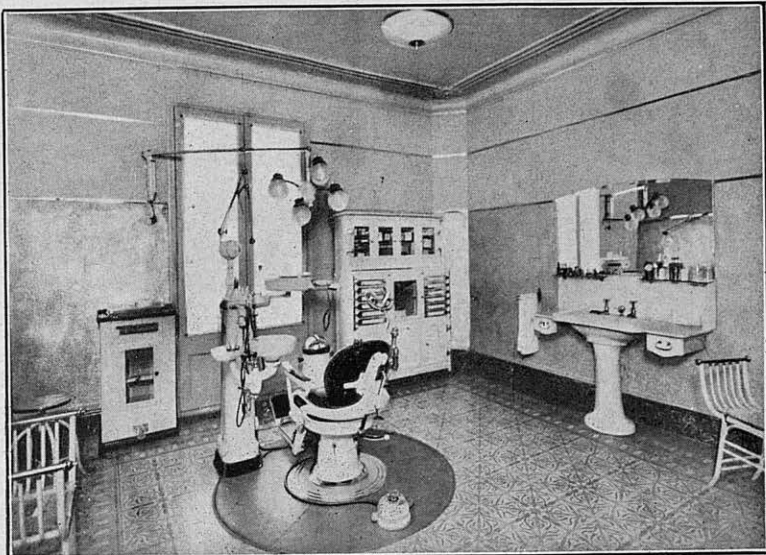
Estos principios fosforados, al pasar por las vías respiratorias (en organismos predispuestos) al torrente circulatorio, modificarían los hematíes y leucocitos, alterando su misión, en todas las células

del organismo, transformando el protoplasma celular en degeneración grasienta y a la vez actuando sobre el sistema óseo, como lo acreditan los diferentes experimentos llevados a cabo por diversos autores. Cualquier lesión, por insignificante que sea, acompañada de una infección y dada la exposición tan frecuente de la boca a los agentes exteriores, redundaría en perjuicio, sufriendo los dientes y maxilares, como lugar preeminente, las manifestaciones patológicas.

Para poder deducir con claridad los diversos aspectos que se suceden en dicha enfermedad, desde que se inicia hasta que termina, hemos creído oportuno dividirla en cuatro fases: a) *Fosforil*; b) *Osteoperiodontitis fosforosa*; c) *necrosis*; d) *muerte*.

Si partimos de la base de que una persona normal, puede encontrarse en circunstancias especiales, con las defensas de su organismo disminuidas, si por su trabajo cotidiano está sometida a los vapores del fósforo, puede iniciarse ya la receptibilidad de su organismo hacia los vapores tóxicos; encontrándose en la *fase fosforil*. Esta afinidad para el fósforo se encontrará más aumentada en un organismo que sufra alguna tara constitucional. En esta fase las manifestaciones sintomáticas, pueden ser cualquiera de las lesiones incipientes que cotidianamente observamos en nuestra práctica profesional, como por ejemplo, las pulpitis, periodontitis, gingivitis, etc., acompañadas generalmente de dolor y por una ligera cinta purpúrea en el borde gingival. Con la aplicación de una terapéutica apropiada u otras razones diferentes, si desaparece la sintomatología observada, se habrá conseguido abortar la enfermedad. En esta fase podemos citar lo sucedido en el primero y segundo molar superior izquierdo, del cuarto enfermo que nosotros presentamos.

Por el contrario si la lesión continúa y su invasión persiste, acrecentados los dolores, que pueden partir de un diente careado o no, y hasta del maxilar, con evidentes manifestaciones de inflamación del ligamento alvéolo-dentario, engrosamiento del periostio y formación de una colección purulenta, que después de haber evacuado el pus artificial o natural, tarda poco tiempo en resolverse, nos encontraremos en la segunda fase, la de *osteoperiodontitis fosforosa*. Mendes Correa, de Oporto, expone las observaciones recogidas por él, en dos obreros, que trabajaban en una fábrica de cerillas, con extraordinaria sensibilidad en los maxilares, gran tumefacción en el hueso, dientes oscilantes



CLÍNIQUES MODERNES

DIPÒSIT DENTAL

HUMBERT SERRA I FARGAS

Especialitat en articles per a Clínica Odontològica i Laboratori Odontotècnic. Escollides marques. - Mobiliari clínic (de ferro) esmaltat, construït als tallers de la casa. Hom en pot fer a gust del client. Renovació de sillons, mobles, etc. - Existències del nou equip Rathbone de la The Dental Manufacturing Co., de Londres.

Xuclà, 25. - Telèfon 18133. - Barcelona
Adreça telegràfica: Serra, Xuclà, 25

PER LES SEVES PROPIETATS

Astringents
Antiséptiques
Hemostàtiques
i Calmants :

l'antiséptic dental Donner

ES L'AUXILIAR DE L'ODONTOLEG

y fístulas purulentas, entre los dientes y encías, y con la sonda tocaba una superficie dura, denudada y lisa. Dichos enfermos curaron después de transcurrir algunos meses, sin perder ningún diente ni eliminar secuestro alguno.

Las dos etapas anteriormente reseñadas, no siempre se presentan con la lentitud que hemos señalado, en cuyo caso, se acentúa la enfermedad para presentarse la fase de *necrosis*. Esta se caracteriza por la presencia de adenitis sub-maxilares, cervicales y algunas veces parotídeos, la imposibilidad de mantener las piezas dentarias con periodontitis expulsiva en la boca y a consecuencia de la extracción de las mismas, persisten los alvéolos denudados, la encía se contrae dejando superficies óseas al descubierto, persisten dolores tenebrantes e irradiados a las regiones vecinas, que no calman con ningún analgésico, la supuración es intensa y fétida con sialorrea ácida; el edema puede llegar a extenderse a las regiones cercanas; la piel se pone tersa y brillante, dando paso al pus, por alguna fístula. Persiste largo tiempo esa sintomatología, hasta que el secuestro es separado. Unas veces las necrosis abarcan solamente el borde alveolar o alvéolos; otras veces es mayor, llegando a extenderse a los dos maxilares superiores, o a todo o casi todo el maxilar inferior y a ambos maxilares a la vez. Hay quien ha visto llegar la necrosis al malar (segundo caso nuestro), palatinos, vómer, temporal (Trelat), y hasta el occipital (Haltenoff). Estos secuestrados son de color gris sucio, esponjoso, más o menos irregulares, con los canalículos de Havers dilatados y vacíos, y en la superficie externa bastante agujereada, a consecuencia de la verdadera osteítis rarefaciente. Trelat, y otros, diferencian estos secuestrados de las demás necrosis por poseer particularidades especiales, entre ellas, la de ser precisa la avulsión de las piezas dentarias correspondientes a la porción de hueso necrosado, antes de su completa eliminación y así, de esta manera, los secuestrados de origen fosfórico, no se observan los dientes insertados en el mismo; la predilección de atacar los huesos maxilares y, además de tener que ser extraídos por procedimientos quirúrgicos, ya que espontáneamente no se desprenden, y si lo hacen raras veces, es muy lentamente y por fragmentos. La presencia, de los osteofitos fosfóricos adheridos al secuestro es otra cualidad exclusiva de esta necrosis. Ranvier añade que al transcurrir mucho tiempo, estos secuestrados se eburnifican por disminuir el calibre de los canalículos y volverse denso y pesado.

Al sobrevenir la supuración, en las necrosis fosfóricas, entra en

actividad el periostio, creando los osteofitos, considerados por Geist, como específicos de esta enfermedad, y que no son más que unas capas más o menos delgadas de substancia ósea, que se depositan y adhieren al secuestro. Poseen características muy notables, como la semejanza a la piedra pómez, y el contener en su interior los conductitos de Havers, perpendiculares a la dirección del secuestro; son más anchos, vacíos y más juntos, y poseen unas dilataciones fusiformes; y entre ellos, se establecen anastomosis con más frecuencia que en el hueso normal.

Otra de las manifestaciones muy interesantes, en esta enfermedad, es la facultad de regenerar las pérdidas de substancia ósea, gracias a la cual no llegan a ser siempre tan ostensibles sus mutilaciones.

A pesar de las certeras observaciones llevadas a cabo por Ollier, acerca de la importancia regenerativa que tiene el periostio, indicaremos que no todos están conformes con la exclusividad de esta función atribuída a la capa osteogénica de Ollier. Leriche y Policard atribuyen al tejido óseo esta misión y también aludiremos a los clínicos del siglo pasado, como Thomas Smit y otros, los cuales afirmaban, con descripciones de casos concretos de necrosis fosfórica, haber obtenido neoformaciones óseas, después de extirpar el secuestro y perder su vitalidad el periostio, hasta el punto de que no se habían formado las capas de piedra pómez (osteofitos) y se encontraba el hueso de nueva formación fuera del maxilar necrosado y en pleno tejido blando en su alrededor.

Esta facultad reparadora se ha presentado en rarísimos enfermos, en los maxilares superiores, tanto es así, que en la literatura médica, se encuentran los citados por Ollier, en su obra "*Regeneration des os*" (1867), en donde describe un sujeto en el que se produjo una cierta cantidad de nuevo hueso en el maxilar superior, así como en una joven de 17 años, observó la creación de un tejido ósteo-fibroso, también en dicho maxilar; en la misma obra alude también a un enfermo de 27 años, visto por Billroth de Zurich, cuyas placas óseas se formaron después de una necrosis fosfórica.

No se comporta lo mismo el maxilar inferior, ya que en la generalidad de los casos sobreviene la regeneración ósea, considerándose como excepcionales aquellos en que no se produce dicha reparación.

Prescindiendo de las diferentes teorías que se han mantenido para demostrar el origen de la verdadera regeneración ósea, será conveniente respetar todo lo más posible el periostio y el hueso, lo mismo que los tejidos circundantes, para de esta forma contribuir a no destruir las fuentes de riqueza ósea que representan y que posteriormente substi-

tuirá un hueso tan importante y necesario como el maxilar inferior.

El nuevo hueso nace por delante y abajo del secuestro, formando una canal más o menos completa en la cual se puede muy bien determinar, después de haber salido la parte necrosada, la formación de unas granulaciones ósteo-fibrosas, que posteriormente irán creciendo y trans-



Fig. 3

formándose en tejido óseo. Se diferencia de los osteofitos, por la vascularización excesiva, la disposición paralela al secuestro de los conductillos de Havers y ser más compacto que el tejido óseo normal; además, no posee nunca en su interior nervio alguno, por encontrarse en pleno tejido fibroso de la encía. Su morfología se la puede comparar al maxilar inferior desdentado de los ancianos.

Estos obreros acostumbran a tener una salud bastante buena, a pesar de estar continuamente sometidos a los vapores del fósforo; incluso, al

principio de la enfermedad, no se distingue ninguna sintomatología general digna de mención. Solamente cuando la enfermedad se encuentra en la fase de necrosis, es cuando se empieza a observar en estas intoxicaciones crónicas y lentas, el tinte amarillento de la piel, un enflaquecimiento general que paulatinamente va en aumento, a consecuencia de las materias purulentas deglutidas y la defectuosa masticación, bien por lo dolorosa que resulta, bien por la imposibilidad de la misma, al haber perdido las piezas dentarias y, como secuela, los desórdenes gastro-intestinales, traducidos en dispepsias, gastralgias, cólicos, enteritis, acompañados de cefalalgias. También intervienen en estas manifestaciones las vías respiratorias, con las alteraciones más o menos pronunciadas de bronquitis y asma. El sistema génito-urinario participa de estos desórdenes, con signos de nefritis, cistitis y la presencia en la orina de albúmina, úrea y fósforo en mayor o menor grado. La menstruación puede llegar a suspenderse (segundo caso nuestro), y se ha comprobado la predisposición al aborto. El sistema óseo sufre una desmineralización tan notable, que puede llegar a presentar fracturas espontáneas con los esfuerzos musculares corrientes; a un obrero belga, se le fracturó cuatro veces la pierna, sin más esfuerzo que el andar (caso citado por Magitot); incluso se han observado señales de hipocalcia en los dientes. Algunas de estas alteraciones son debidas a la degeneración grasosa característica de la mayor parte de los órganos (hígado, riñones, músculos, corazón) y, por fin, cuando la enfermedad ha invadido los órganos nobles e imprescindibles de la economía, sobreviene *la muerte*. Generalmente esta fase acostumbra a presentarse muy rápidamente.

(Continuará).

VERAMON

Schering




**DOLORS
DE
QUEIXALS
I
POSTOPERATORIS**

**Tubs de 10 i 20 tauletes.
Sobres de 2 tauletes.**



El Anestésico local que da
el máximo de garantías

Surocaïne

DEBE SU REPUTACIÓN A SU

**REGULARIDAD
DE ACCIÓN Y
ELIMINACIÓN**

SOLUCIÓN **D** a 2 % (amp de 1 cc)

SOLUCIÓN **DD** a 2 % (amp de 2 cc.)

SOCIÉTÉ PARISIENNE D'EXPANSION CHIMIQUE
SPECIA

MARQUES POULENC FRÈS & USINES DU RHONE

21, RUE JEAN-GOUJON

PARIS - 8^e