

377

universidad nacional autónoma de méxico.
facultad de odontología.

patología oral.
tesis profesional.

walter norman h. gómez garcés.
méxico, d.f. 1979.

14780



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

T E M A R I O

Página

CAPITULO I	1
----------------------	---

Generalidades de microbiología

CAPITULO II	15
-----------------------	----

Principios generales de los antibióticos

Clasificación de las drogas antimicrobianas	16
Farmacocinética	21
Antimicrobianos principales	31
Decálogo de lo que no debe hacerse en el empleo- de los antibióticos	32
Antibióticos de espectro, estrecho, medio y amplio	35
Fungicidas	36
Quimioterápicos	36

CAPITULO III	38
------------------------	----

Historia Clínica

CAPITULO IV	44
-----------------------	----

Osteología

Frontal	44
Etmoides	46
Esfenoides	46
Occipital	47
Parietal	47
Temporal	48
Huesos Wormianos	49
Maxilar superior	50
Hueso malar	52
Huesos propios de la nariz	53
Unguis	53
Hueso palatino	54
Cornete inferior	56
Vomer	57
Maxilar inferior	58

CAPITULO V

Miología

Temporal	62
Masetero	63
Pterigoideo interno	63
Pterigoideo externo	64
Orbicular de los labios	65
Buccinador	65
Elevador común del ala de la nariz	66
Elevador propio del labio superior	66
Canino	66
Cigomático menor	67
Cigomático mayor	67
Risorio de Santorini	67
Triangular de los labios	67
Cuadrado del mentón	68
Músculos borla del mentón o de la barba	68

CAPITULO VI 69

Vasos y Nervios de la boca

Trigémino	72
Nervio maxilar superior	72
Orbitario.....	72
Ramas nasales posteriores	73
Palatino anterior.....	73
Infraorbitario	73
Nervio maxilar inferior	73
Aurículo temporal	74
Lingual	74
Alveolar inferior	74
Ganglio gasser	74
Ramas alveolares superiores.....	75
Nervio palatino anterior	75
Nervio nasopalatino	75
Nervio alveolar inferior	76
Nervio mentoniano	76

	Página
Piόgeno	120
Tumor del embarazo	120
Células plasmáticas	122
Periférico de células gigantes	122
Pulpar	124
Periapical	124
Epulis granulomatoso	125
Hiperplasia inflamatoria del paladar	126
Hemangioma	127
Herpes Simple	128
Herpes Zoster	132
Hiperqueratosis y Leucoplasia	135
Fibroma	138
Gingivitis	140
Gingivosis	142
Gingivitis Herpética	143
Gingivitis Gonococcica	147
Gingivitis Necrosante Ulcerosa	148
Lipoma	153
Líquen Plano	154
Moniliasis	158
Neuroma	163
Osteoma	165
Paperas Epidémicas o Parotidis	166
Papiloma	168
Papilomatosis	169
Parodontitis	170
Parodontosis	172
Pénfigo	173
Vulgar	174
Vegetante	175
Foliáceo	176
Eritematoso	176
Sarampión	178
Sífilis	182
Primaria	183
Secundaria	184
Terciaria	185
Congénita	186
Trastornos Endócrinos	188
Glándula Hipófisis	188
Glándula Tiroides	189
Hipotiroidismo	189
Hipertiroidismo	190

CAPITULO VII	77
------------------------	----

Histofisiología de la boca

Tejidos básicos	77
Tejidos conectivos	80
Componentes celulares del tejido conectivo	81
Tejido conectivo embrionario	83
Tejido conectivo laxo (areolar)	83
Tejido conectivo denso	83
Sangre y linfa	84
Componentes de la sangre	84
Esmalte	86
Dentina	86
Pulpa dental	87
Aparato fijación	88
Cemento	89
Borde alveolar	90
Ligamento periodóntico	91
Tejidos y órganos parabucales	92
Labios	93
Encías	95
Paladar	96
Paladar blando y úvula	98
Glándulas salivales	99
" submaxilares	100
" vestibulares	101
" salivales accesorias	101
" palatinas	101
" linguales	101
Lengua	102
Amígdalas	103
Conductos nasales y senos	104
Naríz	105
Nasofaringe	107

CAPITULO VIII.	
------------------------	--

Enfermedades de la cavidad oral

Diabetes	109
Granulomas	115
Hemangiogranuloma	119

Glándula Paratiroides	190
Hipoparatiroidismo	190
Hiperparatiroidismo	190
Glándulas Suprarrenales	190
Varicela	190 A
Viruela	192
Vitaminas	195
A	197
B ₁	199
B ₂	201
B ₆	203
B ₁₂	204
C	206
D	210
E	212
K	214
Acido Fólico	215
Acido Nicotínico	216

Inmunología del cáncer	218
------------------------------	-----

CAPITULO IX	233
-------------------	-----

Emergencias Médicas en el consultorio dental

Equipo y medicamentos útiles	234
Oxigenoterapia	234
Evaluación del pulso	236
Presión arterial	236
Administración de drogas por vía parenteral.....	237
Medicamentos que deben tenerse para urgencias	237
Instrumental	238
Acciones y usos de los medicamentos	239
Paro cardio-respiratorio	246
Hemorragias	255

<u>Bibliografía</u>	257
---------------------------	-----

I N T R O D U C C I O N

Tratar de llevar a cabo una tesis, cuyo tema sea patología Oral, no representa un análisis completo aunque en él se traten los aspectos más importantes dentro de la medicina moderna que al Cirujano Dentista concierne, y que sirven como marco de referencia para el desarrollo de este tema, que es el tratamiento de la gran diversidad de enfermedades orales que todo ser humano está expuesto a padecer.

He querido mencionar las patologías que quizá -por decirlo así- podrían ser las más frecuentes o las de mayor índice, sin embargo esto es relativo pues como es bien sabido, determinadas alteraciones patológicas son características de un país, región o raza donde la ecología, alimentación y costumbres son factores determinantes en la incidencia de éstos males.

El primer capítulo trata brevemente de como se desarrollaron las primeras formas de vida hasta llegar a la evolución del hombre y al medio de que se rodea.

A la vez incluyo los temas de miología, osteología (estudio de los músculos y estudio de los huesos, respectivamente), también una pequeña síntesis sobre vasos y nervios y su histofisiología, todo esto limitándose a lo que al Cirujano Dentista respecta.

La historia clínica viene formando el capítulo III, -- probablemente parezca muy extensa por abarcar problemas virales, de insuficiencia renal, avitaminicos, sistémicos, locales, cardíacos e incluso psicológicos, pero considero que nos llevará a una mejor valorización de nuestro paciente e incluso nos facilita la identificación de otras enfermedades que pueden ser tratadas por los especialistas correspondientes y al mismo tiempo hacer un trabajo más profesional.

Lo que se refiere a farmacología, sólo intenté poner conceptos básicos para una buena antibioticoterapia, además medicamentos actualizados y algunas indicaciones y contraindicaciones recomendables para el mejor manejo de nuestros pacientes.

El tema principal, motivo de ésta tósis, lo he tratado de una manera elemental, práctica y elocuente con el fin de interesarlos. Quiero hacer hincapié que la Tesis Profesional -- que estoy presentando, no es más que una recopilación de datos, y notas en libros de consulta, monografías y también experiencias en congresos, o sea que no es otra cosa que un trabajo sencillo, el cual no queda exento de algún error, por lo que -- ofrezco mis disculpas anticipadamente y a la vez quedo agradecido con todas aquellas personas que la lean y que espero les sea de alguna utilidad.

CAPITULO I

Las primeras formas de vida que aparecieron en este planeta seguramente fueron muy sencillas, probablemente unicelulares y su única célula mucho más simple que las que ahora conocemos. A todo esto a través del tiempo y transformaciones multicelulares de mucha complejidad ha llegado a aparecer una especie que se aut nombra "humana" y que se considera culminación de este proceso o evolución de las especies.

Esta se ha llevado a cabo por el mecanismo de selección, cambio producido por la acción y radiación de algunos agentes químicos sobre el ácido desoxirribonucleico de las células, a estos cambios o fenómenos se le conoce como mutación, algunos cambios son letales y otros no, dando células diferentes adaptadas al medio que las rodea. Así, los seres mutados proliferan más rápidamente que los no mutados, acabando a la especie anterior, a este fenómeno se le conoce como selección natural. Esta selección tiene como respuesta dos caminos divergentes: el primero nos lleva a seres progresivamente más grandes y agresivos dotados de manos, mandíbulas, uñas, etc. El segundo nos lleva a seres cada vez más pequeños que se introducen en su presa, preferiblemente sin ser percibidos por ésta. A este comportamiento lo llamamos parasitismo y al ser que lo practica parásito.

La evolución de los parásitos los hace cada vez más resistentes y más parecidos al medio para ser desapercibidos. Mientras los -

parásitos han evolucionado, los seres parasitados también, pues las mutaciones les han conferido la posibilidad de eliminarlos eficazmente.

Con todo esto el único mecanismo para la eliminación de los microbios es la fagocitosis, que es la propiedad de hacer desaparecer por digestión intracelular un cuerpo extraño que se pone en contacto con la célula, todos los mecanismos de defensa frente a la infección son únicamente formas de hacer más eficiente la fagocitosis o bien de acelerar la destrucción intracelular del microbio.

EXISTEN TRES FORMAS DE AYUDAR A LA FAGOCITOSIS:

- a) Acelerándola mediante anticuerpos contra el microbio en cuestión ya sea administrando en forma pasiva (sueros inmunes) o producidos en el mismo sujeto por inmunización activa (vacunas) siendo éstas lo más usual en comunas y sólo se debe considerar como medidas profilácticas y no terapéuticas.
- b) Interrumpiendo el ciclo vital del microbio con el uso de medidas de control epidemiológico y de ingeniería sanitaria.
- c) Con medidas externas que impidan la re-inoculación del microbio, el uso también de inoculación de cepas vivas, inoñas, que compitan con el microbio virulento.

to o sea que el uso sería en comunas o poblaciones abiertas tratando la infección fuera del ser humano, que esto vendría siendo lo ideal, como se hace en la salmonelosis, esto también sería solo una medida profiláctica y no terapéutica.

- d) Reduciendo el número de microbios por medio de una droga antimicrobiana, lo cual permite que una cantidad normal de fagocitos acabe fácilmente con el número restringido de microbios que escapa a la acción de la droga, o sea, estas drogas nunca terminarán con la infección sino que permiten que los fagocitos del individuo infectado lo hagan más fácilmente.

Por otra parte si un antibiótico bactericida es capaz de matar el 99.99% de las bacterias presentes en una lesión infectada, siempre quedará el 0.01%, o sea que si el número de bacterias presentes inicialmente era de 10.000,000 -cifra conservadora para una infección circunscrita- quedarán vivas 1,000 que tendrán que ser ingeridas por fagocitos antes que se multipliquen y repongan a las destruidas por la droga. Si se tiene presente esta idea simple, será de ayuda en la selección racional de drogas antimicrobianas, sus dosis, su duración o intervalos.

CLASIFICACION DE LOS MICROBIOS.

Los microbios pertenecen al reino de los protistas, que se-

divide en protistas superiores o sea los que poseen un núcleo -- verdadero (célula encariotica) y la estructura celular es igual a la de las plantas y animales el cual incluye:

- a) Protozoarios
- b) Algas (excepto las cianoficeas)
- c) Hongos
- d) Mohos del cieno

Los protistas inferiores poseen un núcleo difuso en el citoplasma (célula procariotica), sin membrana celular. Su citoplasma no contiene mitocondrias ni cloroplastos, en este grupo se incluye:

- a) Bacterias
- b) Algas cianoficeas

BACTERIAS

Están formadas por un citoplasma, un núcleo difuso y una membrana lo mismo que las células animales pero tienen una estructura de la que carecen estas últimas y es la pared celular

CLASIFICACION DE LAS BACTERIAS POR EL TIPO DE RESPIRACION.

Las bacterias que solo pueden vivir en presencia de oxígeno libre y que si se colocan en una atmósfera privada de oxígeno mueren, estas bacterias reciben el nombre de aerobias estrictas (u obligadas). Las que viven en una atmósfera privada de oxígeno y si se colocan en una atmósfera de oxígeno libre, mueren, reciben el nombre de anaerobias estrictas. Las bacte--

rias que pueden vivir tanto en atmósfera con oxígeno libre o sin reciben el nombre de facultativas y pueden ser facultativas aerovias ó anaerobias.

Las bacterias parásitos son patógenas o sea, producen sustancias venenosas para el organismo llamadas toxinas, que pueden ser exotoxinas o endotoxinas. Las endotoxinas son sustancias deletéreas específicas que secretan principalmente las bacterias gram positivas. Químicamente son proteínas de bajo peso molecular y pueden transformarse en toxoides no venenosos por la acción del calor y adquirir características antígenas (formalina, etc.). Las endotoxinas son también sustancias deletéreas unidas íntimamente a la membrana celular de las bacterias gram negativas y que son liberadas al lisarse las bacterias. Químicamente son polisacáridos y son más estables al calor que las exotoxinas. Algunas bacterias pueden sintetizar tanto exotoxinas como endotoxinas.

Una bacteria es más virulenta cuando sus toxinas son más efectivas, es decir, más activas como venenos. Mientras el término patogenicidad denota capacidad para producir enfermedades, el término virulencia introduce el concepto de grado o capacidad de agresión. Son más virulentas las bacterias que en número menor producen enfermedades.

Por su forma las bacterias son cocos, bacilos o espirilos. Los

cocos son bacterias esféricas, los bacilos son cilíndricos o de bastón y los espirilos en forma de sacacorchos.

COCOS GRAM POSITIVOS. (ESTAFILOCOCOS)

Los estafilococos son cocos agrupados en forma de racimos; los estafilococos que forman colonias de color blanco se les llama ALBUS; los que forman colonias amarillas AUREUS. Tanto los Albus como los Aureus pueden coagular o no el plasma citratado sanguíneo. Los estafilococos que coagulan el plasma sanguíneo reciben el nombre de estafilococos coagulaza positivos (ECP), y los que no coagulan estafilococos coagulaza negativos (ECN). Los ECP son más virulentos que los ECN. La nueva clasificación considera STAPHYLOCOCCUS AUREUS a los ECP que fermenten en manitol, independientemente de que formen o no pigmento áureo. Los estafilococos que forman una enzima destructora de penicilina, se les llama ESTAFILOCOCOS PRODUCTORES DE PENICILINAZA (EPP).

Los estafilococos se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza, los Albus llamados también epidermis, forman parte de la flora normal de la piel, de las habitaciones, etc. Los estafilococos patógenos casi siempre son hemolíticos y de la variedad aureus. La lesión estafilococcica son los furúnculos y otros abscesos localizados, las infecciones más frecuentes son en la piel, vías respiratorias superiores e inferiores, la supu-

ración focal es una característica de la infección estafilocócica.

ESTREPTOCOCOS

Son cocos gram positivos agrupados en forma de cadena, la mayoría son aerobios facultativos pero también hay anaerobios estrictos. La enzima que destruye totalmente los glóbulos rojos se le llama beta hemolisina y los estreptococos que la producen se les llama ESTREPTOCOCOS BETA HEMOLITICOS (EBH). La enzima que destruye parcialmente los glóbulos rojos se llama alfa hemolisina, los estreptococos que la producen se les llama ESTREPTOCOCOS ALFA HEMOLITICOS (EAH). Los estreptococos que no forman hemolisinas se les llama ESTREPTOCOCOS GAMMA (EG).

Los estreptococos se clasifican de la A a la O, los del grupo A son invasivos patógenos al hombre, los del grupo B, C y G, pueden ocasionar septicemias y endocarditis. La infección más común de los EBH del grupo A, es la faringitis estreptocócica y consecutivamente dos o tres semanas después nefritis o fiebre reumática como enfermedad postestreptococcica. Los estreptococos alfa -- también llamados VIRIDANS son la flora más importante de la garganta, solo son patógenos cuando se ubican en las válvulas cardíacas anormales para producir endocarditis bacteriana subaguda o cuando se establecen en las meninges o el tracto urinario. Los enterococos son flora normal del intestino pero pueden causar --

enfermedad cuando se introducen en los tejidos, torrente sanguíneo, tracto urinario o meninges. Probablemente la pielonefritis por enterococo sea el problema más frecuente ocasionado por esta bacteria, se les conoce también como *Streptococos Faecalis*.

NEUMOCOCOS

Son diplococos gram positivos en forma de cápsula y envueltos -- por una cápsula. Son habitantes normales de las vías respiratorias superiores pero también pueden ocasionar neumonías, otitis media, sinusitis y meningitis. Se clasifican en números romanos, los del grupo I y III son los responsables de más del 80% de las neumonías neumocócicas. El tratamiento de elección para combatir a los neumococos no productores de penicilinasa es la penicilina G (bencilpenicilina). Para combatir a los productores de penicilinasa las isoxacilpenicilina (CLOXACILINA Y DICLOXACILINA) o -- las cefalosporinas.

COCOS GRAM NEGATIVOS

NEISSERIA S.

Meningococo (*neisseria intracelularis*): Son cocos agrupados en -- pares. Se conocen cuatro grupos principales: 1(A), 2(B), 3(C) y -- 4(D). El grupo 1(A) es el responsable de la meningitis epidérmica, los meningococos penetran al organismo por la nasofaringe y -- ocasionan las nasofaringitis y de ahí pueden pasar al torrente -- sanguíneo pudiendo provocar meningococcemia con exantema hemorrá-

gico y septicemia fulminante.

NEISSERIA GONORRHOEA E (GONOCOCO)

Morfológicamente el gonococo es igual al meningococo y ambos son patógenos intracelulares. El gonococo ataca principalmente la mucosa de la uretra y el ojo. En el hombre puede invadir la prógata y el epidímo, en la mujer puede pasar de la uretra a la matriz y de ahí a las trompas de Falopio produciendo fibrosis, obliteración y muchas veces esterilidad. La conjuntivitis gonocócica a veces se complica por invasión de todas las estructuras del ojo.

BACILOS GRAM POSITIVOS

CORYNEBACTERIUM DIPHTHERIAE.

Es un bacilo gram positivo que presenta una vasodilatación en uno de sus polos. Sintetiza una toxina que es muy poderosa y que es la responsable de la difteria, algunas llamadas difteroides son flora normal de la conjuntiva y mucosas de las vías respiratorias.

BACILLUS ANTHRACIS (BACILO DE ANTRAX)

Es un bacilo gram positivo aerobio estricto dispuesto en cadenas largas, sus esporas se encuentran en el centro de sus bacilos. El Antrax es un bacilo del ganado lanar, bovino y equino que afecta al hombre ocasionalmente por inhalación de las esporas.

L I S T E R I A M O N O C I T O G E N E S

Es un bacilo gram positivo que suele ocasionar meningitis en pacientes que tienen cierto grado de debilidad.

C L O S T R I D I A

Son bacilos gram positivos anaerobios estrictos esporulados, que para poder subsistir en medios adversos forman esporas que pueden durar años y cuando llegan al medio propicio pasan de esa vida latente a la vegetativa. La clostridia Welchii, Novi y Septici con son los productores de la gangrena gaseosa. El tratamiento consiste en aseo quirúrgico del tejido necrótico.

C L O S T R I D I U M T E T A N I

Es flora normal del aparato digestivo del caballo. Es productor de una potente neurotoxina que se fija en el sistema nervioso, el paciente presenta marcada toxemia y contracturas musculares.

C L O S T R I D I U M B O T U L I N U M

Se encuentra ampliamente difundido en la naturaleza, en el hombre produce intoxicación alimenticia y no infección. La intoxicación se debe a la ingestión de alimentos en los cuales el clostridium botulinum se ha desarrollado y producido toxinas.

B A C I L O S G R A M N E G A T I V O S**B A C I L O S E N T E R I C O S**

Son bacilos gram negativos, aeróbios que no forman esporas y cons

constituyen la flora intestinal. Estos son patógenos al abandonar el intestino e ingresar a los tejidos, principalmente a los del riñón.

Con el fin de facilitar la revisión de los bacilos gram negativos, se agruparon en la siguiente forma:

- a) Patógenos más frecuentes del aparato digestivo.
- b) Patógenos más frecuentes en las vías urinarias.
- c) Patógenos más frecuentes del aparato respiratorios.
- d) Otros bacilos patógenos gramnegativos.

PATOGENOS MAS FRECUENTES DEL APARATO DIGESTIVO

SALMONELLAS.- Son aeróbios, no forman esporas y son móviles (peritricos), se encuentran ampliamente distribuidos en el suelo, aire, las aguas negras, etc. Ingresan por vía oral y pueden ocasionar tres tipos de enfermedades: fiebres intestinales, septicemias y gastroenteritis.

SHIGELLAS.- Son aeróbios inmóviles. Existen shigellas no patógenas que constituyen parte de la flora normal del intestino, pero otras son enteropatógenas causantes de la Disentería Bacilar. Estas shigellas enteropatógenas se localizan en el intestino grueso y no invaden el torrente sanguíneo.

El proceso patológico consiste en necrosis de la mucosa del intestino grueso y del ileon terminal con ulceraciones superficiales.

les y hemorrágicas. La muerte en infantes se debe en gran parte a la deshidratación.

E S C H E R C H I A C O L I .- Son aeróbios que constituyen parte de la flora normal del tracto intestinal y son patógenas cuando alcanzan otros tejidos como el tracto urinario, vías biliares, peritoneo, meninges, etc.

BACILOS GRAM NEGATIVOS DE LAS VIAS URINARIAS

P R O T E U S .- Son aeróbios móviles, se encuentran en agua, suelo, aguas negras, etc. Forman parte de la flora intestinal. Los proteos indopositivos y negativos pueden causar infecciones renales, infecciones de heridas, peritonitis, etc.

K L E B S I E L L A P N E U M O N I A E .- Es patógena del aparato respiratorio y se ha aislado en las infecciones urinarias, siendo un bacilo inmóvil. El antibiótico a elección son las cefalosporinas.

A E R O B A C T E R A E R O G E N E S .- Presenta a veces movimiento, forma parte de la flora intestinal, se encuentra en enfermedades del aparato urinario, pulmonar, infecciones de heridas, septicemias, etc. Los antibióticos de elección son: Gentamicina, Kanamicina y principalmente la Amicacina.

P S E U D O M O N A A E R O G I N O S A .- Forman parte de la flora intestinal y de la piel humana. Sólo son patógenos al ser-

introducidos a órganos o tejidos con bajas defensas, pueden originar pielonefritis, la resistencia de la pseudomona se extiende a muchos antibióticos tales como las combinaciones de gentamicina-carbenicilina o mejor aún: amicaína-carbenicilina.

BACILOS GRAM NEGATIVOS PATOGENOS A LAS VIAS RESPIRATORIAS

H A E M O P H I L U S I N F L U E N Z A E.- Son bacilos cortos de forma cocoide, los bacilos no encapsulados son flora normal de las vías respiratorias, las formas encapsuladas del H. influenzae producen infecciones supurativas respiratorias como faringitis, laringotraqueitis y otitis media.

H A E M O P H I L U S P E R T U S I S. (BORTEDELLA PERTUSIS).-

Su contagio es por partículas de saliva en el aire, viviendo por cortos lapsos en el aire o en el suelo. Solo en su "face catarral" presenta virulencia este bacilo. Durante la segunda face aparecen lesiones de epitelio de la tráquea con puntos necróticos y tapones de moco en los bronquiolos que dificultan la oxigenación de la sangre, tal vez la mala oxigenación de la sangre sea la causa de las convulsiones durante esta face.

OTROS BACILOS PATOGENOS GRAM NEGATIVOS

B R U C E L L A S.- Son parásitos obligados (viven en el interior de las células del huésped), producen fiebre de malta que se puede prolongar por muchos años. Puede llegar a formar abscesos en-

diferentes órganos incluyendo a veces la médula ósea.

GRUPO ACYNETOBACTER.- Son bacilos gram negativos que se confunden fácilmente con las Neisserias. Las infecciones que incluyen este grupo son las meningitis, endocarditis bacteriana, neumonía y bacteremia.

BACILO DE LA TUBERCULOSIS.- También llamado de KOCH o MYCOBACTERIUM TUBERCULOSO, pertenece también a las micobacterias. Puede afectar cualquier órgano, sin embargo la tuberculosis pulmonar es la más frecuente. La primera infección por el bacilo desarrolla una lesión exudativa aguda, con diseminación de los vasos linfáticos y los ganglios linfáticos regionales, se combate principalmente con estreptomycin, pero debe administrarse conjuntamente con otros antimicrobianos como la ISO- NIACIDA y el ACIDO PARAMINO SALICILICO, hay otros antibióticos como la RIFAMICINA, la CICLOSERINA, la KANAMICINA, etc.

TREPONEMA PALLIDUM.- Es una bacteria espiralada móvil, causante de la sífilis que se transmite por contagio sexual en la mayoría de los casos.

CAPITULO II

PRINCIPIOS GENERALES DE LOS ANTIBIOTICOS

No es posible emitir una serie de reglas que lleven a la elección de un antimicrobiano ideal frente a cada paciente infectado. Cabe en cambio proceder a señalar las características que se buscarían en una droga antimicrobiana perfecta. Así, cuando se tenga el problema de elegir entre varios medicamentos, se podrá escoger aquel que se aproxime al "antibiótico ideal". Estas características son:

- a) SER BACTERICIDA. Esto quiere decir, que tenga el suficiente poder para destruir las bacterias o por lo menos de dificultar su reproducción. (o sea: bacteriostático).
- b) POSEER UN ESPECTRO LO MAS ESTRECHO POSIBLE. Mientras aún incluya al microbio infectante en cada caso particular el antibiótico de estrecho espectro, será mejor, pues esto tiene por objeto modificar la flora de la piel, nasofaringe, tubo digestivo y periné lo menos posible, evitando así muchas superinfecciones por gérmenes oportunistas.
- c) NO SER TOXICO. O sea, actuar de preferencia sobre estructuras que el microbio tiene y el enfermo no. La absoluta carencia de toxicidad es un ideal aún no alcanzado hasta la fecha, sin embargo si se puede --

pedir que exista un margen muy amplio entre la dosis mínima bactericida y la dosis mínima tóxica. Esto -- que es solamente una preferencia de muchas infecciones, es imperativo cuando se necesita alcanzar concentraciones altas de la droga en un sitio de difícil acceso. Así mismo, cuando se intenta tratar con un germen de sensibilidad muy variable (E. Coli, Proteus y otros) es imperativo contar con un medicamento que se pueda dar en dosis varias veces superiores a la mínima recomendada.

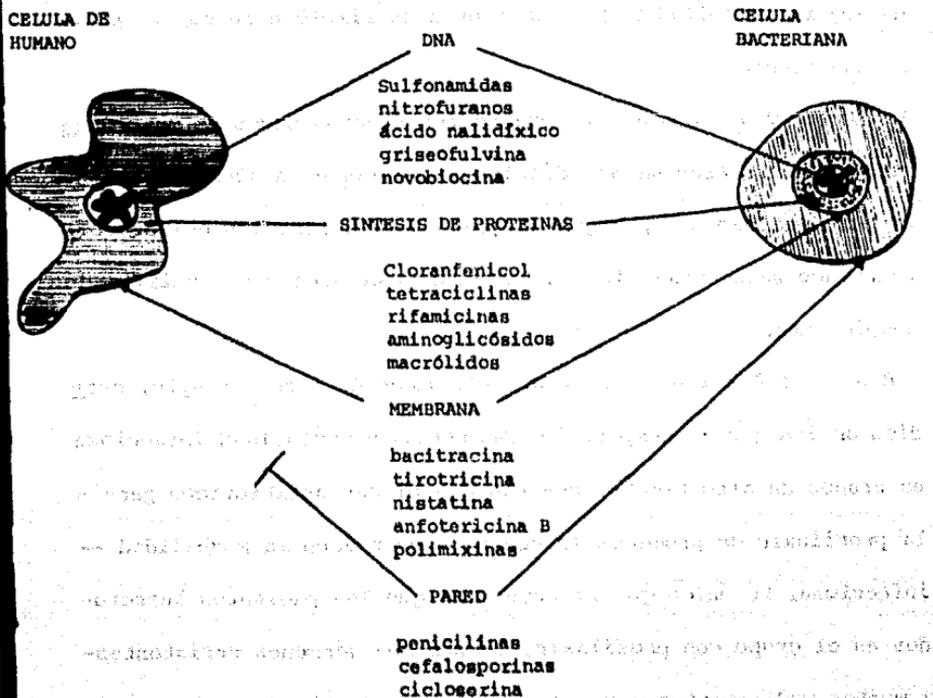
- d) PODERSE ADMINISTRAR POR CUALQUIER VIA. La posibilidad de poder contar con un antimicrobiano que se pueda administrar por cualquier vía estriba en la posibilidad de su aplicación parenteral cuando hay diarrea o vómito y la de evitarse contagios a pacientes con infecciones leves o tratamientos muy prolongados.
- e) SER ESTABLE. Y por lo tanto conservarse por largos periodos sin precauciones especiales.
- f) SER BARATO Este punto corresponde tan solo a quienes se ocupan de investigar y producir antibióticos.

CLASIFICACION DE LAS DROGAS ANTIMICROBIANAS

Es cierto que en la actualidad tenemos mayor número de drogas antimicrobianas y todo esto nos complica conocerlas y saber como -

usarlas. Pero tomando en cuenta que se pueden hacer grupos con estas drogas y si el médico aprende a utilizar uno o dos medicamentos de cada grupo, la tarea será mucho más fácil. Esto es práctico puesto que en general los antibióticos de estructura química semejante, tienen también un espectro semejante.

Se puede agrupar a los medicamentos antimicrobianos de acuerdo al mecanismo de acción sobre el microorganismo correspondiente. De esta manera se integran cuatro grupos como se podrá observar en el siguiente esquema:



Como se puede apreciar claramente, los antimicrobianos de los tres primeros grupos actúan sobre estructuras que también están presentes en la célula del ser humano y por lo tanto todas ellas son tóxicas a altas dosis. En el cuarto grupo solo actúan en estructuras que no tienen las células humanas y como es de esperar se, se pueden emplear a dosis muy elevadas.

Existen en el uso de las drogas antimicrobianas cuatro conceptos de importancia en relación con las drogas:

S I N E R G I S M O. Es cuando el uso combinado de las drogas da mejores resultados que los esperados simplemente por la suma de sus efectos.

A N T A G O N I S M O. Es cuando los efectos dados de un medicamento o dosis efectuadas, disminuyen mediante la administración de otro medicamento y según el grado de modificación del efecto observado será antagonismo total cuando el efecto sea nulificado completamente.

P R O F I L A X I S. se ha abusado mucho de este concepto, estudios en los que se compara la morbilidad y mortalidad infecciosa en grupos de alto riesgo, enseñan que el dar antibióticos para la profilaxis de procesos infecciosos no reduce la morbilidad infecciosa. Lo único que si sucede es que los pacientes infectados en el grupo con profilaxis, lo son con gérmenes resistentes a muchos medicamentos y por lo tanto la mortalidad es mayor en -

este grupo. Debe aclararse que cuando se administra un antibiótico después de una operación con tiempo necesariamente séptico (por ejemplo: apendicectomía, extracción dentaria por absceso, -- amigdalectomía), aquí no se está haciendo profilaxis, sino se está tratando una bacteremia que seguramente existe, antes de que ésta de manifestaciones clínicas. En tal caso conviene un antibiótico de acuerdo con la flora natural del sitio operado o bien de acuerdo con el germen aislado en la lesión que llevó a la cirugía.

DURACION DEL TRATAMIENTO. Para considerar que se ha fracasado en un tratamiento antibacteriano, se debe -- dejar pasar por lo menos 48 hs. en casos agudos y una semana en casos crónicos.

No se debe cambiar de tratamiento nada mas porque no se ha observado una respuesta favorable en periodos de tiempo más cortos -- que los arriba mencionados. Es absolutamente necesario tener un diagnóstico bacteriológico antes de cambiar a un segundo tratamiento. Por lo que respecta al paciente en el cual se haya tenido éxito, se debe dejar pasar dos o tres días con el tratamiento después de que han desaparecido las manifestaciones de la infección y esto es muy importante cuando se han utilizado bacteriostáticos.

INTERACCION MEDICAMENTOSA. Que es el fenómeno que se presenta cuando dos o más sustancias actuando jun-

tas, modifican la toxicidad o la eficacia de una de ellas. Tanto el antagonismo como el sinergismo se presentan como una variación cuantitativa, aunque no de la interacción medicamentosa en sí, sino en relación al tiempo de desarrollo del efecto, intensidad de la respuesta y duración del sinergismo y antagonismo que, como se comprenderá, varía para cada grupo de sustancias y para cada paciente en particular.

Los medicamentos de interacción pueden ser:

- a) Directos . En el caso de que cada sustancia actúe sobre el efector.
- b) Indirectos . En el caso de que una sustancia actúe únicamente a nivel del receptor específico.

Los receptores se suponen zonas sensibles a un grupo químico de medicamentos que van a actuar con sus diferentes efectos, pero cada fármaco administrado tiene dos cualidades que son: su afinidad (o lo que es lo mismo la capacidad de fijación) y su actividad intrínseca o la intensidad del efecto sobre el receptor.

FARMACOCINETICA

Pocos médicos generales conocen a fondo las propiedades de los fármacos. Pero las drogas no siempre son seguras, por razones -- que se han aclarado al profundizar nuestros conocimientos sobre farmacocinética; así, pues, la terapia racional no puede aplicarse ya en forma rutinaria.

Se define la farmacocinética como el estudio de las interacciones entre la velocidad y las proporciones de absorción, el metabolismo, distribución y eliminación de una sustancia. Tres de -- los conceptos más recientes son el volumen aparente de distribución de una droga, su vida media y su capacidad de enlace con -- las proteínas.

Imagine el cuerpo como un recipiente que posee un escape en el fondo. La concentración de cualquier sustancia se mantendrá en -- equilibrio de acuerdo a la rapidez con que entre, comparada con la velocidad a la cual salga. Cuando el intercambio es proporcional, se dice que el proceso sigue una cinética de primer orden. -- Pero el cuerpo tiene más escapes y está dividido en secciones -- que concentran y metabolizan los fármacos en formas diferentes.

El volumen aparente de distribución de una droga, o V_p , es la -- cantidad total de esa sustancia presente en el cuerpo, dividida-

por su concentración en el plasma. Al producirse la absorción, el fármaco se distribuye en concentraciones variables según los tejidos. Si se diluye sólo en el plasma, su concentración será mayor y su volumen de distribución mucho más bajo que si se diseminara en todos los líquidos orgánicos.

La modalidad de aceptación de un medicamento es diferente en cada individuo, debido a cinco variables: Disponibilidad, distribución, velocidad de absorción, metabolismo y excreción renal. Influyen también la existencia de sustancias interactuantes en el organismo y la presencia y grado de enfermedad.

Por ejemplo los individuos hipo, e hipertiroideos, reaccionan en forma distinta a dosis idénticas de digoxina. Aunque la eliminan a igual velocidad, los niveles plasmáticos que alcanzan difieren en forma significativa, porque sus volúmenes aparentes de distribución son notablemente diferentes. En forma similar, en pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva la disminución del gasto cardíaco, y por ende del flujo sanguíneo hepático, contribuyen a reducir la depuración de la lidocaína, cuya concentración, como es natural, aumenta en el plasma. Por eso en estos enfermos se requieren dosis menores que en otros en situación análoga -- pero compensados.

Otra fuente de variabilidad en la acción resulta de la manera co

no se unen diferentes compuestos del mismo medicamento. Por ejemplo, aunque dos productos de distintos fabricantes satisfagan -- las especificaciones de pureza, uniformidad y desintegración exigidas por la farmacopea, pueden comportarse en forma diferente -- debido a las variaciones en factores como la compresión de las -- tabletas y la composición del vehículo.

Además del principio terapéutico activo, una tableta o cápsula -- contiene otras sustancias. Por otra parte, el producto debe desintegrarse y disolverse en pequeñas partículas para poder ser -- absorbido. Según el tiempo y el lugar en que esto suceda, se -- aprecian diferencias en la velocidad y en la cantidad total de -- absorción; el pH imperante en el lumen, la motilidad gástrica e intestinal y la clase de bacterias presentes, influyen en esas -- variaciones, lo mismo que cualquier factor que retarde el vaciamiento gástrico o altere el pH, la irrigación intestinal y las -- diversas vías de administración.

En caso de medicación continua, las diferencias en la velocidad de absorción no son muy grandes; pero en la aplicación urgente -- de una dosis única, si tal velocidad es menor, establece niveles plasmáticos inferiores.

Muchos factores afectan la "vida media" de una sustancia, es decir, el tiempo que gasta la mitad de ella en ser eliminada del -- organismo.

Por ejemplo, una dosis única aplicada por vía endovenosa (no importa qué cantidad) alcanza un nivel inmediato del 100% en el cuerpo; cuando completa la vida media, permaneco allí el 50%. Una segunda dosis administrada en este momento elevará el nivel a 150%; en esta oportunidad la vida media será cuando conserve el 75%. Una medicación alcanza su concentración máxima en cinco a seis vida medias.

La digoxina, por ejemplo, cuya vida media es de 36 horas, empleará nueve días (36 horas seis veces) para alcanzar un nivel estable, en el supuesto de que el paciente al principio no reciba una dosis masiva. El objetivo que se busca con cualquier droga es lograr y mantener un nivel terapéutico ideal durante el tiempo necesario para combatir una situación particular.

Por ejemplo, la procainamida se administra casi siempre cada seis horas; pero se sabe ya que su vida media es de tres (ya sea por vía oral o intramuscular) y que cuatro horas después de su administración su concentración cae por debajo del nivel terapéutico en muchos pacientes. Por otra parte, si se da la mitad de la dosis cada tres horas, se alcanzarán niveles terapéuticos adecuados, con oscilaciones menores y sin peligro de alcanzar niveles tóxicos.

Se cita el fenobarbital como otro ejemplo: En los trastornos gastrointestinales se ordena cada seis horas. Pero como su vida me-

Un día es de cinco días, realmente no es necesario (excepto quizás por razones psíquicas) dividir por cuatro la dosis diaria. Las concentraciones plasmáticas no varían significativamente con la administración intermitente (es igual si la dosis total se da una sola vez por día).

Una cierta cantidad de cualquier fármaco, durante su permanencia en el organismo, queda ligada a las proteínas plasmáticas. Este fenómeno de enlace protéico afecta la cantidad de droga disponible en el sitio receptor, y que representa la fracción libre en el plasma en un momento determinado, constituyendo la concentración terapéutica. Este hecho puede revestir efectos sorprendentes en el tratamiento cuando más de una sustancia está involucrada, ya que las proteínas plasmáticas poseen un número limitado de sitios de enlace, particularmente para las drogas acidificantes. Si dos o más compuestos en dosis razonables compiten por tales sitios, sus proporciones de unión varían en forma considerable, y un cambio comparativamente pequeño en el total de droga unida a las proteínas, representa una gran diferencia en su efecto.

Supóngase, por ejemplo, que una sustancia está ligada en un 99% a las proteínas plasmáticas, dejando sólo una fracción del 1% terapéuticamente disponible. Si otro fármaco o una enfermedad libera una cantidad tan mínima como el 1%, prácticamente se habrá doblado la cantidad de medicamento efectivo. Los anticoagulantes

orales a base de cumarínicos son ejemplo de esta clase de drogas. Con fármacos que no se unen en gran proporción a las proteínas, tales cambios no establecen mayor diferencia terapéutica.

Ciertas drogas poseen diferente velocidad de eliminación en presencia de alguna enfermedad. Los pacientes con notable reducción en la depuración de creatinina requieren dosis más pequeñas de medicamentos, cuya principal vía de eliminación sea el riñón. La uremia influye también en el enlace con las proteínas.

Finalmente, el efecto de "primer paso" (una depuración excepcionalmente rápida de la droga por el hígado) repercute también en la eficacia de la terapia; por ello, la administración oral suele ofrecer un resultado muy diferente al de la parenteral.

ANTIBIOTICO	PRINCIPAL MODO DE EXCRECION O DES-TOXIFICACION.	VIDA MEDIA APROXIMADA EN EL SUERO		RESUMEN DE DOSIFICACION PROPUESTO EN LA INSUFICIENCIA RENAL	
		NORMAL	INSUFICIENCIA RENAL	DOSIS INICIAL	DAR LA MITAD DE LA DOSIS INICIAL A INTERVALOS DE
Penicilina G	Secreción Tubular	0.5 hrs.	6 hrs.	6 g. IV	8 - 12 horas
Ampicilina	Secreción Tubular	1 hora	8 hrs.	6 g. IV	8 - 12 horas
Carbenicilina	Secreción Tubular	1.5 hrs.	16 hrs.	4 g. IV	12 - 18 horas
Meticilina	Secreción Tubular	0.5 hrs.	6 hrs.	6 g. IV	8 - 12 horas
Cefalotina	Secreción Tubular	0.8 hrs.	8 hrs.	4 g. IV	18 horas
Cefazolina	Filtración	2 hrs.	30 hrs.	2 g. IM	24 horas
Estreptomina	Filtración glomerular.	2.5 hrs.	3-4 días	1 g. IM	3 - 4 días
Kanamicina	" "	3 hrs.	3-4 días	1 g. I.M.	3 - 4 días
Gentamicina	" "	2.5 hrs.	2-4 días	2 mg/kg IM	2 - 3 días
Polimixina B	" "	5 hrs.	2-3 días	2.5mg/kg IV	3 - 4 días
Tetraciclina	" "	8 hrs.	3 días	1 g. oral o 0.5 g. IV	3 días
Cloramfenicol	Principal hígado	3 hrs.	4 hrs.	1 g. oral o IV	8 horas
Eritromicina	Principal hígado	1.5 hrs.	5 hrs.	1 g. oral o IV	8 horas
Clindamicina	Filtración glomerular e hígado	2.5 hrs.	4 hrs.	600 mg. IV o IM	8 horas

El uso de penicilinas naturales, antibióticos de espectro intermedio y quimioterápicos, combaten las bacterias patógenas originales sin el riesgo de favorecer mutantes agresivos de enterobacteriáceos potenciales en superinfecciones mortales. Son los únicos antibióticos recomendables mientras no se disponga de diagnóstico etiológico preciso. En caso de fracaso basta sustituir un antibiótico por otro para obtener la curación, ya que los enemigos posibles son unas cuantas bacterias y no hay necesidad de recurrir a la bacteriología.

En infecciones graves y rebeldes a éstos antimicrobianos, puede ser indispensable el empleo de un antibiótico agresor sobre la flora huésped intestinal, bien sea de amplio espectro o algún aminoglicosido. Se requiere identificación de la bacteria, pruebas de sensibilidad en tubo de dilución y técnicas de aislamiento en cuarto por separado; si es un aminogencósido, además de eso, determinación de los niveles séricos para controlar su toxicidad.

Al prescribirse un antibiótico de amplio espectro, si el paciente es de consulta externa, cuando la infección es bacteriana son menos específicos, y en el caso de ser origen viral están contraindicados, por el desequilibrio que ocasionan en las floras. En hospitales la situación es más delicada pues favorecen mutantes de estafilococos epidémicos, responsables de procesos supurativos, que prolongan indefinidamente la estancia del paciente. Co-

no además agreden la flora huésped intestinal, la hacen patógena a través de infinidad de mutantes de *Escherichia*, *Klביםiella*, *Paracolón*, *Proteus*, *Pseudomonas* etc., que son toxígenos; al permeabilizar la pared vascular invaden la sangre y ocasionan superinfecciones endógenas, por lo que fracasa cualquier técnica de aislamiento. Se requieren antibióticos muy caros o tóxicos, como son las cefalosporinas y aminoglucósidos que resuelven temporalmente el problema, pero al seguir agrediendo la flora intestinal ocasionan nuevos mutantes con terminación fatal, al no responder a ningún antibiótico.

Con el descubrimiento de antibióticos de amplio espectro que cubrían las bacterias patógenas del hombre, se creyó hacer desaparecer la infectología, ya que cualquier médico cura fácilmente las infecciones sin ningún diagnóstico, pero muy pronto se hizo palpable el error, por las resistencias bacterianas que acontecen tan pronto como un antibiótico se emplea con cierta libertad, además de la patogenicidad adquirida por la flora huésped intestinal al ser agredida por este tipo de antibióticos, responsable de una nueva patología infecciosa, requiriéndose verdaderos expertos con una experiencia clínica a nivel de distintas especialidades y de estar al día de la literatura mundial. Cualquier error en el manejo de estas drogas al tratar superinfecciones significan la muerte, comprobable por necropsia.

Siempre que se han manejado con cierta liberalidad los antibióticos agresores sobre la flora intestinal, aparecen los problemas. En los primeros años se utilizó las tetraciclinas y cloramfenicol ocasionando superinfecciones supurativas con estafilococo epidémico requiriendo toda gama de antibióticos de espectro intermedio. Después se dispuso de la ampicilina, lo suficiente para contaminar de estafilococo y enterobacteriaceas virulentas, hasta llegar a clausuras de quirófanos.

Poco después se utilizaron asociaciones tan en voga a base del grupo de penicilinas y aminoglucósidos, cloxacilina-gentamicina, penicilina - kanamicina; cefalosporina - sisomicina, etc. El resultado fué la aparición de sepsis graves con aislamiento en el hemocultivo de Pseudomonas y klebsiella; se registraron varios casos fatales. Se prohibieron dichas mezclas y cesó el problema. O sea que estas asociaciones originaron mutantes más agresivos y resistentes del grupo klebsiellas y Pseudomonas.

Finland M. el científico más renombrado en el mundo de los antibióticos, ha dado la puntilla definitiva a los antibióticos de amplio espectro o diversas mezclas que actúan de manera semejante.

Sus recomendaciones son:

- 1) Emplear antibióticos sólo cuando estén indicados.
- 2) Preferir el antibiótico de espectro más reducido.
- 3) Las dosis serán adecuadas, evitando dar cantidades

exagoradas.

- 4) Suspender el antibiótico tan pronto como sea posible.
- 5) Vigilancia de las superinfecciones para tratarlas convenientemente.

ANTIMICROBIANOS PRINCIPALES.

- a) Penicilina Sódica.- Bacterias patógenas originales en el hospital.
- b) Penicilina V Bucal o Fenoximetilpenicilina.- Bacterias patógenas originales en consulta externa.
- c) Dicloxacilina.- Mutantes virulentos de estafilococo epidémico.
- d) Lincomicina.- Mutantes de estafilococo epidémico, entre bacterias patógenas comunes en consulta externa.
- e) Eritromicina.- Manifiesta unas resistencias de mutantes de estafilococo. Es el mejor sustituto cuando hay alergia a la penicilina.
- f) Clindamicina.- Específica para aeróbios y bacteroides.
- g) Quimioterápicos.- Actúan frente a las enterobacterias.
- h) Cefazolina.- Tiene una potencia parecida a la asociación penicilina dicloxacilina.
- i) Aminoglucósidos.- Específicos para enterobacterias virulentas.
- j) Polimixinas.- Actúan en infecciones por Pseudomonas.

k) Penicilinas de Amplio Espectro. Son específicas para salmonellas. Algunas variantes como la carbencilina y penicilina-piperazina actúan sobre proteus y pseudomonas.

l) Cloramfenicol.- Es específico para la fiebre tifoidea.

m) Tetraciclinas.- Actúan en la brucelosis y el tifo.

DECALOGO DE LO QUE NO DEBE HACERSE EN EL EMPLEO DE LOS ANTIBIOTICOS.

- 1.- Inicialmente no debe emplearse ningún escopetazo de antibióticos, entre más poderoso éste, se corren mayores riesgos.
- 2.- No emplear antibióticos agresores sobre la flora intestinal.
- 3.- No usar cantidades exageradas de los antibióticos y no prolongarlas demasiado salvo ciertas infecciones.
- 4.- Ningún antibiótico de amplio espectro se prolongará más de lo conveniente, si no hay respuesta en pocos días, se substituirá por antibióticos de espectro intermedio.
- 5.- Evitar el empleo de los aminoglucósidos -KANAMICINA, GENTAMICINA, TOBRAMICINA, KAMICIN, SISOMICINA- si no se está en presencia de una infección grave por enterobacteriacias.

- 6.- Las asociaciones de aminoglucósidos, sobre todo del grupo de penicilinas: penicilina - Kanamicina, ampicilina - Kanamicina, cefalosporina - tobramicina, -- carbencilina-gentamicina, etc., están totalmente contraindicadas, porque se inactivan todos antibióticos.
- 7.- En hospitales evitar las penicilinas de espectro amplio pues no tienen ninguna ventaja sobre las penicilinas ordinarias.
- 8.- El empleo de penicilinas de espectro amplio inactiva gran parte de las cefalosporinas, carbenicilina, etc. por tener ciertas resistencias cruzadas frente a los coliformes.
- 9.- No emplear el criterio bacteriológico para prescribir el antibiótico, salvo cuando se ha valorizado en funciones de la clínica. En la mayoría de los casos el exámen bacteriológico confunde más al médico, ya que la bacteria aislada puede no ser la responsable.
- 10.- No favorecer bacterias resistentes de hospital como son las mutantes de estafilococo y enterobacterias.

**CUADRO DE RELACION DE LA ABSORCION A NIVEL SERICO
DE LOS FARMACOS ANTES Y DESPUES DE LOS ALIMENTOS.**

EN RELACION CON LOS ALIMENTOS		DOSES (mg.)	1/2 hora	4 hrs.	5 hrs.
FENOXIMETIL PENICILINA BUCAL	antes	500	3.4	0.9	0.05
	después	500	2.2	1.5	0.30
	antes	250	2.1	0.4	
	después	250	0.5	0.6	
PENICILINA G BUCAL	antes	600	0.2	0.6	0.20
	después	600	0.1	0.3	0.40
PENICILINA G INTRAMUSCULAR		500 (800,000 U)	3.9	3.1	0.80
PENICILINA PROCAINA INTRAMUSCULAR		360 (600,000 U)			0.40

ANTIBIOTICOS DE ESTRECHO ESPECTRO

NOMBRE GENERICO

NOMBRE COMERCIAL

DICLOXACILINA

BRISPEN DICLOXACIL

CLINAMICINA

DALACIN

CLOXACILINA

BACTOPEN, TEGOPEN

NAFCILINA

UNIPEN

OXACILINA

PROSTAFILINA

PENICILINA G PROCAINA

PENICILINA G. PROCAINA

PENICILINA G. SODICA

PENICILINA G. SODICA

PENICILINA G. POTASICA

PENICILINA G. POTASICA

PENICILINA V

CRISTAPEN-V PEN VEE K,
MEGAPENIL

ANTIBIOTICOS DE ESPECTRO INTERMEDIO

BACITRACINA

BACITRACINA

ERITROMICINA

BISOLVON, ILOSONE

LINCOMICINA

LINCOCIN

ANTIBIOTICOS DE AMPLIO ESPECTRO

CEFALOTINA

KEFLIN

CEFAZOLINA

CAFACIDAL, KEFZOL

CARBENCILINA

CARDECIN, GEOPEN

CLORAMFENICAL

AMBOPEN, CLORAMFENICOL
MERK,

AMPICILINA	AMPICLOX, BIPOTAL
GENTAMICINA	GARAMICINA
NEOMICINA	ALIN, NEO PANTESOL, NEOPEK
NOVOBIOCINA	ALBAMYCIN
KANAMICINA	DELKACINA, KANTREX
TETRACICLINA	ACROMICINA, AMBO TETRA

FUNGICIDAS ANTIBIOTICOS

ANFOTERACINA	ANFOTERACINA B.
GRISEOFULVINA	FULCIN, FULVISON
NI STATINA	MICOSTATIN

QUIMIOTERAPICOS DE ACCION RAPIDA Y ELIMINACION RAPIDA

SULFADIAZINA	CEPECTAN, TRISULFA S.
SULFISOXASOL	GASTRICIN
SULFAMETOXASOL	ANDOPRIN, BACTRIM
SULFAMERAZINA	DIAZINOL

QUIMIOTERAPICOS DE ACCION RAPIDA Y ELIMINACION LENTA

SULFAMETOXIDIAZINA	BAYRENA
SULFAMETOXIPIRAZINA	LONGUN

QUIMIOTERAPICOS DE ABSORCION LENTA E INCOMPLETA

SULFAGUANIDINA	ENTERO-SEDIU, ENTERO-VIOFORMO
----------------	-------------------------------

DOSIFICACION: PENICILINAS PARENTERALES

	(Adultos: 1 millón de U c/8 hrs. (Escolares: 3/4 de millón de U c/8 hrs. (Pre-escolares: 1/2 millón de U c/8 hrs. (Lactantes: 1/4 millón de U c/8 hrs. (Recién nacidos (y prematuros: 100,000 U c/12 hrs. (
PENICILINA SODICA O POTASICA	(DURACION: 5 a 10 días, IM, IV. ((Infecciones Graves (Adultos y es- (colares 10 millones de U c/24 hrs (Pre-escolares: 5 millones de U c/24 hrs (Lactantes: 2.5 millones de U c/24 hrs (Recién nacidos (y prematuros 1 millón c/24 hrs. ((DURACION: 5 a 7 días.
PENICILINA SODICA O PROCAINA PENICILINA CLEMIZOL	(Adultos y (Escolares: 1 millón de U. (Pre-escolares: 1/2 millón de U. (Lactantes: 1/4 de millón c/24 hrs. ((DURACION: 5 a 10 días I.M.
PENICILINA G, BEZANTINA.	(Adultos y (Escolares: 1 millón de U. (Pre-escolares: 1/2 millón de U. (Lactantes: 1/4 de millón de U. ((INTERVALOS: 7, 15 y 30 días I.M.
PENICILINA G BEZANTI- NA, SODICA Y PROCAINA (Fórmula mixta)	(Adultos y (Escolares: 1 millón de U. (Pre-escolares: 1/2 millón de U. (Lactantes: 1/4 de millón de U. ((INTERVALOS: 5 días, dos dosis, I.M.
PENICILINAS BUCALES FENOXIMETILPENICILI NA. (Penicilina V)	(Adultos y (Escolares: 1 millón de U c/8 hrs. (Pre-escolares: 1/2 millón de U. c/8 hrs. (Recién nacidos (y Prematuros 1/4 de millón de U c/8 hs

CAPITULO III

HISTORIA CLINICA

Nombre del paciente _____

Dirección _____ Col. _____

Población _____ Teléfono _____

Dirección donde trabaja _____

Teléfono _____ Horario _____ Ocupación _____

Lugar y fecha de nacimiento _____

Estado civil _____ Edad _____ Sexo _____ Estatura _____

Peso actual _____ Peso anterior _____ Peso máximo _____

Motivo de la consulta: Emergencia () Revisión () Prótesis ()

Resto Radicular () otro _____ recomendado por _____

Fecha de la última visita al médico general y porqué _____

Fecha de la última visita al Cirujano dentista y porqué _____

ANTECEDENTES FAMILIARES PATOLOGICOS HEREDITARIOS

Diabetes _____ Tuberculosis _____ Cáncer _____

Enf. Cardíacas _____ Hemofilia _____ Sífilis _____

Obesidad _____ Hipertensión _____ Ictericia Hemolítica _____

Padecimientos Mentales _____

Endocrinopía _____ Litiasis biliar _____

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS

Alcoholismo _____ Tabaquismo _____ Drogas Tóxicas _____

Hábitos de la vida _____ Preocupaciones y choques emotivos _____

Antibióticos a edad infantil _____ Anticoagulantes _____

Tranquilizantes _____ Insulina _____ Corticosteroides _____

ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS

Tuberculosis () Sífilis () Paludismo () Tifoidea ()

Tifo () Reumatismo () Diabetes () Asma ()

Epilepsia () Disentería () Ictericia () Parásitos I. ()

Trans.Gineco. () Obstétricos () Traumatismos () Pulmonía ()

Sarampión () Varicela () Tosferina () Viruela ()

Rubeola () Difteria () Paperas () Poliomieli- ()
tis.

Gripes () Sinusitis () Fiebre reumática ()

Vacunas que ha tenido _____

APARATO DIGESTIVO

Dolor () Dispepsia () Anorexia () Náuseas ()

Vómitos () Caracteres de evacuación _____ Otros sínto-
mas _____

Dieta Especial _____

APARATO CARDIOVASCULAR

Dolor precordial () Dolor torácico () Hemoptisis () Disnea ()

Infartos () Cianosis () Angina de Pecho () Vértigo ()

Ritmo cardíaco _____ Presión alta () Presión baja ()

APARATO RESPIRATORIO

Tos () Espectoración () Disfonía ()

Nota: Preguntar al paciente si estos síntomas van acompañados de -
dolor o sangrado.

APARATO URINARIO

Hematuria () Caracteres de la micción _____

Dolor () Caracteres de la diuresis en las 24 hs. _____

APARATO GENITAL

Reglas _____ Metrorragias () Leucorrea () Menopausia ()

Perturbaciones sexuales () Abortos () Número de hijos _____

SISTEMA ENDOCRINO

Perturbaciones somáticas () Trastornos oculares y de la visión ()

Alteraciones sexuales () Nerviosas y mentales () piel y mucosas () . Otros síntomas _____.

Datos de Hiper o Hipotiroidismo _____.

Datos de Hiper o Hipoparatiroidismo _____.

Intolerancia al calor () Hyperhidrosis () Bradilalia ()

Bradisiquia () Mixedema () Diarrea () Exaltación ()

SISTEMA NERVIOSO

Parálisis () Parosias () Atrofias () Cefaleas ()

Tensión () Stress () Alteraciones de la sensibilidad ()

Disminución de la memoria y orientación () .

ESTADO PSICOSOMATICO

Sueño () Exitabilidad () Depresión () Ansiedad ()

Insomnio () Otros _____

SINTOMAS GENERALES

Fiebre () Sudores () Adinamia () Astenia () Anemia ()

Se producen hematomas frecuentes () Tarda en cicatrizar () .

41.

OTRAS CUESTIONES

Está embarazada actualmente () si () no

Padece mucha hambre () si () no

Padece mucha sed () si () no

Padece nicturia () si () no

EXPERIENCIAS ODONTOLÓGICAS

Actitud del paciente frente al odontólogo: Receptivo () Pasivo () Indiferente () Neurótico ()

HABITOS:

Chuparse el dedo () Meterse palillos () Morder los labios, lápices, uñas, pipas u objetos () Bricomanía () Hábitos de la lengua () Técnica de cepillado y limpieza de los dientes.

Gingivorragia: Espontánea () Provocada () Sensibilidad al frío () Al calor () A lo dulce () A lo ácido ()

Otros _____

EXPLORACION FISICA

Pulso _____ Temperatura _____ Presión _____

C A B E Z A

Forma y volumen del cráneo _____ Pelo _____

Ojos _____ Pupilas _____ Córnea _____

Reflejos _____ Amígdalas _____ Labios _____

Faringe _____ Piel _____ Otros _____

C U E L L O

Vasos _____ Ganglios _____ Tiroides _____

Otros datos _____

CAPITULO IV

HUESOS DE LA CAVIDAD ORAL

La cabeza ósea se divide en dos porciones; una tiene forma de caja y contiene el encéfalo; se le llama cráneo, la otra está destinada a alojar la mayor parte de los órganos de los sentidos y a sostener a los de la masticación y que se conoce con el nombre de cara.

La caja ósea destinada a alojar y proteger la parte más voluminosa y más noble del neuroeje es el encéfalo. El cráneo está esencialmente constituido por ocho huesos, 4 pares y 4 impares. Los impares son: frontal, etmoides, el esfenoides y el occipital. Los pares son los dos parietales y dos temporales.

FRONTAL

También llamado coronal ocupa la parte más anterior del cráneo y se divide en tres caras que son la anterior, posterior e inferior.

- a) La cara anterior es lisa en toda su extensión en la línea media se ve en los sujetos jóvenes la sutura media frontal y en el adulto desaparece.
- b) La cara inferior es mucho menos extensa, pero ofrece mucho más accidentes que la precedente, pues en la línea media se ve una ancha escotadura rectangular que es la escotadura etmoidal en la cual se levanta

una apófisis que se denomina espina nasal del frontal, que se articula con los huesos propios de la nariz. En los bordes laterales de la escotadura se ven sucesivamente: 1o. los orificios de los senos frontales. 2o. muchas semiceldillas completadas por los del etmoides. 3o. dos canales transversales, uno anterior y el otro posterior que uniéndose con canales análogos labrados en la cara superior de las masas laterales del etmoides constituyen dos conductos: los conductos etmoides u orbitarios internos. Al lado de la escotadura etmoidal la cara inferior está formada por dos superficies triangulares, cóncavas y lisas, llamadas fases orbitarias, aquí es preciso notar la fosita lagrimal y la fosita troclear, la primera aloja la glándula lagrimal y la segunda a prestar inserción a la polea del oblicuo mayor.

- c) Cara posterior.- Es cóncava y dirigida hacia atrás en sus tres cuartas partes superiores y se haya dirigida hacia arriba en su cuarta parte inferior.

El borde anterior separa la cara anterior de la cara inferior. El borde superior, semicircular, dentellado, cortado a bisel, (por arriba a expensas de la lámina interna y por abajo a expensas de la lámina externa), se articula con los dos parietales. El bor

da posterior separa la cara posterior de la cara inferior. En la parte lateral del hueso es el punto de convergencia de los tres bordes del frontal es -- de notar la existencia de una pequeña carrilla rugosa, triangular, destinada a articularse con el ala mayor del esfenoides.

E T M O I D E S

Hueso impar, medio y simétrico, situado por delante del esfemoides, en la escotadura etmoidal del frontal, su configuración es extremadamente irregular. Está dividido en tres partes: 1a. Una lámina vertical, que ocupa la línea media.- 2a. Una lámina horizontal, que corta perpendicularmente a la primera cerca de su -- extremidad superior. 3a. Dos masas laterales, de forma cuboidea que penden de la cara inferior de la lámina horizontal.

E S F E N O I D E S

Es también un hueso impar, y medio ocupa la parte anterior y -- media de la base del cráneo, en donde está clavado en forma de -- cuña. Entre los huesos que la rodean distinguiremos en el: 1o. -- El cuerpo; 2o.- Dos alas menores; 3o.- Dos alas mayores y 4o. -- Dos apófisis pterigoides.

El cuerpo ocupa la parte central de toda la estructura. Las --- alas menores llamadas también apófisis de Ingrassias son dos, --

aplanadas de arriba a abajo que tienen la forma de un triángulo de base interna, la cara superior corresponde al cerebro y la cara inferior a la bóveda orbitaria.

Las alas mayores parten de las caras laterales del esfenoides.

Las apófisis pterigoides, forman dos columnas óseas dirigidas verticalmente de arriba a abajo que parten a la vez de la cara inferior del cuerpo del esfenoides y del borde interno de sus alas mayores.

La conformación interior está formada casi enteramente de tejido compacto, hay escasa cantidad de tejido esponjoso en la parte posterior del cuerpo.

En número de dos, los senos esfenoidales están separados entre sí por un tabique óseo que se abren en el meato superior de las fosas nasales.

O C C I P I T A L.

Es un hueso impar, medio y simétrico, situado en la parte posterior e inferior del cráneo. Presenta una forma romboidal bastante regular y por este hecho ofrece al estudio dos caras (posterior e inferior y antero superior) cuatro bordes y cuatro ángulos.

P A R I E T A L.

Hueso par situado encima del temporal, detrás del frontal y de--

lante del occipital. De forma cuadrilátera, y que tiene también como el hueso occipital: a) Una cara interna, cuatro bordes y cuatro ángulos. Muy convexa, forma en su parte media una eminencia redondeada llamada eminencia parietal. b) Una cara externa, muy cóncava, está en relación la masa encefálica. c) Cuatro bordes, uno superior, uno inferior, uno anterior y uno posterior. d) También presenta cuatro ángulos: 1o. El ángulo antero superior recto; 2o. Angulo antero inferior que se articula con el ala mayor del esfenoides; 3o. Angulo postero superior que se articula con el occipital y el parietal del lado opuesto y 4o. Un ángulo entrante que forma la porción mastoidea del temporal con la porción escamosa del mismo hueso.

T E M P O R A L

Es un hueso par situado en la parte inferior y lateral del cráneo, entre el occipital, el parietal y el esfenoides. En el feto de 7 a 8 meses se compone de tres piezas distintas: La escama, lámina aplanada y muy delgada; el peñasco, a expensas del cual ha de desarrollarse más tarde la apófisis mastoideas, el hueso timpánico, especie de anillo incompleto (le falta su parte superior) que desarrollándose hacia afuera, ha de formar la mayor de las partes (las tres paredes: anterior, posterior e inferior) del conducto auditivo externo. Estas tres piezas se unen más tarde formando una pieza única. En esta forma está constituido el -

temporal del adulto. Conviene sin embargo dividirlo también en 3 porciones: 1a. Porción escamosa, que representa la escama -- del hueso fetal. 2a. Porción mastoidea, procedente de la parte externa del peñasco fetal. 3a. Porción pedrosa o peñasco, -- que representa a la vez la parte interna del peñasco fetal y el hueso timpánico.

H U E S O S W O R M I A N O S

Se les llama por este nombre, a unos huesos pequeños supernumerarios que se encuentran accidentalmente entre los huesos del -- cráneo. Derivan de uno o varios puntos de osificación superpueg- -- tos. Se dividen según su situación, en suturales y fontanela- -- rios. Los huesos wormianos suturales se encuentran en las sutu- -- ras, el más conocido es el hueso sagital. Los huesos wormianos- -- fontanelarios ocupan las fontanelas. Reciben los nombres de -- bregmático, lambdoideo, astérico, ptérico y orbitario. Manouvrier ha descrito con el nombre de huesos insulares, un nuevo grupo -- de huesos wormianos que aparecen en el espesor de un hueso nor- -- mal.

Hasta ahora se ha tratado de describir anatómicamente los hue- -- sos más importantes de la cabeza aunque haya sido de una manera -- sencilla muy resumida.

Los huesos de la cara se consideran como un conglomerado óseo -- situado en la parte inferior y anterior de la cabeza, que con-

tienen en sus cavidades la mayoría de los aparatos de los sentidos. Este conglomerado, que constituye la cara, se divide en dos porciones llamadas mandíbulas: La mandíbula superior e inferior. Un sólo hueso constituye la mandíbula inferior: el maxilar inferior. La mandíbula superior, mucho más complicada, se compone de trece huesos, que se agrupan todos alrededor de uno sólo; el maxilar superior, como alrededor de un centro común. De éstos -- trece huesos, sólo uno es impar: el vomer, los demás son pares -- y están situados simétricamente al lado de la línea media. Estos son: el maxilar superior, el hueso malar, el unguis, el conete inferior, el hueso propio de la nariz y el palatino.

MAXILAR SUPERIOR

Es un hueso par de forma cuadrilátera, ligeramente aplanada de fuera hacia dentro, presenta una cara interna y otra externa, -- cuatro bordes y cuatro ángulos. La cara interna presenta en la unión de su tercio inferior con sus dos tercios superiores una eminencia transversal: la apófisis palatina, la cual articulándose se en la línea media con la del lado opuesto forma un tabique -- transversal, que constituye a la vez el suelo de las fosas nasales y la bóveda palatina. En su parte anterior se ve el conducto palatino anterior (para el nervio esfenopalatino interno). Por debajo de la apófisis palatina, la cara interna forma parte de la bóveda palatina. Por encima de la bóveda palatina presenta -- sucesivamente, siguiendo de atrás para adelante: 1o. Rugosidades,

para el palatino; 2o. el orificio del seno maxilar; 3o. el canal nasal y 4o. la apófisis ascendente del maxilar superior.

LA CARA EXTERNA

Se encuentra en la parte anterior y a nivel de los incisivos, la fosita mirriforme, limitada por detrás por una eminencia longitudinal, llamada eminencia canina. En el maxilar superior su base forma cuerpo con el hueso; su vértice, rugoso se articula con el hueso malar; su cara superior, plana, forma parte del suelo de la órbita. -en la cual se ve el canal suborbitario- Su cara anterior presenta el agujero suborbitario; su cara posterior ligeramente convexa, forma parte de la fosa cigomática (se ven en ella los agujeros dentarios posteriores para los nervios de igual nombre); su borde inferior, cóncavo y redondeado se dirige hacia el primer molar; su borde anterior forma parte del reborde orbitario; su borde posterior corresponde al ala mayor del esfenoides, (formando con este último hueso, la hendidura esfenomaxilar. El borde superior del maxilar es muy delgado, se articula con el --unguis, el hueso plano del etmoides y la apófisis orbitaria del palatino. El borde inferior o borde alveolar presenta los alveolos de los dientes, cavidades espaciosas, simples o tabicados.

Su conformación interior.- Seno Maxilar.- El maxilar superior -- está formado casi exclusivamente de tejido compacto, sólo hay -- una pequeña masa de tejido esponjoso en la parte anterior de la-

apófisis palatina, en la base de la apófisis ascendente y a nivel del borde alveolar. En el centro del hueso se haya una basta excavación de la misma forma general que el hueso, llamado seno maxilar o centro de HIGHMORE. Tiene la forma de una pirámide cuadrangular, cuyo vértice corresponde al de la apófisis piramidal y cuya base corresponde a su orificio de entrada.

H U E S O M A L A R

Es un hueso par situado en la parte más externa de la cara, aplastado de fuera a adentro; de forma cuadrilátera, presenta dos caras, cuatro bordes y cuatro ángulos.

La cara externa, convexa y lisa sirve de punto de inserción a varios músculos. La cara interna forma parte a la vez, de la fosa cigomática y de la fosa temporal.

El ángulo antero-superior forma parte del reborde de la órbita y da origen por dentro a una lámina ósea, la apófisis orbitaria.

El borde posterosuperior, sirve de límite a la fosa temporal en sus partes inferior y anterior. Presenta dos porciones una vertical y una horizontal en la primera se encuentra la apófisis marginal. El borde antero-inferior, casi rectilíneo, se articula con el maxilar superior. El borde posteroinferior, grueso y rugoso, sigue la dirección del arco cigomático.

Su conformación interior está constituido casi por completo de -

tejido compacto, está atravesado de parte a parte por el conducto malar en forma de Y invertida, con un orificio de entrada en la apófisis orbitaria y dos orificios de salida una en la cara externa y otro en la cara interna.

H U E S O S P R O P I O S D E L A N A R I Z

Es un hueso par, colocado a cada lado de la línea media, entre las dos apófisis ascendentes del maxilar superior. Forma una lámina cuadrilátera, con dos caras y cuatro bordes.

Es una cara anterior y una posterior. La primera es convexa en sentido transversal y cóncava en el vertical, corresponde al músculo piramidal. La cara posterior notablemente cóncava en el sentido transversal forma parte de las fosas nasales.

El borde superior muy dentado (es la parte más gruesa del hueso) se articula con el frontal. El borde inferior más ancho pero más delgado se une con los cartílagos laterales de la nariz, (pequeña escotadura para el nervio nasobulbar). El borde externo se articula con la rama ascendente del maxilar superior el borde interno, relativamente grueso se articula primero con el del lado opuesto y luego (en su parte más superior) con la espina nasal del frontal y la lámina perpendicular del etmoides.

U N G U I S

El unguis o lagrimal es un hueso par; que se haya situado en la-

parte anterior de la cara interna de la fosa orbitaria.

Constituye una pequeña lámina ósea de forma cuadrilátera irregular, que presenta así como el hueso propio de la nariz: dos caras y cuatro bordes.

La cara externa presenta en su parte media una cresta vertical, -- la cresta del unguis que termina en su parte inferior por una -- apófisis en forma de gancho. Por detrás de la cresta está una -- superficie plana, por delante un canal longitudinal que uniéndose se con la apófisis ascendente del maxilar superior, forma un canal lacrimonasal (para el saco lagrimal). La cara interna se articula por detrás con las masas laterales del etmoides y por delante forma parte de las fosas nasales.

El borde superior se articula con la apófisis orbitaria interna del frontal. El borde inferior completa en parte el conducto nasal. El borde posterior se articula con el OS PLANUN. El borde anterior se une con el canal lacrimonasal y también con la apófisis ascendente del maxilar superior.

El unguis está formado sólo de tejido compacto

H U E S O P A L A T I N O

Los dos huesos palatinos se ocupan uno del lado derecho y otro -- del lado izquierdo. En la parte más posterior de la cara, se componen en dos partes, una horizontal y otra vertical.

La porción horizontal, tiene la forma de una lámina cuadrilátera o más alargada en sentido transversal que en el anteroposterior.

Tiene una cara superior lisa y ligeramente cóncava en sentido transversal, forma parte del suelo de las fosas nasales. La cara inferior, algo irregular, constituye la parte más posterior de la bóveda palatina.

LA PORCIÓN VERTICAL. Es una lámina cuadrilátera más alta que ancha. La cara interna forma parte de la pared externa de las fosas nasales. En ella encontramos dos crestas anteroposteriores.

La cara externa, plana y lisa por arriba (donde forma el fondo de la fosa pterigomaxilar), presenta por abajo dos superficies rugosas: una superficie anterior para la tuberosidad del maxilar, otra superficie posterior para la apófisis pteriogides. Entre las dos superficies, se vé un canal vertical que, uniéndose con un canal semejante situado en la tuberosidad del maxilar, constituye un conducto completo al que se dá el nombre de conducto palatino posterior.

El borde anterior, es muy delgado, se aplica contra la cara interna del maxilar (estrechando el sendero). El borde posterior también es muy delgado, se articula con la cara interna de la apófisis pteriogides. El borde inferior, se confunde con el bor-

de externo de la porción horizontal. De la arista que resulta -- de esta fusión, a las dos porciones del palatino se desprende, -- para dirigirse hacia atrás y afuera, una gran apófisis; la apó-- fisis piramidal del palatino. El borde superior presenta en su -- parte media la escotadura palatina (hay que tener presente que -- el cuerpo del esfenoides, colocándose en la parte superior de -- esta escotadura, la transforma en el agujero esfeno palatino).

El hueso palatino está formado casi exclusivamente de tejido com-- pacto, sólo la apófisis piramidal contiene tejido esponjoso.

C O R N E T E I N F E R I O R.

Hueso par situado en la parte inferior de las fosas nasales. Se-- le consideran dos caras, dos bordes y dos extremidades.

La cara interna, convexa, mira al tabique de las fosas nasales,-- la cara externa, cóncava mira a la pared externa de las fosas -- nasales. Entre la cara externa y esta pared se encuentra el me-- to inferior.

El borde inferior está libre dentro de la fosa nasal. El borde -- superior se fija en la pared externa de dicha fosa, y presenta-- tres prolongaciones:

1o.- La apófisis lagrimal, que completa por debajo al -- conducto nasal. 2o.- La apófisis maxilar u. osticular; la direc--

ción descendente que se aplica contra la pared inferior del orificio del seno maxilar, estrechando éste. 3o.- La apófisis etmoidal, situado por detrás de la anterior que se continúa con la apófisis unciforme del etmoides.

La extremidad anterior, en forma de punta, se articula con el maxilar superior. La extremidad posterior; que también termina en punta, pero está más afilada, se articula con la porción vertical del palatino.

La conformación interior está formado exclusivamente de tejido compacto.

V O M E R.

Es un hueso impar, medio, que constituye la parte posterior del tabique de las fosas nasales. Es una lámina cuadrilátera muy delgada, que presenta dos caras y dos bordes. La cara derecha e izquierda son también planas y tienen algunos surcos (para vasos y nervios).

El borde posterior, delgado y cortante, separa uno de otro de los orificios posteriores de las fosas nasales. El borde inferior también muy delgado, descansa sobre la sutura media, formada por la apófisis palatina del maxilar superior, y a las porciones horizontales de los palatinos. El borde anterior, dirigido oblicuamente hacia abajo y adelante, se une por arriba con la --

lámina vertical del etmoides y por abajo con el cartilago del tabique. El borde superior presenta un canal anteroposterior; cuyos dos labios muy inclinados hacia fuera, constituye en las alas del VOMER.

El vomer está formado por una sola lámina de tejido compacto, que resulta de la fusión, en la línea media de dos láminas óseas primitivas.

M A X I L A R I N F E R I O R.

Es un hueso impar medio, simétrico situado en la parte inferior de la cara, forma por sí sólo la mandíbula inferior. Se divide en dos partes: una parte media o cuerpo y otra parte laterales o ramas.

I.- C U E R P O.- El cuerpo tiene forma de herradura con la concavidad dirigida hacia atrás. Se estudian en él una cara anterior, otra posterior, un borde superior y otro inferior.

a) LA CARA ANTERIOR.- Presenta: 1o.- En la línea media la sínfisis mentoniana, que termina en su parte inferior, con una pequeña eminencia piramidal llamada eminencia mentoniana; 2o.- a la derecha e izquierda de la sínfisis una línea ascendente, la línea oblicua externa (va de la eminencia mentoniana al borde-

anterior de la rama); 3o.- Un poco encima de esta -- línea a nivel del segundo premolar, el agujero mento-
niano, por el cual pasan el nervio y los vasos mento-
nianos.

- b) CARA POSTERIOR.- Presenta a su vez: 1o.- En la línea media cuatro eminencias dispuestas dos a dos, las -- apófisis geni (los dos superiores para los genioglo-
sos y los dos inferiores para los genihióideos); 2o. una línea oblicuamente ascendente, la línea oblicua-
interna o milohióidea; 3o.- por encima de esta línea y un poco afuera de las apófisis, geni, la fosita --
sublingual (para la glándula del mismo nombre).
- c) BORDE SUPERIOR O ALVEOLAR.- Está ocupado por las ca-
vidades alveolodentarios (para la implatación de los
dientes).
- d) BORDE INFERIOR.- Redondeado y obtuso, presenta en su
parte interna inmediatamente por fuera de la sínfisis
la fosita digástrica (para el músculo del mismo nom-
bre). En su parte externa, lugar donde comienzan las
ramas, se encuentra ordinariamente un pequeño canal-
por el cual pasa la arteria facial.

II.- R A M A S

Las ramas son cuadriláteras más anchas que altas, y-

están oblicuamente dirigidos de abajo a arriba y de adelante atrás, cada una de ellas presenta dos caras y cuatro bordes

- a) CARAS.- La cara externa, plana, presenta (sobre todo en su parte inferior), líneas rugosas para el masetero, la cara interna presenta en su centro el orificio superior del conducto dentario (para el nervio y los vasos dentarios inferiores). En el hoyo de este orificio, por delante y debajo del mismo se encuentra una laminilla ósea triangular, llamada espina de SPIX. De la parte posteroinferior de este orificio, parte una canal oblicuamente descendiente que es el canal milohioideo (para el nervio y los vasos milohioideos). Toda la parte inferior de esta cara está sembrada de verrugosidades para la inserción del ptérigoideo interno.
- b) BORDES.- El borde anterior es cóncavo, formando un canal, el borde posterior ligeramente encorvado en forma de "S" ITALICA, redondeado y obtuso, está en relación con la parótida (borde parotídeo). El borde superior presenta, en su parte media, una gran escotadura, que es la escotadura sigmoidea, por la cual pasan el nervio y los vasos masetéricos. Por delante de esta escotadura se levanta una eminencia lamina

nar en forma de triángulo llamada apófisis coronoides. (para el músculo temporal). Por detrás de la escotadura sigmoidea, se encuentra una segunda eminencia; el CONDILO DEL MAXILAR; es elipsoide, aplano de delante atrás; está sostenido de una porción más estrecha, el cuello, en cuyo lado interno se encuentra una depresión rugosa, para el pterigideo externo. El borde inferior se continúa directamente con el borde inferior del cuerpo.

III.-CONFORMACION INTERIOR

CONDUCTO DENTARIO INFERIOR.- El maxilar inferior, está constituido por una masa central de tejido, esponjoso, circunscrita en toda su extensión por una cubierta muy gruesa y resistente de tejido compacto. - Recorre cada una de sus mitades un conducto; el conducto dentario inferior, que comienza en la espina de SPIX, se dirige oblicuamente hacia abajo y adelante hasta el 2o. premolar dividiéndose aquí en dos ramas: una externa (conducto mentoniano) que termina en el agujero mentoniano, y otra interna (conducto incisivo) que termina debajo de los incisivos.

C A P I T U L O V

M I O L O G I A

Los músculos de la cabeza se dividen en dos grupos: 1o.- Los músculos masticadores; 2o.- Los músculos cutáneos de la cabeza.

En este capítulo sólo nos vamos a limitar al estudio de los músculos masticadores y su función y en los cutáneos sólo los músculos de los labios.

Los músculos masticadores son cuatro:

- a) Temporal
- b) El masetero
- c) Pterigoideo externo
- d) Pterigoideo interno

a) TEMPORAL.

Es un músculo aplanado en forma de abanico que por arriba se inserta en toda la fosa del temporal y de ahí dirige todas sus fibras hacia abajo a la apófisis coronoides que se insertan en la cara interna de la mandíbula. Tiene tres tipos de fibras: 1o. - las fibras anteriores o verticales; 2o.- fibras posteriores u horizontales; y 3o.- fibras medias u oblicuas.

Al contraerse las fibras anteriores, llevan a la mandíbula hacia arriba. Al contraerse las fibras posteriores, llevan a la mandíbula hacia atrás. Las fibras oblicuas llevan a la mandíbula hacia arriba y atrás.

La función principal del músculo temporal es llevar la mandíbula hacia arriba y atrás, o sea es retractor del maxilar inferior y retractor del cóndilo (fasículo anterior), cuando éste último ha sido conducido hacia adelante por el pterigoideo externo

b) MASETERO

Es un músculo en forma rectangular que tiene dos haces, uno interno y otro externo. El externo reserva en su parte superior el borde inferior del arco cigamático, de ahí dirige sus fibras de arriba hacia abajo para insertarse en la cara externa y el ángulo de la mandíbula. El haz interno se inserta en la parte inferior y posterior del arco y dirige sus fibras hacia abajo, para insertarse en la cara externa de la mandíbula.

Cuando se contrae el haz externo, lleva la mandíbula hacia arriba y hacia atrás ligeramente. Como función principal lleva a la mandíbula hacia arriba.

También como funciones colaterales, interviene en el movimiento de abertura mandibular limitándola y también interviene en los movimientos de lateralidad.

c) PTERIGOIDEO INTERNO.

Para muchos autores lo llaman mesetero interno. Se inserta en la apófisis pterigoides por arriba, hacia abajo inserta sus fibras en la cara interna de la mandíbula. Si se contraen los dos mús

los pterigoideos internos llevan a la mandíbula hacia arriba, si se contrae un sólo músculo, da movimientos de lateralidad.

La función principal es llevar la mandíbula hacia arriba y también interviene en movimientos de lateralidad .

Su relación interna es con la faringe (espacio maxilofaríngeo).-

Por fuera con el músculo pterigoideo externo y así, se aproxima-

paulatinamente al maxilar inferior, formando con él un ángulo --

diedro, en el cual se encuentran el nervio lingual y los vasos y nervios dentarios inferiores.

d) PTERIGOIDEO EXTERNO

Es un músculo en forma triangular, con base interna que corresponde al cráneo y con vértice externo, que corresponde al cóndilo.

Se inserta en la apófisis pterigoides, de ahí dirige sus fibras de arriba hacia abajo para insertarse en el cóndilo de la mandíbula, algunas de sus fibras atraviesan la cápsula articular de la articulación temporo-mandibular.

Cuando se contraen los dos músculos al mismo tiempo llevan la mandíbula hacia delante. Su función principal es iniciar los movimientos de abertura mandibular. Su cara superior está en relación con la bóveda de la fosa cigomática. (nervios maseterinos- y temporal profundo medio).

Los músculos cutáneos de la cabeza son de estructura delgada -- con una íntima relación con la piel, en el adulto se dividen en cuatro grupos: 1o. músculos cutáneos del cráneo; 2o. músculos de los párpados; 3o. músculos de la nariz y por último los músculos de los labios. Estos dos últimos tienen por función producir la oclusión o la abertura de los orificios alrededor de los cuales se hayan colocados; son, además los músculos de la mímica.

Los músculos de la boca son once: uno rodea el orificio bucal a manera de anillo (músculo orbicular), y los otros diez, colocados a los lados, se insertan alrededor del mismo orificio.

- 1) ORBICULAR DE LOS LABIOS. Es un músculo elíptico, situado alrededor del orificio bucal. Se divide en dos mitades distintas: semiorbicular superior y semiorbicular inferior. El primero se extiende de una comisura a la otra y desde el borde libre del labio superior a la base de la nariz. El segundo ocupa toda la altura del labio inferior; está formado de fibras de una comisura a la otra y de un fascículo de refuerzo. (fascículo incisivo inferior).

- 2) BUCCINADOR. Músculo plano, situado por atrás del orbicular y por delante del masetero. Por atrás se inserta en el borde alveolar de los maxilares superior e inferior. Por delante termina a nivel de las

comisuras de la cara profunda de la mucosa bucal. Su acción consiste en aumentar el diámetro transversal de los labios tirando la comisura hacia atrás. Hace salir a presión el aire contenido en la cavidad bucal. (toque de los instrumentos de viento).

3) ELEVADOR COMUN DEL ALA DE LA NARIZ Y DEL LABIO SUPERIOR.

Es un músculo delgado verticalmente extendido desde el ángulo interno del ojo al labio superior.

Se inserta por arriba en la apófisis ascendente del maxilar superior, por abajo en el ala de la nariz y el labio superior. Inerva los filetes infraorbitarios del facial.

4) ELEVADOR PROPIO DEL LABIO SUPERIOR. Es un pequeño músculo en forma de cinta, situado por fuera y debajo del precedente.

Por arriba se inserta en el maxilar superior, cerca del reborde de la órbita y por debajo en el labio superior. Cubre el canino y el orbicular de los labios. Su acción es levantar el labio superior.

5) CANINO. Músculo aplanado, cuadrilátero, que ocupa la fosa canina. Su inserción por arriba es en la fosa canina y por abajo, en la piel cerca de la comisura. Está cubierto por el músculo precedente y su

acción es atraer hacia arriba la comisura.

- 6) **CIGOMATICO MENOR.** Es un músculo prolongado que se extiende desde el pómulo a la comisura. Es superficial, únicamente cubierto por la piel. Inervado como el anterior. Atrae hacia arriba y afuera la comisura de los labios.
- 7) **CIGOMATICO MAYOR.** Músculo acintado que va desde el pómulo a la comisura, por fuera del precedente. Cruza el masetero y la vena facial. Inervado como el anterior. Atrae hacia y arriba afuera la comisura de los labios.
- 8) **RISORIO DE SANTORINI.** Es un músculo triangular situado en cada lado de la cara. Se inserta por atrás en el tejido celular de la región parótida y por delante en la comisura, es un músculo superficial cubierto por la piel que descansa sobre la parótida, el masetero y el buccinador. Inerva los filetes bucales inferiores del facial. Su acción es el músculo de la sonrisa, (RISORIVS).
- 9) **TRIANGULAR DE LOS LABIOS.** Músculo ancho y delgado que va del maxilar inferior a la comisura. Por abajo se inserta en el tercio interno de la línea oblicua-

externa del maxilar inferior, y por arriba, en la --
comisura, en donde se entremezcla con los fascículos--
de los músculos canino y cigomático sus relaciones --
son superficiales, está cubierto el músculo por la --
piel y a su vez cubre el buccinador y el orbicular.--
Inerva los filetes mentanianos del facial. Su acción
consiste en bajar la comisura (antagonista de los --
cigomáticos).

- 10) CUADRADO DEL MENTON. Músculo cuadrilátero, aplanado,
que va desde el tercio interno de la línea oblicua -
externa a la comisura de los labios. Inervado como
el anterior. Baja la comisura.
- 11) MUSCULOS BORLA DEL MENTON O DE LA BARDA. Son dos --
músculos conoides, derecho e izquierdo, comprendidos
en el intervalo triangular que dejan los dos músculos
precedentes; se extienden desde el maxilar inferior-
a la piel del mentón. Descansan sobre el hueso y --
son superficiales; entre ellos existe una depresión-
media, la fosita del mentón. Inervados como el pre-
cedente; aplican la eminencia mentoniana contra la -
sínfisis.

CAPITULO VI

VASOS Y NERVIOS DE LA BOCA.

Como es bien sabido, los nervios de la región gingivodental provienen de quinto par craneal llamado trigémino, el cual como se sabe da la sensibilidad a toda la cara. Esto nos da una explicación del porqué las irradiaciones dolorosas de la mitad de la cara, en los enfermos afectados por la caries de un solo diente.

Dos de las tres ramas del trigémino que son el nervio maxilar superior y maxilar inferior, que se dividen en numerosas ramificaciones de las cuales las más importantes para el objeto que nos ocupa son:

Para el maxilar superior los nervios dentarios posteriores que dan inervación a los cuatro molares superiores, el nervio dentario medio, para los premolares y canino y el nervio dentario anterior para los incisivos y caninos. El nervio esfenopalatino anterior, medio y posterior, van a dar la inervación del paladar.

El nervio maxilar inferior, tercera rama del trigémino, se divide en dos troncos; el anterior va a dar origen a las ramas temporobucal, temporal profundo medio y temporomasetérico.

El tronco posterior da origen a cuatro ramas de las cuales el más importante es el nervio dentario inferior que da las ramas dentarias destinadas a inervar los gruesos molares inferiores, los premolares y canino. Las ramas terminales del dentario infe-

rior son el nervio incisivo y nervio mentoniano.

El sistema nervioso consta de sus células específicas que comos con el nombre de neuronas, éstas se encargan de transmitir el estado de excitación de una parte a otra del organismo. El pulso nervioso es una onda transitoria de excitación eléctrica que viaja de un punto a otro a lo largo de la fibra nerviosa.

Histológicamente la fibra es semejante a un cable con un núcleo citoplasmático de baja resistencia eléctrica, rodeado de una brana aislante de resistencia alta. Por fuera de la membrana encuentra un medio formado por líquido tisular con electrolitos disueltos y por ello de baja resistencia.

La membrana tiene una propiedad selectiva, o sea, que deja pasar ciertas sustancias con más o igual facilidad mientras que es impermeable a otros. El tamaño de la partícula en relación con el paso de la membrana y la carga eléctrica, son factores fundamentales que condicionan el paso a través de la membrana. Cuando se aplica un estímulo, por ejemplo; un choque eléctrico a un tejido excitable, ocurre lo siguiente: cambia bruscamente la permeabilidad de la membrana, la cual se hace específicamente permeable al sodio, este ión penetra dentro de la célula, la membrana se despolariza y se establece un potencial de acción electroquímico. El estado de excitación se extiende a lo largo de la supe

cie de la célula acompañada por un potencial en pico.

El sodio entra a la célula durante la primera fase y el K (potasio) sale de la célula durante la segunda fase del proceso.

La entrada de sodio invierte el potencial de la membrana y la salida del K hace caer el potencial.

Durante el período de recuperación, el sodio es expulsado activamente de la fibra y la membrana vuelve a polarizar, pero la célula no puede responder a un estímulo (período refractorio); mientras el proceso de repolarización no haya alcanzado un cierto nivel.

La energía necesaria para obtener los gradientes de iones, es proporcionada por el TRIFOSFATO DE ADENODINA. T.P.A. (ATP).

Las células nerviosas o neuronas, tienen cubiertas su cilindro - eje o cola por una substancia aislante llamada mielina, ésta aumenta mucho la velocidad de conducción de impulsos por las fibras aunque en casos de bloqueo o anestesia dificulta la difusión de los agentes anestésicos, o sea, entre mayor sea el calibre de la fibra y más gruesa la vaina mielónica con tanta mayor rapidez puede conducir un impulso, pero más tiempo tarda en bloquearse.

Las más gruesas conducen impulsos a cien metros por segundo y las más delgadas a medio metro por segundo; mientras que necesi-

ta un período de latencia hasta de cinco minutos para lograr el bloqueo de los troncos nerviosos.

Como había dicho antes el trigémino se divide en tres nervios; el oftálmico, maxilar superior y maxilar inferior; ahora viéndolos de una manera mucho más detallada tenemos que el nervio oftálmico, es un nervio enteramente sensitivo. Se introduce en la órbita a través de la hendidura esfenoidal y una vez en ella se divide en tres ramas: a) Nervio lagrimal, que da ramas a la conjuntiva ocular, inerva una pequeña zona de piel en el ángulo externo del ojo y la glándula lagrimal. b) Nervio nasociliar, que sigue un trayecto hacia la línea media y va a inervar la mucosa de la porción anterosuperior de las fosas nasales, la piel del dorso de la nariz y la del ángulo interno del ojo. y c) Nervio frontal, el cual corre inmediatamente debajo del techo de la órbita, dividiéndose luego en frontal externo y frontal interno, que inervan la piel del párpado superior y de la región frontal hasta el cuero cabelludo.

El nervio maxilar superior es puramente sensitivo. Atraviesa el agujero redondo mayor para luego penetrar a la fosa pterigomaxilar en donde se divide. Entre sus ramas podemos enumerar: 1). El nervio Orbitario, que entra a la órbita a través de la hendidura esfenomaxilar y se dirige hacia delante pegado a la pared externa de ésta, para luego dar dos ramas que inervan la piel de

la porción anterior de la sien y las cercanías del ángulo externo del ojo. 2).- Las Ramas Nasales Posteriores, que inervan la parte posteroinferior de la mucosa de las fosas nasales. Una de estas ramas, el NERVIIO NASOPALATINO, se dirige hacia delante y - abajo en el septum para luego, a través del agujero incisivo, dividirse e inervar la parte anterior del paladar duro y la región adyacente a la encía; 3).- El Nervio Palatino Anterior, que atraviesa el conducto palatino posterior dando ramas a la mucosa del paladar duro y la porción palatina de la encía; 4).- El nervio - Infraorbitario, continuación directa del nervio maxilar superior. Después de atravesar la hendidura esfenomaxilar, corre en el piso de la órbita formando los nervios alveolares de la mandíbula superior y de la encía, para luego salir a través del agujero -- infraorbitario y dar ramas a la piel situada entre la hendidura palpebral y las ventanas nasales, así como la mucosa del vestíbulo nasal.

El Nervio Maxilar Inferior, es un nervio mixto con predominancia sensitiva. Sale del cráneo a través del agujero oval y llega a la fosa infratemporal donde dá sus primeras ramas motoras para - los músculos masticadores y una rama sensitiva, EL NERVIIO BUCAL, que sigue un trayecto hacia abajo por la cara externa del músculo buccinador, al cual atraviesa con numerosas ramas, que van a inervar la encía comprendida entre el segundo molar y el segundo

premolar; Luego EL NERVIO MAXILAR INFERIOR. Se divide en las siguientes ramas sensitivas: 1).- El Nervio Aurículo Temporal, -- que está en un principio localizado por dentro del cuello del -- cóndilo del maxilar inferior y luego se dirige inmediatamente hacia arriba para seguir por delante del conducto auditivo externo e inervar la piel de la sien, conducto auditivo externo y parte de la concha; 2).- El Nervio Lingual, que al principio se dirige hacia abajo entre la rama del maxilar inferior y el músculo pterigoideo interno, para luego, después de doblarse en un arco convexo hacia abajo y atrás, penetrar en la lengua desde abajo e inervar su porción corporal; 3).- El Nervio Alveolar Inferior, -- que corre al principio pegado detrás del nervio lingual y luego se introduce en el orificio del conducto dental inferior para -- seguir en el conducto del mismo nombre y dar ramas a la dentadura y encía del maxilar inferior. Una rama colateral, el nervio mentoniano, sale a través del agujero mentoniano para inervar la piel del labio inferior y del mentón.

El Ganglio Gasser, se encuentra situado intracranealmente en la fosa cerebral media, cerca de la línea media. Está localizado -- por fuera de la arteria carótida interna y el seno cavernoso, un poco por detrás y por encima del agujero oval. A través del -- cual el nervio maxilar inferior abandona la cavidad craneal.

El agujero oval, como su nombre lo indica, es un canal en forma-

ovalada que tiene aproximadamente 5 mm. de longitud y 8 mm. de diámetro máximo. Se encuentra situado hacia atrás en la superficie infratemporal, relativamente lisa, del ala mayor del esfenoides, inmediatamente por detrás y por fuera de la base de la apófisis pterigoides.

Las Ramas Alveolares Superiores, se desprenden del nervio infraorbitario. Antes de que éste atraviese la hendidura esfenomaxilar, dá origen a las ramas alveolares posterosuperiores, que corren en la superficie de la tuberosidad del maxilar superior y penetran en ella para inervar los molares superiores. Durante su trayecto por el conducto infraorbitario, el nervio infraorbitario dá origen a la RAMA ALVEOLAR SUPERIOR MEDIA y a varias ramas anteriores, inervando los premolares, caninos e incisivos superiores.

El Nervio Palatino Anterior, corre desde la fosa pterigopalatina hacia abajo en el canal del conducto palatino posterior para aparecer en el paladar duro e inervar la mucosa de esta región y la encía palatina correspondiente.

El Nervio Nasopalatino, es la mayor de las ramas nasales posterosuperiores, corre hacia abajo y delante a lo largo del tabique nasal, atraviesa el conducto palatino anterior y dá ramas a la porción más anterior del paladar duro y a la encía que rodea a -

los incisivos superiores. Las ramas alveolares superiores, nervio palatino anterior y nervio nasopalatino corresponden a las ramas del nervio maxilar superior.

En la anatomía de las ramas del nervio maxilar inferior tenemos:

El Nervio Alveolar Inferior, que se desprende del nervio maxilar inferior cuando éste se divide inmediatamente por debajo del agujero oval y se dirige hacia abajo, primero por dentro del músculo pterigoideo externo y luego por fuera del músculo pterigoideo medio entre éste y la rama del maxilar inferior. El nervio entra en el orificio del conducto dentario que está situado más o menos en el punto medio de la rama (espina de Spijs) y corre en el canal dentario hasta el nivel del incisivo mesial; aquí se divide dando ramas para los dientes y encía de la mandíbula inferior.

Nervio Mentoniano, se origina en el conducto dentario inferior a partir del nervio alveolar inferior y sale a través del agujero mentoniano a la altura del premolar distal. Inerva la piel y mucosa del labio inferior y pies de la mandíbula.

C A P I T U L O V I I

HISTOFISIOLOGIA DE LA BOCA.

Ya que en la configuración de la boca, se presentan diferentes tipos de tejidos, voy a hablar de ellos puesto que aquí es donde en su mayoría se presentan las lesiones patológicas. Citaré su fisiología e histología en forma natural o sea sin alteración alguna puesto que cuando me toque desarrollar las patologías orales (que es en el tema VIII) ahí haré notar sus alteraciones a nivel histofisiológico.

TEJIDOS BASICOS

Tenemos para empezar tejidos fundamentales que son epitelios, tejidos conectivos (de sostén), tejidos musculares y tejidos nerviosos.

Aunque los epitelios pueden derivarse de cualquiera de las tres capas germinativas (ectodermo, mesodermo y endodermo), los tejidos muscular y conectivo se forman sólo a partir del mesodermo y el tejido nervioso del ectodermo.

E P I T E L I O

Las células epiteliales forman la capa externa que cubre el cuerpo (piel) o la superficie interna que reviste las vías digestivas o respiratorias. Los revestimientos de las cavidades torácica y abdominal se llaman mesotelios. El revestimiento interno de los vasos sanguíneos recibe el nombre de ENDOTELIO.

El Epitelio también forma los túbulos o conductos, así como las células secretorias o funcionales (paranquima) de las glándulas,

En base a las formas de las células de la superficie libre se distinguen tres grupos de epitelio: escamoso (plano) cuboide y cilíndrico. Cada uno de éstos puede dividirse en subgrupos dependiendo de su número de capas.

Las variedades de una sola capa se llaman epitelios simples, las de múltiples capas se conocen como estratificados, en estos últimos la capa que queda en la base descansa sobre la lámina basal y la membrana basal, y la superior están expuestas al medio. Entonces podemos decir que los tipos de epitelio son los siguientes:

a) Escamoso Simple

b) Cuboide Simple

c) Cilíndrico Simple

d) Escamoso Estratificado

e) Cuboide Estratificado

f) Cilíndrico

ESCAMOSO SIMPLE.- Este está representado en la cavidad oral como endotelio en vasos sanguíneos y linfáticos.

ESCAMOSO ESTRATIFICADO.- Está compuesto por tres zonas generales: la más profunda es basal, sobre ella está la capa espinosa inter-

media, las capas más superficiales son escamosas y las células más superficiales son las más planas. Se encuentran dos variedades de epitelio escamoso estratificado en la cavidad bucal, el primero compone superficies secas como la piel y borde rojo de los labios y es siempre epitelio córneo (queratinizado). La segunda cubre superficies húmedas como lado bucal de mejilla, parte inferior de la lengua, piso de la boca y paladar blando que normalmente no es córneo (no está queratinizado). El epitelio incompletamente queratinizado, se conoce como epitelio masticatorio y se encuentra en encías, paladar duro y lengua.

EPITELIO CUBOIDE SIMPLE.- Es de forma hexagonal, la base de la célula descansa sobre lámina y membrana basales. En la cavidad bucal, se encuentran estas células, en el sistema de conductos de las glándulas salivales.

EPITELIO CUBOIDE ESTRATIFICADO.- Este epitelio constituye los conductos de las glándulas sudoríparas y sebáceas, las células son de forma cuboide y las más profundas poliédricas.

EPITELIO CILINDRICO ESTRATIFICADO.- A excepción de ciertas áreas de la faringe y la laringe, no está presente en la cavidad bucal o nasal.

EPITELIO CILINDRICO PSEUDOESTRATIFICADO.- Aquí este epitelio reviste las vías respiratorias, (naríz, faringe, tráquea, broncos-

y bronquiolos), pueden verse células poliédricas, y todas tocan la membrana basal, mientras que las cilíndricas tienen un borde libre, estas tienen un cubierto con aspecto de cabellos llamados cilios, que tienen como función diseminar el moco sobre la superficie y llevar desechos hacia la garganta o nariz.

Entonces podemos decir que las funciones de los diferentes epitelios -en cuanto a cavidad oral- son los de protección, secreción, lubricación y recepción de estímulos sensoriales. Otras funciones como absorción, excreción y reproducción no son pertinentes a lo que respecta a estructuras orales.

TEJIDOS CONECTIVOS.- Los tejidos conectivos o de sostén se dividen en dos grupos: corriente (blando) y especializado (duro).

Estos a su vez tienen tres componentes:

- 1) Substancia fundamental intercelular amorfa .
- 2) Substancia intercelular formada (fibras).
- 3) Células.

Las substancias fundamentales en el tejido conectivo maduro es de consistencia semilíquida o gelatinosa.

Las fibras presentan cuatro variaciones y son: reticular, colágeno, elástico y oxitalán.

La diferencia entre las fibrillas reticulares y colágenas es la de su contenido de carbohidratos que abunda más en las reticulares.

Las fibrillas reticulares son importantes porque constituyen membranas basales, armazón para glándulas y matrices de desarrollo de dentina, cemento y hueso.

FIBRAS COLAGENAS.- Estas fibras al unirse pueden formar grupos grandes debido a su gran resistencia, se encuentran en áreas donde se aplican fuerzas de tensión o donde se necesita protecciones tales como tendones, ligamentos, aponeurosis, vainas de hueso y músculo. Son el componente fibrilar de las sustancias fundamentales del tejido duro como hueso, cartílago, cemento y dentina.

FIBRAS ELASTICAS.- Son las únicas fibras que no están unidas para formar haces grandes, son elásticas y por lo menos pueden estirarse el doble de su tamaño, son componentes esenciales de los vasos sanguíneos. En la cavidad bucal se les encuentra en el tejido conectivo de la mejilla y paladar blando.

FIBRAS OXITALAN.- Han sido descubiertas recientemente y se creen precursoras de las elásticas. Estas fibras son muy burdas y están asociadas con la mayor frecuencia al tejido de sujeción del diente - membrana periodóntica-, encías y pulpa dental en desarrollo.

Los componentes celulares del tejido conectivo típico son: células mesenquimatosas, fibroblastos, mastocitos, células grasas, células de pigmentos, células reticulares, macrófagos, células plasmáticas y leucocitos.

Las células mesenquimatosas en los tejidos maduros son escasas y se encuentran principalmente cerca de los vasos sanguíneos —, más pequeños (capilares), ahí están preparadas para procesos reparadores en caso de lesión.

LOS FIBROBLASTOS.— Son los responsables de la producción de — substancias intercelulares, (fibrilla y sustancia fundamental), son del tejido conectivo.

LOS MASTOCITOS.— Son abundantes en el tejido de la boca y particularmente en las encías, también se presentan cerca de los vasos sanguíneos pequeños. Sus funciones son sintetizar heparina un anticoagulante de la sangre e histamina, que induce a los — capilares a liberar plasma.

CELULAS GRASA.— Son las que constituyen el tejido adiposo, a la grasa joven se le llama lipoblasto.

CELULAS PIGMENTO.— La que se encuentra en el tejido conectivo — es el melanocito, estas son estimuladas con ciertos rayos luminosos, produciendo el pigmento melamina.

MACROFAGOS.— Son aquellas células que se encargan de ingerir y — digerir células muertas, cuerpos extraños y otros desechos. La digestión se realiza mediante enzimas que son transportadas por lisosomas. Los macrofagos se encuentran cerca de vasos sanguí—

neos, bajo demanda -por ejemplo; inflamación- estos se encuentran libres y emigran al sitio de infección.

LEUCOCITOS.- o Células Blancas, se encuentran generalmente en el torrente sanguíneo, en el tejido conectivo lo pueden abandonar - mediante vasos linfáticos del área, los leucocitos que pueden encontrarse en el tejido conectivo son leucocitos no granulocitos (linfocitos y monocitos) y leucocitos granulocitos (eosinófilos, - basófilos neutrófilos).

CELULAS PLASMATICAS.- Funcionan como la primera línea de defensa en el cuerpo contra la invasión de bacterias u otras partículas extrañas produciendo anticuerpos, son macromoléculas especializadas que se combinan con estos agentes posiblemente peligrosos y por lo tanto los neutralizan.

TEJIDO CONECTIVO EMBRIONARIO.- Este sólo es el tejido conectivo del embrión joven.

TEJIDO CONECTIVO LAXO (AREOLAR).- Es la variedad del tejido conectivo corriente en la cavidad oral, sostiene al epitelio de labios, mejillas, piso de la boca, paladar, lengua amígdalas y encías. El tipo de fibras dominantes son las colágenas y después las reticulares.

TEJIDO CONECTIVO DENSO.- Difiere del laxo, en que las fibras son

más numerosas y están agrupadas en forma más densa. El tejido -- conectivo denso regular forman los ligamentos que sostienen órganos de la cavidad abdominal; tendones que proporcionan adhesión de los músculos a los huesos, en boca los encontramos en la membrana periodóntica.

SANGRE Y LINFA.- Estos son tejidos conectivos líquidos, se consideran así porque tienen casi todas las características del tejido conectivo verdadero. Aproximadamente el plasma ocupa un 55% de la sangre, la linfa es transportada en vasos de paredes delgadas; la parte líquida de la linfa cuando se encuentra fuera de los vasos es nombrada líquido tisular. Los vasos linfáticos se vacían en órganos filtrantes llamados ganglios linfáticos que se localizan en sitios estratégicos del cuerpo, formando una cadena protectora.

La sangre está constituida por los siguientes microorganismos:

LEUCOCITOS NO GRANULOSOS.- Se componen de linfocitos pequeños y monocitos, constituyen del 20 al 35% de todos los glóbulos blancos y los monocitos aproximadamente 5%.

LINFOCITOS.- Estas células pueden ser fagocitos muy activos, su proporción es de 20-50%, en niños; 21-48% en mujeres adultos y lo mismo para hombres.

MONOCITOS.- Son también células capaces de fagocitar y su propor

ción es de 4-15% en niños; 2-8% en mujeres y hombres adultos.

LEUCOCITOS GRANULOSOS.- Son los más numerosos junto con los neutrófilos, forman aproximadamente 65% de los glóbulos blancos, -- Los eosinófilos 3% y los basófilos 0.5% el número de leucocitos por mm^3 en sangre es de 5,000 a 9,500 en adultos y en infantes - de 9,000 a 22,000 neutrófilos.

Neutrófilos mielocitos: en infantes o en adultos mujeres y hombres: 0.; Neutrófilos Juveniles: en niños 0-1% mujeres y hombres adultos 0-1% Neutrófilos No Segmentados: en niños 0-11%; mujeres y hombres adultos 0-7%; Neutrófilos Segmentados en niños 20-52%; mujeres y hombres adultos: 34-74%.

EOSINOFILOS.- Se encuentran con frecuencia en las vías nasales y respiratorias su función es combatir procesos alérgicos e inflamatorios. Su proporción es: en niños 1-4%, en mujeres y hombres 1-5%.

BASOFILOS.- Son células que raramente se encuentran y mucho más en el tejido conectivo. Generalmente no fagocitan aunque en situaciones de alarma pueden volverse activas. Su proporción en niños hombres y mujeres es: 0-1%.

ERITROCITOS.- o Glóbulos Rojos.- Estos transportan oxígeno en la sangre, cada mm^3 en la sangre contiene de 5 a 5.5 millones de -- glóbulos en el adulto masculino y 4.5 a 5 millones en el femenino.

TROMBOCITOS (o PLAQUETAS).- Se originan a partir de células grandes (megacariocitos), de la médula ósea roja. Son importantes -- porque participan en la coagulación de la sangre y tienden a -- adherirse a las superficies lesionadas de los vasos sanguíneos, -- formando lo que se llama un trombo blanco.

Pasando ahora a otros tejidos y estructuras de mucho mayor interés por ser nuestro campo de trabajo, empezaremos por los componentes de los dientes; para después pasar a tejidos de sostén órganos parabucales.

Como es bien sabido el diente se compone de cuatro estructuras -- fundamentales que son: ESMALTE, DENTINA, PULPA Y CEMENTO.

ESMALTE.- Es una substancia calcificada acelular que cubre la corona anatómica del diente, es el tejido más duro de éste, el 0.5% es material orgánico, el 4% H_2O y 96.5% mineral. Consta de dos -- componentes: prismas y substancia interprismática. Los ameloblastos son los encargados de formar el esmalte.

DENTINA.- Es un tejido conectivo duro, que envuelve a la pulpa de la corona y de la raíz.

Es semejante al hueso en la composición de su matriz, (fibras -- colágena y glucoproteínas) en el tipo de cristales (Apatita), en la forma germinativa de origen (mesenquima) y en los aspectos -- químicos.

Está compuesta del 10% de H_2O , 20% substancia orgánica y 70% de mineral. Está también constituida por dos componentes básicos: - prolongaciones odontoblásticas y matriz calcificada.

La sensibilidad de la dentina, aunque a la fecha no hay nada seguro, se cree que existe un micro espacio entre las prolongaciones y el revestimiento del túbulo, ahí es donde pasa líquido tisular y prolongaciones nerviosas. O también se cree que las prolongaciones odontoblásticas poseen propiedades muy desarrolladas de irritabilidad y al ser estimuladas transmiten el impulso al cuerpo celular de los odontoblastos.

PULPA DENTAL (endodontio).- La pulpa dental es llamada erróneamente "nervio" del diente. A veces se dice endodontio. Es un tejido conectivo blando que forma la parte central de la corona -- (pulpa de la corona) y de la raíz, (pulpa radicular) ésta está protegida de la capa Odontoblástica y la dentina. Su función es múltiple, es formativa, nutritiva, dá sensibilidad y protección.

La pulpa se origina del mesenquima. El mecanismo de acción de la pulpa dental en una inflamación desde luego que depende lógicamente de la gravedad de la irritación y del deterioro de la pulpa, y es como sigue: La inflamación, la actividad protectora de macrófagos, leucocitos y células conexas, si es que la inflamación es grave; las células protectoras de otra parte del cuerpo-

llegan por los vasos sanguíneos. Los linfocitos pasan apretadamente entre las células endoteliales de los capilares y se reúnen alrededor del área de inflamación. Cuando se inflama la pulpa, los vasos sanguíneos tienden a contraerse y después a dilatarse, haciendo que la sangre fluya lentamente.

Los glóbulos blancos pueden entonces agruparse a lo largo de la pared del vaso sanguíneo y pasa entre las células endoteliales cerca del área afectada. Junto con los glóbulos blancos sale líquido de los vasos sanguíneos. La acumulación de estos materiales produce hinchazón y aumento de presión en el área, puede seguir pulsación y dolor debido a compresión de los nervios.

Las vías o fuentes de bacterias pueden tener acceso al diente a través de caries, fractura, ligamiento periodóntico y vasos sanguíneos, la caries llega a la pulpa por descalcificación del componente mineral del esmalte, pasando a la dentina y entre más profunda sea ésta, la participación de la pulpa será mayor. La entrada de bacterias en enfermedades periodónticas, puede ocurrir a través del agujero apical, es muy raro que la pulpa se infecte, por bacterias llevadas en el torrente sanguíneo.

APARATO DE FIJACION.- El diente se fija al alveolo mediante ligamento periodóntico. Las fibras colágenas del ligamento periodóntico se insertan en el cemento de la raíz por un lado y en el revestimiento óseo (Placa Cribiforme) del alveolo por otro lado. A -

estas tres estructuras cemento, placa ósea y ligamento periodóntico se le conoce como aparato de fijación del diente.

A continuación voy a detallarlos en forma individual.

CEMENTO.

Este es un tipo de tejido conectivo calcificado que cubre todas las raíces. Tiene su origen en el tejido mesodérmico (mesenquima). El mesenquima del saco dental participa en la formación del cemento, ligamento periodóntico y hueso alveolar.

Su función además de servir como componente dental del aparato de fijación, contribuye a mantener salud y vitalidad de este tejido, protege a la dentina y también puede estimular la formación del hueso alveolar.

Está compuesto en un 46% de material inorgánico, 22% de material orgánico y 32% de H_2O .

Los cemento-blastos siempre están activos toda una vida (cemento-génesis). Estos forman una matriz que al calcificarse forma el cemento. El cementoide forma una capa acidófila que está situada entre los cemento-blastos y la matriz calcificada.

La cementoclacia o eroción del esmalte, es consecuencia de estímulos extremadamente rudos y persistentes, puede incluso destruirse dentina, en estas patologías se encuentran los cementoclastos

al cesar los estímulos, se detiene la eroción del cemento, desaparecen los cementoclastos, reaparecen los cementoblastos y empieza el depósito de matriz. La etiología puede ser debido a fallas en la oclusión, presiones excesivas en tratamiento ortodóntico y enfermedades como quistes, tumores e infecciones. Los dientes permanentes al brotar provocan erosión en el diente desdualdo.

BORDE ALVEOLAR.

Es una extensión de masa ósea (cuerpo) de los maxilares superior e inferior, forman las paredes de los senos o criptas en las que se albergan las raíces. Es una parte esencial de una articulación inmóvil (Sinartrosis), que forman con otras partes del aparato de fijación.

Su función principal es que puede proporcionar alveolos en los que pueden fijarse las raíces. También proporciona protección de nervios, vasos sanguíneos y linfáticos; dá también provisión de tejido conectivo laxo. Para el ligamento periodóntico, contribuye a los rasgos estéticos de la cara; hay almacenamiento de sales de Ca y de médula que es esencial para la formación de sangre.

Se compone el 21% de substancia orgánica, 71% de substancia inorgánica y 8% de H₂O.

La porción orgánica dá elasticidad y resistencia y está formada-

por colágeno. La porción inorgánica el 85% está compuesta por -- fosfato de calcio, 10% carbonato de calcio y 5% otras sales minerales.

Mediante ácidos débiles se pueden extraer minerales como la Apatita durante el proceso de descalcificación.

Durante su desarrollo se producen dos placas, las externas se -- encuentran en el lado vestibular y lingual y se llama placa cortical y la interna que forma la pared del alveolo recibe el nombre de cribiforme.

LIGAMENTO PERIODONTICO

Este es el tejido conectivo fibroso denso, que ocupa el espacio -- entre el diente y el hueso alveolar propiamente dicho. Debido a -- que los haces de fibras colágenas están dispuestas en forma definida, en grupos funcionales este tejido llena los requerimientos de un ligamento. Junto con el cemento y el borde alveolar forma una articulación de movimiento limitado conocido como SINARTRO-- SIS. El ligamento Periodóntico, rodea el cuello y raíces de los -- dientes.

Sus funciones son muchas y muy variadas, en general tiene a su -- cargo conservar los dientes sanos y funcionales; para ésto participan funciones más específicas.

Estas incluyen el desarrollo y alteración de tejidos duros del --

aparato de fijación de dientes, en el alveolo proporcionan soporte para el tejido gingival; cerca de la cresta del borde alveolar dan protección a vasos sanguíneos y linfáticos y en el conducto central proporcionan defensa y nutrición al tejido por medio de conductos sanguíneos y linfáticos y proveer a los elementos del ligamento periodontal con nervios. Sirve también como fijador así como tejido separador, emitiendo la función de cemento y hueso. En caso de que hubiera función a este fenómeno se le llama anquilosis.

Su composición es fibrosa, el tejido está bien abastecido con sangre, linfa, nervios y células que no son fibroblastos ni fibrocitos que constituyen los componentes celulares normales, está constituido por fibras colágenas que forman los grupos definitivos o principales y están fijos en el cemento. Hay fibras gingivales, transeptales, alveolares, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares.

TEJIDOS Y ORGANOS PARABUCALES.

El hablar de tejidos y órganos parabucales es lo que se ocupa de Tejidos y órganos asociados a vestíbulo y cavidad bucal, esto incluye labios, mucosa bucal, glándulas salivales, lengua, amígdalas y senos, cada uno a continuación van a ser tratados.

LABIOS

La parte central del labio está compuesto de músculo estriado. - Tiene tres zonas debido a que el tejido conectivo y el epitelio tienen diferentes características:

- a) Lado Externo.- El epitelio aquí es escamoso estratificado característico de epidermis o piel delgada, - es seco y queratinizado, las capas que suelen estar presentes son: germinativa (Malpighi); granulosa y - córnea, el estrato germinativo consiste en una capa basal de células cuboides y una capa que queda por encima (estrato espinoso). La capa córnea está compuesta por células aplanadas queratinizadas.
- b) Zona de Transición.- Se conoce también como borde -- bermellón, rojo o zona marginal, se presenta solo en el hombre, la epidermis consiste de estrato germinativo, estrato lúcido paraqueratinoso bien desarrollado. Las papilas están bien vascularizadas es por lo que tienen aspecto rojo. La humedad para los labios - la proporciona la lengua por medio de secreciones -- salivales.
- c) Mucosa Bucal.- Aquí debido a diferencias funcionales hay variaciones en características y composición en los tejidos en las diversas partes de la boca; así -

pues, tenemos la mucosa vestibular y la alveolar. En la vestibular están incluidos los epitelios y el tejido conectivo que queda por debajo de ambos labios y mejillas, el epitelio puede considerarse como de tipo interno y se clasifica por tanto como escamoso-estratificado húmedo y no queratinizado que es la capa más prominente, hay ausencia de capas lúcida y córnea. La membrana basal separa al epitelio del tejido conectivo que tiene dos capas que son papilar y reticular. Ya que no hay capa muscular definida ni capa elástica separando los tejidos conectivos subepiteliales superficial y profundo. Se cree que no hay mucosa. En la mucosa alveolar, o sea el área de los tejidos gingival y vestibular, se marca por medio de la línea mucogingival o fondo de saco. Aquí el epitelio presenta características extremadamente delgado y no queratinizado, el tejido conectivo es muy laxo; permitiendo así su movimiento libre.

El surco sublingual o piso de la boca, presenta el epitelio muy semejante al del vestíbulo, la membrana basal es muy delgada, la capa papilar no se distingue siempre fácilmente, las unidades secretorias (acinos o alveolos) y los conductos de las glándulas salivales sublinguales se localizan en el tejido,

las cuales se vierten en el surco. El tejido conectivo es muy vascularizado y laxo, siendo una causa del movimiento libre y el color intenso de la mucosa.

ENCÍA

La encía se extiende desde su borde libre que rodea a la corona clínica sobre las placas corticales del borde alveolar y del lado del vestíbulo se continúa con la mucosa alveolar. En lado lingual la encía del maxilar inferior se une a la mucosa del surco sublingual. La encía superior se conecta con la mucosa del paladar. Debido a su consistencia la encía se divide en encía libre y encía fija. El reborde de la encía libre se llama encía marginal. El segmento de la encía libre que se encuentra en el espacio interproximal se llama encía papilar.

CAPAS DE LA ENCÍA

1a. Tejido Epitelial.- Primera capa o estrato BASAL. Jun-

to al tejido conjuntivo una sola fila de células de

forma cilíndrica que son alargadas forman la capa --

basal, en ésta se realiza la mitosis para substituir

por las células perdidas arriba.

2a. Estrato Espinoso.- Formado por varias filas de células

las y las capas de células más profundas de este es-

trato se dividen también por mitosis, pero menos in-

tensa, estas capas profundas y la basal son las ca--

pas germinativas y las células presentan en su periferia aspectos de espina dada por las desmosomas — (unión intercelular) con gran cantidad de fibrillas que parecen espinas y se encuentran en el citoplasma. Las células en este estrato son poliédricas.

3a. Estrato Granuloso.- Formado por varias filas de células, aquí las células son más aplanadas y en su citoplasma hay más cantidad de gránulos de paraqueratina o queratohialina que es una substancia prescesora de la queratina.

4a. Estrato Córneo o Queratinizado.- Las células están completamente queratinizadas y pierden todos los organelos. El ácido hialurónico se encuentra en la substancia fundamental o intercelular que en salud está en forma de gel y en enfermedad en forma de sol. Aquí se presenta la descamación del epitelio.

P A L A D A R

Es el que forma el techo de la boca y el piso de la cavidad nasal, se divide en dos regiones básicas que son el paladar duro y el paladar blando. El primero es el anterior y el segundo el posterior. El paladar duro se subdivide en tubérculo palatino; rafe medio, lados grasosos anteriores y lados glandulares posteriores. El extremo libre del paladar blando se conoce como úvula. El pa-

Paladar duro es de color rosa pálido y menos móvil que el blando. El tejido central del paladar duro es hueso; en el paladar blando es músculo.

En el paladar duro el epitelio es escamoso estratificado el grado de queratinización varía de queratinizado a no queratinizado.

Pasando por paraqueratótico.

El tubérculo palatino, ocupa el segmento más anterior del paladar duro; en él se encuentra el orificio inferior del conducto palatino anterior, el epitelio se encuentra queratinizado y la lámina propia es fibrosa y densa; el conducto palatino anterior contiene el nervio esfenopalatino interno y una rama arterial -- esfenopalatina, así como conductos del órgano de Stensen. El tejido conectivo del conducto es compacto y el epitelio cilíndrico ciliado.

La región del Rafé es una masa mucosa fusiforme que forma la línea media del paladar, éste representa el área de fusión de los procesos palatinos, haciendo que el tejido esté íntimamente unido al hueso. El epitelio suele estar queratinizado y el tejido conectivo es compacto, compuesto por vasos de colágena, el tejido conectivo más profundo inmediato al hueso forma el periostio. La presión en estas zonas antes mencionadas suelen provocar inflamación o necrosis a los elementos sanguíneos, linfáticos y nerviosos. Es por esto que se debe tener cuidado al hacer prostog

doncias.

Las regiones grasas están limitadas a los lados y al frente por el tubérculo palatino, parte del rafe medio y la encía. El área presenta pliegues cementados en forma más o menos transversal -- llamadas crestas palatinas. Los acúmulos de grasa están localizados más profundamente y por lo tanto se encuentran entre el tejido conectivo subepitelial y el periostio del hueso palatino.

Parte del colágeno de la capa subepitelial se dirige hacia hueso donde se une a las fibras periósticas aislando las células grasas y haciendo que la capa grasa no sea continua. Las fibras colágenas ayudan a adherir la lámina propia al hueso. Las regiones glandulares se localizan atrás de la zona grasa y en su parte posterior alcanzan al paladar blando.

Los territorios de grasa son reemplazados aquí por glándulas salivales, no existen crestas, a excepción de éstas, las zonas glandular y grasa son semejantes.

PALADAR BLANDO Y UVULA

La porción posterior del paladar blando es libre formando así la úvula, ésta, al tocarla se aproxima a la nasofaringe. Al deglutir el alimento, fricciona la úvula y ésta se estimula para cerrar la abertura nasofaríngea, de modo que no se permite que el alimento entre en la cavidad nasal.

El paladar blando es más rosado y suave al tacto, el epitelio que une al paladar duro puede mostrar alguna queratinización, debido a su cercanía a la región donde se mastica.

El tejido conectivo es areolar relativamente laxo. Hay fibras -- elásticas y colágenas en toda la región. Los vasos sanguíneos -- son muy abundante en la capa papilar, contribuyendo al color rosado del paladar. Las glándulas salivales palatinas se encuentran en la mitad más profunda de la lámina propia que está constituida de tejido conectivo difuso.

La mucosa del lado nasal de esa parte del paladar forma el piso de la nasofaringe; el epitelio es característico de vías respiratorias. (cilíndrico pseudoestratificado y ciliado con células -- caliciformes).

GLANDULAS SALIVALES

Estas se localizan completamente en la cavidad bucal. Los acinos son las porciones secretorias llevando material que llega a la boca como saliva a través de una serie de conductos.

Pueden clasificarse como glándulas serosas y seromucosas de tipo exocrino. Entre sus funciones principales están: --debido a su -- composición química de la saliva- destrucción de bacterias, disminución del tiempo de coagulación sanguínea y digestión de almidones. Debido al estado líquido humedecen alimentos secos, man--

tienen el medio húmedo para los tejidos bucales y también provocan autoclisis. Están compuestas por acinos, conductos y tejidos conectivos, el tejido conectivo une, divide y encapsula la glándula y le lleva elementos vasculares, nerviosos y linfáticos. -- Hay tres pares de glándulas que secretan en la boca, están localizadas en forma bilateral. Las secreciones de las glándulas salivales extrínsecas (principales) no fluyen continuamente como lo hacen las intrínsecas (accesorias).

Las glándulas Parótidas son las más grandes de todas, se localizan en las mejillas, y secretan a través del conducto de Stensen, y son secreciones completamente serosas.

GLANDULAS SUBMAXILARES

Tienen más o menos la mitad del tamaño de las Glándulas Parotídeas, desde abajo del maxilar inferior se extienden en el surco del surco sublingual. Secretan a través del conducto de Wharton - que se encuentra al lado del frenillo lingual, los acinos en su mayor parte (que es el 80%) el resto son células.

GLANDULAS SUBLINGUALES

Tienen aproximadamente el tamaño y forma de una almendra. Están orientadas verticalmente a lo largo de la línea media del surco sublingual y cubiertas por la mucosa de la misma, la secreción es mixta. Se secreta por medio del conducto de Bartholin también en

una papila cerca del frenillo a diferencia de las otras es que son muy raras. Los acinos y las células ceromucosas abundan; los conductos intercalados no existen.

GLANDULAS VESTIBULARES.

Aquí hay tres grupos continuos, los labiales (en el labio) bucales (mejillas) y retromalares detrás y debajo de los molares, -- contienen células serosas y mucosas, se caracterizan por su cantidad y profundidad de su localización.

GLANDULAS SALIVALES ACCESORIAS.

Se localizan en la pared de la mucosa bucal.

GLANDULAS PALATINAS

También hay tres grupos continuos: del paladar duro (región posterolateral de P.D.), del blando (todo el paladar y la uvula) y glosopalatinos (principalmente en el istmo y en pliegues glosopalatinos), sus secreciones son totalmente mucosas. Los conductos excretores son de dos tipos, el primero es corto y ondulado-revestido por células cilíndricas estratificadas. El segundo es recto y sinusoidal, su pared está compuesta por células cuboideas o escamosas.

GLANDULAS LINGUALES

Las glándulas linguales se distribuyen sobre el cuerpo de la lengua como glándulas de Bladin-Auhn o linguales anteriores; sobre-

la raíz como glándulas de Von Ebner o glándulas linguales posteriores y sobre el área amigdalina como glándula amigdalina o posterior, después otros que están asociados con el surco de la lengua son las glándulas sublinguales, que comprenden de 8 a 20 glándulas separadas, que varían considerablemente en forma y tamaño.

L E N G U A

La lengua tiene dos funciones principales: muscular y sensitiva, como músculo la lengua ayuda en procesos de ingerir, digerir el alimento hacia los dientes, amasarlo y mezclarlo con la saliva, deglutirlo y también la fonación. En las funciones sensitivas -- están: la percepción del frío y calor, discriminación química, -- saborear y otros.

Es un órgano musculoso envuelto por la membrana mucosa. Está compuesta por músculo estriado a excepción de una delgada cubierta de mucosa. Los rasgos histológicos de la superficie, mucosa ---- epitelio y lámina propia son más diferentes para el dorso y vientre de la lengua.

El epitelio que cubre el dorso es estratificado, escamoso y queratinizado. Está fijado firmemente a la lámina propia. El vientre está cubierto por una capa delgada de epitelio estratificado, -- escamoso y no queratinizado.

Las papilas filiformes son las responsables del aspecto atercio-

pelado. Las papilas fungiformes tienen forma de hongo y se encuentran entre las filiformes, pueden tener algunos corpúsculos o bulbos gustativos.

Las papilas foliaceas forman de 3 a 8 pliegues mucosos paralelos en la unión del cuerpo con la raíz, llevan corpúsculos gustativos y conductos excretores de las glándulas de Von Ebner.

Las papilas caliciformes, son de 7 a 11 y marcan límite entre cuerpo y base de la lengua; ya que se encuentran hundidas, no se proyecta a la superficie, contienen también corpúsculos gustativos.

A M I G D A L A S

La abertura a la garganta está protegida por tres masas de tejido linfoide; amígdalas palatinas, linguales y laríngeas. Tienen cuatro razgos comunes entre ellas; sus bordes externos están -- limitados por epitelio, su epitelio está plegado o invaginado para formar estructuras semejantes a trincheras; sus límites internos están marcados por una cápsula y se albergan en la lámina propia.

El propósito principal es producir linfocitos para empleo local y para circulación general y se cree que participan en la inmunización. Las amígdalas palatinas tienen forma y tamaño de una almendra, se encuentran entre los pliegues laterales de la garganta.

El epitelio del revestimiento es escamoso estratificado, no queratinizado y se continúa con el de la cavidad bucal.

Las amígdalas linguales, se localizan en la base de la lengua. Los orificios de las criptas forman cráteres elevados que se ven en la lengua por atrás de las papilas caliciformes.

Las amígdalas faríngeas, se conocen también por Adenoides. Se encuentran en el techo (pared dorsal), de la nasofaringe; donde forman pliegues longitudinales. La masa linfoide está cubierta por epitelio cilíndrico ciliado, pseudoestratificado y por células caliciformes excepto en las áreas de fricción.

El tejido subcapsular es difuso en forma semejante y contiene numerosas glándulas mixtas. Los aportes sanguíneos y linfático, así como la inervación del tejido linfoide, se logra a través de cápsulas y ramas septales.

CONDUCTOS NAALES Y SENOS

La parte superior del aparato respiratorio o conductos basales incluye: nariz, cavidad nasal, senos paranasales y nasofaringe, estos son componentes de las vías conductoras de aire. Como tales se tratan al aire preparándolo para entrar a los pulmones: 1o. calentando el aire y dándole humedad, 2o. lo filtran y le quitan desechos y 3o. llevan a cabo la olfacción. Los senos no tienen mucho que ver con estas funciones pero se cree que tuvieron una fun-

ción en algún momento durante la evolución y que funcionaron como órganos de la olfacción. Cuando mucho --se dice entre los científicos-- disminuyen la densidad de hueso en que se localizan.

N A R I Z

Es una estructura de dos cámaras separadas anteriormente por un tabique óseo. Las otras paredes de las cámaras son también un -- cartílago y hueso. El exterior está cubierto por piel bajo el -- cual hay tejido conectivo y más profundamente músculo estriado.

Conductos nasales.-- La parte posterior de la nariz está revestida por mucosa respiratoria, que se continúa a lo largo del conducto nasal, hasta la nasofaringe. El epitelio es normalmente -- cilíndrico pseudoestratificado ciliado y tiene muchas células cali ciformes diseminadas, organizadas en capas y depresiones glandulares, sus secreciones mantienen húmeda a la superficie. Las partículas extrañas son dirigidas a las fosas nasales por la acción de los cilios. La membrana basal es normalmente gruesa excepto -- por debajo del epitelio olfatorio. La lámina propia suele ser -- delgada y está compuesta por tejido conectivo difuso, excepto en la capa que queda sobre hueso o cartílago, donde se vuelve más -- densa y forma el periostio o el pericondrio.

Varios rasgos son comunes a esta región:

- a) Los linfocitos se acumulan en áreas de necesidad actual o posible.

- b) Eosinófilos, macrófagos y células plasmáticas están aumentadas en edad.
- c) Abundan glándulas tubuloacinosas que producen secreciones seromucosas.
- d) El tejido es muy vascularizado, en algunas áreas hay venas especiales (sinusoides) capaces de dilatarse mucho y llenarse de sangre si se irritan.

La irritación excesiva, hace que la mucosa se expanda y se congestionen u obstruyan las vías nasales.

Órgano Olfatorio.- Está limitado por techos, paredes y tabique de un segmento del conducto nasal conocido como concha superior. La mucosa respiratoria es rosada, la mucosa olfatoria es bronceada. El órgano olfatorio está formado por células de sostén, olfatorias (sensitivas) y basales.

La membrana basal se diferencia de las otras del conducto nasal, en que: la Membrana Basal es tan delgada que sólo puede estudiarse en microscopio eléctrico y el tejido conectivo es extremadamente difuso y está dominado por fibras nerviosas olfatorias y glándulas (de Bowman).

Senos Paranasales.- Son cavidades llenas de aire localizadas a los lados en el maxilar superior y otros huesos de la cara. Se llaman según los huesos en que se localicen: etmoides, frontal,-

Maxilar y esfenoides, todos ellos comunican con las vías nasales, la mucosa de los senos se continúa con la de la cavidad nasal.

El seno maxilar o antro de Highmore es el más grande y puede continuar hasta el fondo del alveolo dental y esto es de mucho cuidado, y es posible a la altura del 1o. y 2o. molar, por ambos -- lados, la neumatización o crecimiento de los senos, tiene importancia bajo dos condiciones clínicas: extracción dental e inflamación.

Cuando hay necesidad de hacer exodoncia debe tenerse mucho cuidado de no funcionar el delgado hueso que separa al seno del tejido periapical.

En el caso de inflamación pueden ser peligrosos porque como hay mucha cercanía entre ambas, es posible que la inflamación produzca erosión del hueso y se extienda al seno.

Nasofaringe.- El epitelio que continúa al segmento de la úvula - a partir del lado bucal es escamoso, estratificado no queratinizado pero en la mayor parte de las otras áreas es del tipo respiratorio característico.

Existen dos circunstancias que pueden hacer que el epitelio se - convierta en escamoso estratificado: la fricción y la corriente-aérea aumentada y de tipo reversible.

La membrana basal suele ser gruesa. El tejido conectivo compacto y contiene muchas fibras elásticas, especialmente en la lámina propia más profunda.

Hay gran cantidad de células de protección ya sea diseminadas o concentradas en infiltraciones. Son abundantes las glándulas tubuloalveolares con secreciones seromucosas. Los aportes sanguíneos y linfáticos así como la inervación, son más ricos que en cualquier otro sitio de la cavidad nasal.

C A P I T U L O V I I I

ENFERMEDADES DE LA CAVIDAD ORAL.

En este capítulo cada enfermedad expuesta será vista con los siguientes datos y en su respectivo orden que son: La etiología u origen de una enfermedad o las causas que la provocaron; su diagnóstico y si cabe mencionar, su diagnóstico diferencial; su evolución o curso clínico así como su fisiopatología y por último el tratamiento que puede ser quirúrgico en caso de que lo amerite la enfermedad, o también puede ser un tratamiento de sostén; en el caso de una antibioticoterapia, he tratado de hacerla lo más específica y apegada a la farmacología actualizada

Hay que tomar en cuenta que las enfermedades mencionadas en este capítulo no se encuentran en relación con pacientes complicados junto con otras patologías alternadas, pues esto nos llevaría a cuidados y terapias mucho más delicadas y específicas.

I.- D I A B E T E S.- Una de las definiciones que podría haber sería la siguiente: la real o relativa ausencia de insulina en el cuerpo. Esto sería en otras palabras, que la causa determinante y verdadera del trastorno del metabolismo del azúcar es la secreción insuficiente de insulina por parte del páncreas.

La diabetes es una alteración, un trastorno más o menos grave del metabolismo orgánico, o sea del conjunto de transformaciones

bioquímicas que sufren en nuestro organismo los alimentos ingeridos para asegurar la energía calórica necesaria para el mantenimiento de la temperatura corporal interna y para la formación de la materia plástica necesaria para la construcción de nuevas células del organismo en crecimiento y para sustituir las que se han destruido por el uso prolongado.

Se considera una enfermedad poligénica, crónica, metabólica, que presenta una disminución de la tolerancia de los hidratos de carbono en un principio, pero en una fase más avanzada de la enfermedad termina por afectar también al metabolismo de los lípidos, (grasas), de las proteínas y del agua, esto se debe a las íntimas conexiones que cada uno de éstos sectores mantiene con los demás, de forma que la alteración de uno de ellos acaba por repercutir en los mismos.

El producto más importante de las células de los islotes pancreáticos es la insulina, controla la utilización del azúcar en la mayor parte de los tejidos del cuerpo.

La extirpación quirúrgica del páncreas nos da como respuesta la muerte inmediata del individuo, por diabetes. Existen clínicamente dos variedades de diabetes; el tipo juvenil y el tipo adulto. La primera se inicia en la infancia y la segunda en la edad adulta.

En cuanto a factores diabetógenos podría citar varios, tales como: El abuso alimenticio continuo, sobre todo el pan, pastas y alimentos ricos en hidratos de carbono, en la menopausia la secreción hormonal ovárica es sinérgica de la insulina y forma, -- por lo tanto, parte de la constitución hormonal hiperglucemicante, los trastornos psíquicos, como emociones intensas, traumas físicos; contusiones craneales con conmoción cerebral, contusiones en la región pancreática del vientre con lesiones del páncreas.

Las causas anteriores citándolas como factores diabetógenos, es innegable que la aparición de la diabetes tiene una importancia preeminente en la constitución individual y la herencia.

S I N T O M A T O L O G I A.— Los primeros síntomas de la enfermedad suelen consistir en una sensación de debilidad progresiva (astenia), un adelgazamiento lento y progresivo, un continuo y molesto prurito (sobre todo en la región anal y en la vulvar de la mujer), padece de poliuria (orinar varias veces) y sed, así también disminuye el apetito sexual, ésto se considera en el cuadro clínico como "Prediabetes", cuando la enfermedad está declarada el cuadro clínico es igual pero más acentuado, habiendo a diferencia del anterior un aumento excesivo, patológico del apetito (polifagia), de sed (polidipsia) y de la micción así como de la astenia que puede terminar en una postración extrema (adinamia)

D I A G N O S T I C O.— El odontólogo tiene la oportunidad excepcional para colaborar con el diagnóstico precoz, evitando así la cetoacidosis que puede ser mortal. Paralelamente así las infecciones que la acompañan.

No es fácil identificar al diabético precoz, pero ciertas características y una historia clínica pueden despertar sospechas en el dentista por ejemplo los antecedentes familiares positivos, obesidad, o que la mujer haya tenido hijos de más de 5 kgs. de peso.

Se cree que la diabetes no es cariogénica, pero aún no está comprobado, quizá se deba a la dieta especial que es mucho menos cariogénica que la dieta normal. En pacientes juveniles no controlados, la diabetes conduce a una rápida destrucción del periodonto, sin duda alguna existe una relación entre alteración periodontal y trastorno diabetogénico en el sistema vascular. Aquí la sangre es menos bactericida y bacteriostática. Existe ardor en la lengua, sequedad en la boca, abscesos paradontales frecuentes, en los bordes de la lengua se marcan los dientes, hipersensibilidad dentaria en ausencia de caries, hiper movilidad dentaria en ausencia de sobre cargas funcionales y la inflamación paradontal es más severa.

En los pacientes juveniles las alteraciones clínicas en el periodonto no son patognómicas en el estudio histológico, sin embargo

las encías asumen un color rojo intenso y los tejidos parecen -- edematosos y agrandados. La pérdida ósea es rápida y los dientes se apelotonan y se aflojan. Se produce una abundante deposición de sarro, y la susceptibilidad a la caries aumenta cuando los hábitos higiénicos son malos. Los focos orales de infección de origen periodontal o periapical deben ser eliminados, pues simples abscesos han sido causa de someter urgentemente a un paciente -- diabético al hospital. En caso de intervención quirúrgica se debe valorar el estado diabético e instituir un adecuado tratamiento.

La diabetes en edad madura o senil tiene en cambio una iniciación y curso lento, una sintomatología menos grave y un pronóstico menos severo se le denomina "florida u obesa" por lo que no suele influir en el peso, porque no disminuye sensiblemente las fuerzas del individuo; e hipertensiva porque suele ir acompañada de aumento en la presión sanguínea (hipertensión). Una complicación grave de la diabetes es la acetonemia (o ectonemia o acidosis -- diabética) que consiste en el acúmulo de acetona y de otros cuerpos cetónicos en la sangre por la detención de la oxidación de las grasas en el organismo diabético.

T R A T A M I E N T O. -- Dos son los puntos esenciales de tratamiento: La dieta y la insulina, el primero tiene una importancia fundamental porque para no agravar la enfermedad el diabético --

sólo debe ingerir la cantidad de hidratos de carbono que su organismo esté en condiciones de utilizar. Como norma podemos indicar que en el diabético leve (y consideramos como tal, al enfermo que tolera hasta 100-150 grs. de hidratos de carbono en las 24 horas) suele ser suficiente la supresión del azúcar y de las substancias dulces, la reducción del pan, la pasta y otros alimentos que contienen hidratos de carbono. En cambio el diabético de mediana gravedad o grave (que el primero tolera de 70-100 grs. de hidratos de carbono y el segundo menos de 70 grs. en las 24 horas) deben someterse a dietas especiales para diabéticos que el médico prescribirá individualmente, dejando al paciente la libertad de seguir su propio gusto escogiendo los alimentos siempre que no ingiera una cantidad de hidratos de carbono superior al límite máximo de tolerancia fijada. El tratamiento diabético no siempre es fácil de dirigir por parte del médico y de proseguir por parte del paciente: con cierta frecuencia resulta necesaria la hospitalización del enfermo.

La insulina es otro punto fundamental en el tratamiento antidiabético, aunque puede no ser necesario en el diabético leve, (que se tratará con la dieta adecuada exclusivamente) y, en cambio, es necesaria en el paciente diabético de mediana gravedad o francamente grave. El tratamiento requiere de un estricto control y vigilancia médica de esta hormona, porque puede originar un coma

ipoglucémico, que se presenta en el enfermo cuando se inyectan dosis excesivas de insulina, con el consiguiente descenso del contenido de glucosa en la sangre por debajo de la tasa fisiológica de uno por mil, este coma se trata administrando azúcar por la boca o inyectándole en la vena o intramuscularmente una solución azucarada hasta que se restablezca una tasa hemática de glucosa peligrosamente descendida.

G R A N U L O M A S.— Antes de entrar de lleno al tema quiero hacer notar, que como son varias clasificaciones de granulomas, citaré un cuadro básico en cuanto etiología, como elementos del granuloma, histología y tratamiento. Si alguno requiriera de alguna nota específica lo haré en su momento.

Los granulomas o tumores inflamatorios representan más de la mitad de todos los tumores en la boca que proceden generalmente de una irritación crónica; como la masticación defectuosa, mordeduras, prótesis mal ajustadas, alimentos muy calientes o muy fríos, irritantes químicos, tabaco, alcohol, etc.

El granuloma o tumor inflamatorio es una masa granulomatosa compuesta principalmente por elementos inflamatorios, éstos elementos histológicos es frecuente que sean diferentes, tanto cualitativa como cuantitativamente, dependiendo de la etiología específica, la localización, superposición, de irritantes e in-

fecciones secundarias. Otro factor es la respuesta de cada enfermo, estas variaciones histológicas son más aparentes que importantes ya que la mayoría de los tumores presentan en distinta proporción los mismos elementos.

Los elementos de un granuloma son los siguientes:

1. Los elementos angioblásticos. Quiere decir que el tumor tiene gran vascularización o sea gran número de pequeños vasos.
2. Células inflamatorias crónicas. Tales como linfocitos monocitos, que se pueden ver con mayor porcentaje, también células plasmáticas, células gigantes de cuerpo extraño y células polimorfonucleares.
3. Elementos fibroblásticos. Los fibroblastos son característicos de los tumores inflamatorios, su número varía según el tumor y la cantidad de tejido fibroso también varía.

A S P E C T O C L I N I C O.- Los granulomas de los tejidos blandos de la boca varían mucho según cada enfermo, su aspecto depende frecuentemente de su localización, de la presencia de irritaciones superpuestas de la causa específica y el tiempo de evolución. Generalmente es una masa tumoral fácil de observar que hace presencia en los tejidos, que puede desarrollarse en cualquier región de la boca, éstos están bien localizados y la mayo--

ría con bordes bien definidos, su coloración es rojo intenso o de color púrpura, dependiendo del tiempo de evolución. Generalmente es una masa tumoral fácil de observar que hace presencia en los tejidos, que puede desarrollarse en cualquier región de la boca, éstos están bien localizados y la mayoría con bordes bien definidos, su coloración es rojo intenso o de color púrpura dependiendo del tiempo de evolución, de consistencia blanda o dura. Los que tienen el color pálido es debido al tejido fibroso son de consistencia dura o semidura, los que tienen coloración roja su consistencia es blanda. Cuando se encuentran en tejidos blandos son muy móviles, esto quiere decir que es una enfermedad no infiltrativa, los granulomas de paladar y encía no son móviles, los tumores inflamatorios sangran fácilmente cuando se lesionan o exploran, y muchas veces el sangrado dura por mucho tiempo.

La superficie de los granulomas también varía, pueden ser de una superficie redondeada y lisa y sin interrupciones, otros están cubiertos por una capa queratínica adelante y de color gris, otros presentan ulceraciones o necrosis hística.

HISTOLOGÍA.- Algunas superficies presentan fisuras, ranuras o grietas por irritación local, puede ser un granuloma totalmente asintomático por eso el paciente no se da cuenta de la presencia del tumor, se da cuenta por su tamaño o la hemorragia,

cuando presenta dolor es por la aparición de ulceraciones, infecciones secundarias o necrosis y a la observación microscópica -- histológica presenta caracteres de especificidad como para poder reconocer al microbio o el hongo que las ha provocado. Así por ejemplo el tuberculoma, sífiloma son respectivamente producidos por tuberculosis, sífilis y el leproma por la lepra.

COMO SE CLASIFICAN LOS GRANULOMAS SEGUN SU LOCALIZACION EN LA BOCA.

- 1) En los tejidos de la mucosa.- Se llama hiperplasia inflamatoria y granuloma piogeno.
- 2) En los tejidos gingivales.- El épulis, hiperplasia del paladar, hiperplasia alveolar inflamatoria de células gigantes.
- 3) En los tejidos del paladar.- Encontraremos la pseudo papilomatosis causada por prótesis parcial.
- 4) En los dientes.- Si es en la corona del diente se le llama pulpoma o pulpa polipoide o polipopulpar.
- 5) En el alveolo.- Se le llama granuloma carnoso o épulis granulomatoso
- 6) En mandíbula o maxilar.- Granuloma reparativo de células gigantes.

E T I O L O G I A.- Como anteriormente se había dicho, pueden ser los irritantes locales de origen físico, químico o biológico

que actúan como factor esencial. Los irritantes pueden ser agudos o prolongados y persistentes como por ejemplo el tártaro dental o sarro, impacto de alimento (bromatostasis) por bordes de prótesis totales, cuerpos extraños como esquirlas óseas, oclusión traumática, medicamentos (sobre todo los de endodoncia) y placa bacteriana. Los granulomas se presentan en todas las edades y en ambos sexos el crecimiento es lento y gradual.

D I A G N O S T I C O.- Se es cuando hay dudas de infecciones secundarias, causando alteraciones histológicas y clínicas por lo tanto se recurre a la biopsia.

T R A T A M I E N T O.- Principalmente es la eliminación de la causa, si no mejora se procede al tratamiento quirúrgico, ya sea legrado o electrocauterización. Los granulomas no poseen potencial precanceroso.

H E M A N G I O G R A N U L O M A.- Se les dá este nombre a los tumores que presentan gran vascularización, los vasos sanguíneos son numerosos y aglomerados, éstos tumores se pueden confundir con hemangiomas tanto clínica como histológicamente, con la exploración microscópica se establece fácilmente la naturaleza fundamental de la lesión como un tumor inflamatorio, su aspecto clínico, etiología, duración, evolución y tratamiento son las de un tumor inflamatorio.

G R A N U L O M A P I O G E N O. - Es un tumor inflamatorio que presenta erosiones o ulceraciones en la superficie debido a material purulento. Su histología es la de un granuloma, comprendiendo muchos capilares y leucocitos polimorfonucleares, éstos se encuentran diseminados por todo el tejido y muchas veces se localizan en el epitelio y la base de las úlceras, donde forman una membrana piogénica, su evolución, aspecto clínico y tratamiento son los de un granuloma. Puede confundirse con un hemangiogranuloma o gingivitis hiperplástica del embarazo, pero una diferencia de éste último es que se presenta en la mujer y en épocas de embarazo. El granuloma piogénico toma su nombre sobretudo por la presencia de una infección secundaria aunque continúa siendo un granuloma. El diagnóstico diferencial también debe tomar en cuenta al molusco contagioso.

Se requiere extirpación completa con oclusión de vasos centrales, se logra mejor con escalpelo o electrocauterio. Los cáusticos suelen ser ineficientes y no deben de emplearse y si el tratamiento no es completo hay recidivas.

G R A N U L O M A (TUMOR DEL EMBARAZO). - Clínicamente el granuloma o tumor del embarazo es parecido y no se distingue del granuloma gingival, que es más frecuente. Es una masa sobresaliente que emerge de la papila interproximal, se encuentra también como un nódulo pedunculado de color rojo intenso o púrpura de consis-

tencia blanda y esponjosa, sangra fácilmente en gran cantidad. -
 el diagnóstico es fácil ya que casi siempre se acompaña por la -
 gingivitis del embarazo generalizado, otra característica para -
 el diagnóstico es que su comienzo coincide con el embarazo. Los-
 irritantes locales (físicos, químicos y biológicos) desempeñan -
 un importante papel como causas desencadenantes o existentes. --
 Así como las influencias hormonales son factores etiológicos --
 que contribuyen al cuadro.

Histológicamente presenta un gran parecido con el tumor inflama-
 torio común, pues presenta más vascularización pareciéndose en-
 tonces al hemangiogranuloma, clínicamente hablando.

T R A T A M I E N T O.- En casos leves de hipertrofia gingival -
 durante el embarazo suelen responder a un tratamiento conserva--
 dor, observando una buena higiene bucal. Puede ser útil el --
 uso de astringentes leves como el ASCOXAL en tabletas (presenta-
 ción) es un producto de los Laboratorios Astra. El enjuague pre-
 vio contribuye a la ayuda de las gingivitis y actúa desdoblando-
 las sustancias mucoides de la saliva y a la vez, que despoja mi-
 croorganismos de su capa protectora ayudando así a mantener el -
 PH de la saliva. La mayor parte de las lesiones desaparecen des-
 pués del embarazo, si estas persisten entonces el tratamiento --
 será quirúrgico.

GRANULOMA DE CELULAS PLASMATICAS.-

Los granulomas de boca, mandíbula y maxilar, contienen muchas veces células plasmáticas formando parte de una reacción inflamatoria, el granuloma de células plasmáticas (G C P) es un tumor inflamatorio con un gran número de células plasmáticas, este tumor debe diferenciarse del plasmocitoma que es un tumor no inflamatorio pero es infiltrante (carcinoma) también debe diferenciarse del mieloma de células plasmáticas que es una neoplasia maligna. Su aspecto clínico es igual al de una neoplasia común, es una masa que aparece en la encía y mucosa de forma redondeada y a veces más o menos difuso y se confunde con los tejidos sanos.

D I A G N O S T I C O . - Se hace por medio de la biopsia. Este se hace con el fin de saber si es que no se está tratando de un mieloma, es difícil diferenciar un GCP de un plasmocitoma, una diferencia sería su evolución clínica. Su tratamiento es quirúrgico.

GRANULOMA PERIFERICO DE CELULAS GIGANTES.- (Granuloma reparador, éuplis de células gigantes).- El aspecto clínico de este granuloma, no es específico, en muchos casos se parece o no se distingue del granuloma gingival, puede sospecharse también de un granuloma de células gigantes por la localización profunda y adherida a la membrana periodontal o a las estructuras periósticas del alveolo. su diagnóstico

co definitivo es el histológico, llevándolo por medio de la biopsia. Es un tumor fundamentalmente inflamatorio, histológicamente predominan elementos reparadores de células gigantes, teniendo - su núcleo en el centro. Casi siempre se encuentran dentro de las células gigantes fagocitos o inclusiones citoplasmáticas de hemoglobina o eritrocitos, la matriz del estroma puede ser colágena o mixomatosa siendo ésta última más frecuente en el individuo de 20 años más o menos.

Su etiología y tratamiento es el común, a veces la localización profunda de este tumor impide su extirpación total y por eso hay recidivas. En este caso se hace también la extracción del diente si es que la pieza dentaria se encuentra en malas condiciones, el granuloma también se asocia a veces con el hiperparatiroidismo.

Radiográficamente la lesión central es característicamente multilocular y tiene un aspecto de burbujas de jabón, algunas veces se diagnostica como ameloblastoma, puede provocar desplazamiento en los dientes y también resorción ósea radicular.

El diagnóstico diferencial tiene que considerar otras lesiones fibrosas que contienen células gigantes. Las lesiones del hiperparatiroidismo son indistinguibles y es necesario efectuar estudios de laboratorio en todos los pacientes en los cuales se sospecha un granuloma central de células gigantes.

GRANULOMA PULPAR. - Estos granulomas sobresalen de una lesión amplia de caries, éstos granulomas son iguales en muchos aspectos a los tumores inflamatorios que aparecen en otras regiones de la boca, maxilar y mandíbula, contienen tejido inflamatorio crónico de color rojo con superficie lisa o granular, de consistencia blanda y pedunculada, sangra fácilmente a la exploración. Este granuloma se presenta en los molares primarios y definitivos, aunque puede aparecer en otro diente, éstos proceden de tejido pulpar y se deben a una irritación o infección crónica en la pulpa. El tratamiento es quirúrgico.

GRANULOMA PERIAPICAL. - Son reacciones granulomatosas que se presentan frecuentemente en los maxilares como en la mandíbula, se localizan en el ápice de la raíz. Su etiología es una infección bacteriana que se extiende a los tejidos periapicales, otra causa también es la irritación química de los medicamentos endodónticos, así como también los fragmentos de las raíces retenidas y las zonas residuales de infección en maxilares desdentados. En algunos casos puede haber hiperestesia de la región afectada, ligero dolor durante la masticación, respuesta positiva del diente a la percusión y el paciente dice que siente el diente largo, la corona del diente afectado es de color más oscuro, en algunas ocasiones presenta características clínicas de un absceso y en algunos casos se observa la formación de una fístula o conducto fistuloso.

Si se ha extraído el diente correspondiente, a veces aparece exacerbación de la lesión y producción de tejido proliferativo de granulación desde el alveolo. Puede originar dolor y periodontitis.

Radiográficamente en la mayoría de los casos se observa con sus bordes limitados y a veces hay resorción periapical y se observa que el tejido de granulación trabeculoso es idéntico a cualquier otro tejido de granulación.

La flora microbiana del granuloma periapical casi siempre está formado por estreptococos alfa y en ocasiones con cepas hemolíticas. El tratamiento es quirúrgico.

EPULIS GRANULOMATOSO. - Es un tumor inflamatorio con características clínicas e histológicas igual a los anteriores, lo que se distingue de este tumor es que su localización aparece en el alveolo después de una extracción aunque no siempre y en su fondo etiológico irritación crónica debido a espículas óseas, fragmentos de dientes, infección residual o secundaria.

SINTOMATOLOGIA. - Al principio es una masa muy delgada de tejido de granulación rojo o amarillento. Después, cuando se cubre completamente de epitelio cambia de aspecto y se convierte en pólipo pedunculado con superficie rosada y lisa, sangra con facilidad y los pacientes se quejan de comezón.

HISTOPATOLOGIA.- Se muestra una respuesta de granulación proliferativa activa. El epitelio que cubre es delgado y ofrece una considerable espargiosis (edema). La hiperplasia es variable pero suele no ser exclusivamente destacada, la acción significativa reside en la actividad endotelial, aquí existe una producción continua de brotes de los capilares existentes, que no cede ante una actividad fibroblástica que la supera como ocurre en la curación normal.

El tratamiento es la incisión local y la eliminación del factor irritativo.

H I P E R P L A S I A I N F L A M A T O R I A

D E L P A L A D A R.- Esta reacción se presenta en tejidos que rodean al paladar, encía libre, marginal e insertada, la lesión puede limitarse a la zona de apoyo de una prótesis total o puede extenderse más. La etiología son las prótesis totales o parciales mal adaptadas, higiene oral defectuosa, las lesiones son pequeñas prominencias muy numerosas y miden de 1 a 4 mm. de diámetro, redondeadas de superficie plana o lisa, color rojo y a veces ligeramente dolorosas. Una característica muy especial es que raramente presentan hemorragia. Histológicamente son igual a los demás tumores. Su tratamiento es eliminar su causa.

Hasta aquí terminamos de exponer en cuanto lo que se refiere a --

granulomas, aunque todavía hay otras variedades pero mucho menos frecuentes de las anteriores. Es razón por la que paso a otras - clasificaciones de patologías orales.

H E M A N G I O M A.- Es una pequeña masa maligna de los peque--
 fios vasos sanguíneos formados por células endoteliales principal
 mente, esta neoplasia se ve frecuentemente en la boca, mucosa, -
 lengua y labios, los hemangiomas se presentan en todas las ela--
 des, algunos hemangiomas son de tipo congénito presentándose en
 el momento de nacer o a las pocas semanas o meses y son de cre--
 cimiento activo. Una vez que llega a cierta etapa (pueden ser no
 manas o meses) detiene su crecimiento e incluso desaparece. Hay
 dos tipos de hemangiomas dependiendo el tamaño y el tipo histoló
 gico; estos son el capilar y el cavernoso. El tipo capilar es --
 más frecuente que el cavernoso es una masa de tamaño pequeño ele
 vada con sus bordes muy limitados de color púrpura y de consis--
 tencia blanda, a veces al oprimir el tumor se revienta y sale el
 líquido sanguíneo cuando dejamos de oprimirlo y se vuelve a lle--
 nar de sangre.

El hemangioma cavernoso es casi siempre de origen congénito, apa--
 rece en la lengua y mucosa oral es mayor en tamaño que el capilar
 con un diámetro de 2 a 6 cm. Es una masa prominente redondeada -
 de color púrpura o azul claro y de consistencia blanda o semisó--
 lida, sus bordes no están bien definidos a veces aparece como --

una placa plana de color púrpura que se extiende en la mucosa o en la pared dorsal de la lengua. Histológicamente se observan numerosos capilares pequeños limitados por endotelio y llenos de sangre y líquido linfático. El tratamiento depende del tamaño, localización y lo accesible que sea el tumor cuando hay problemas estéticos y funcionales, puede ser quirúrgico y en algunos casos la terapéutica a seguir es recurrir a agentes esclerosantes como azúcar invertida o clorhidrato de quinina (salicilato sódico) que se inyecta directamente en la lesión. También el uso de electrocauterio es otro método de tratamiento así como un tratamiento de radioterapia cuando se trate de niños pequeños. También se puede usar la crioterapia que es el tratamiento mediante el frío que como se sabe al aplicarse sobre el organismo tiene los siguientes efectos biológicos: astringente, antihemorrágico y anti-inflamatorio. Aquí se pueden hacer aplicaciones en varias sesiones de nieve carbónica en la zona angiomatosa que se desea destruir.

La etiología cuando es congénita es por sustancias esclerosantes y cuando es cavernoso casi siempre es por la edad que trae como consecuencia debilidad en las paredes de los vasos.

HERPES SIMPLES.— Los virus son las unidades biológicas más pequeñas capaces de provocar infecciones graves, su tamaño oscila entre el de las bacterias y el de las moléculas.

grandes de proteínas. Al no tener un metabolismo propio, solo pueden multiplicarse en el interior de las células apropiadas -- vivientes, para provocar así la enfermedad en el huésped. El metabolismo de las células infectadas cambia por el ácido nucléico del virus, utilizando nuevas vías de biosíntesis que conducen a nuevos virus.

Los virus pueden clasificarse en varios grupos, atendiendo a criterios morfológicos, serológicos, químicos y de otro tipo. Según su tipo de ácido nucléico, tenemos el virus del ácido ribonucleico (RNA) y el virus del ácido desoxirribonucleico (DNA).

Entre el virus DNA están el de la viruela, del herpes simple y los adenovirus, en tanto que los virus RNA patógenos al hombre son mucho más numerosos e incluyen a los mixovirus (varios tipos de virus gripales y del sarampión) así como otros tipos de rinovirus (responsables de los resfriados).

La infección de la célula por el virus se realiza mediante ciclos que duran varias horas y que constan de las siguientes fases:

- 1a.) Absorción del virus por parte de la célula mediante fuerzas fisicoquímicas o electroestáticas.
- 2a.) Penetración activa o resorción pasiva del virus al interior de la célula.
- 3a.) Desaparición temporal del virus debido a la división

de sus componentes estructurales con replicación del ácido nucléico y síntesis de las proteínas utilizando sus materiales celulares.

4o). Maduración intracelular del virus

5o.) Liberación de nuevos virus desde las células, bien sea por destrucción de ésta última o por excreción activa.

La patogenia general de los procesos víricos en el hombre es aproximadamente como sigue: La entrada tiene lugar a través de la mucosa de las vías respiratorias o digestivas con drenaje ulterior a los ganglios linfáticos regionales, efectuándose así la entrada a la circulación sanguínea en cuyo momento empieza la virulencia inicial y la infección general de las células del sistema reticuloendotelial acompañada de un nuevo incremento de los virus y nueva distribución en el huésped a través de la virencia secundaria, dirigiéndose la infección a los órganos predispuestos a cada virus específico. El final de la primera virencia puede corresponder a la erupción inicial mientras el de la segunda corresponde a la erupción exantémica definitiva.

La formación de anticuerpos depende de la antigenicidad del virus y de la reactividad del sistema reticuloendotelial. Por lo general suele producirse inmunidad tras la infección clínica o

subclínica. Resulta muy difícil encontrar sustancias terapéuticas eficaces con acción selectiva sobre los virus sin producir - daños en las funciones vitales de las células del huésped. Por - ello la quimioterapia antivírica se haya todavía en sus balbu- - ceos.

Los antibióticos resultan ineficaces por la razón de que los vi- rus no ofrecen sustancias antimetabólicas ni sistemas enzimáti- cos vulnerables. Por eso el único medio para combatirlo es la - profilaxis, recurriendo a la medida de vacunas antigénicamente - eficaces pero no virulentas para cada uno de los virus respecti- vos.

El virus del herpes simple pertenece a un grupo común formando - conjuntamente con el herpes zoster, varicela y probablemente la- enfermedad de inclusiones citomegálicas. Para el adulto el virus del herpes simple es específicamente ectodermotropo (piel cornea y sistema nervioso central) pero para el recién nacido es pantr_ o. El herpes simple también es llamado labial o facial, el her- pes labial recurrente secundario (fuegos, vesículas febriles) es una erupción vesicular recurrente sobre los labios.

A S P E C T O C L I N I C O .- Es preciso establecer una dis- tinción fundamental entre la enfermedad primaria y la secundaria (recidivante). En el primer caso las manifestaciones más frecuen- tes son las gingivoestomatitis herpética y el herpes simple de -

inoculación. Otras manifestaciones clínicas es la vulvovaginitis herpética primaria, la meningoencefalitis herpética y la eccema herpética. Las lesiones recidivantes inciden en diversas localizaciones mostrando predilección por las zonas de transición entre piel y mucosas (herpes simple labial, progenital, nasal, etc.)

Aparece en el curso de enfermedades infecciones febriles tales como pulmonía, influenza, meningitis cerebroespinal, etc. y tambien en trastornos digestivos (dispépsicos); las vesículas llenas de un líquido seroso tienen tendencia a confundir entre sí y a los 5 ó 7 días se desecan formando una serie de costras amarillas que suelen caer sin dejar cicatriz (a no ser que se sobreañada una infección estreptocócica o estafilocócica secundaria que enturbie y haga purulento el líquido de las vesículas. El diagnóstico diferencial entre el herpes simple recidivante y el herpes zoster es que hay que tener en cuenta que no debe olvidarse que cabe la combinación de una infección sifilítica primaria del labio con la existencia simultánea del herpes simple.

HERPES ZOSTER.— (Cinturón Sacro o Fuego de San Antonio). Esta enfermedad infecciosa vírica aguda producida por un virus neumotrópico, que tiene su sustrato anatomopatológico en un proceso flogístico de los ganglios de las raíces nerviosas espinales y de los nervios craneales, afectando principalmente al nervio trigémino y en este a la rama oftálmica más frecuen-

temente. Tiene una etiología de un virus filtrable muy parecido al de la varicela, que introducido en el organismo humano a través de la piel o mucosa se localiza en los ganglios de las raíces nerviosas y en pares craneales.

Clínicamente por lo general las lesiones en el herpes zoster son lo bastante características para asegurar su diagnóstico correcto. Las lesiones cutáneas son unilaterales y en raras ocasiones bilaterales, más del 55% de los casos se encuentran en el tórax y la espalda. Las lesiones cutáneas consisten en grupos agregados de vesículas con base rojiza y el líquido contenido en las mismas suele ser claro, algunas veces amarillento u oscuro indicando así una infección secundaria o un contenido hemorrágico. Las lesiones en la mucosa oral son más difusas pero fundamentalmente parecidas a las lesiones cutáneas, en la mucosa oral las lesiones se abren en facés mas precoces que las de la piel, debido a la constante humedad de la cavidad bucal, las incrustaciones se observan pocas veces en forma habitual que las de la piel. Incide a menudo más en los hombres que en las mujeres, habitualmente a personas de 40 ó 45 años en adelante. La vesícula zosterica que afecta a la primera división de trigémino (vesícula zosterica unilocular) tiene una vida muy corta y rápidamente se convierte en una afta dolorosa rodeada por un halo rojo. Si afecta a la segunda división del trigémino aparecen vesículas unilatera

les en el paladar, úvula, encías del maxilar superior y mucosa labial así como también bucal superior. Por su parte la afección de la tercera división del trigémino provoca la participación del labio superior, encía, labio inferior y suelo bucal. Su duración es de varias semanas o meses y presenta parestesia, dolor quemante profundo e intenso que no responde al tratamiento bucal.

En las características anatomopatológicas, presentan inflamaciones agudas o crónicas; formación de vesículas y separación a nivel de la membrana basal, las vesículas uniloculares se originan a través de la llamada degeneración globulosa de las células epiteliales afectadas con formación de cuerpos de inclusión intranuclear, células epiteliales gigantes y necrosis de licuefacción del epitelio. En laboratorio el aislamiento de virus no cambia el título de anticuerpos.

T R A T A M I E N T O. - La falta de métodos específicos y la evolución espontánea de esta enfermedad hacen que el plan de tratamiento sea fundamentalmente paliativo y de sostén. Se pueden proteger las vesículas de las infecciones secundarias por medio de vendajes y pomada de penicilina. En algunos casos pueden ser administrados analgésicos y sedantes como preparados a base de piramidón, incluyendo a veces DEMERAL ampollitas que es un analgésico, espasmódico y sedante éste es un analgésico narcótico de acción múltiple similar en calidad a la morfina, su acción pre-

ponderante es la que afecta al S.N.C., y órganos formados por fibra lisa. Está contraindicado en hipersensibilidad a la mepiridina y enfermos con tratamiento de inhibidores de la MAO. Este es para controlar debidamente el dolor acompañante. Pueden aplicarse localmente protectores anestésicos locales como NUPERCAL--NAL que es una pomada analgésica y antipruriginosa que se instaura rápidamente en fisuras dolorosas, picaduras de insectos, pruritos senil y vulvar, en quemaduras de primer grado así como --- también congelaciones del mismo grado. También se puede usar --RUCAINA pomada y gel. que es anestésico, antiséptico tópico de piel y mucosa. El uso de lavados antisépticos bucales como ASCOSAL Y BEPANTHENE ya sea en unguento, solución o pastillas según la necesidad del caso. Se han recomendado ultimamente una gran variedad de medicamentos administrados por vía oral como por --- ejemplo vitamina B12, B1 que comercialmente encontramos: B1-12--15-CARNOT, vacunas autógenas, globulina gamma y antibióticos. -- pero su efecto beneficioso no es seguro ni completamente claro. -- Además se puede administrar aureomicina y terramicina contra el virus de la infección.

H I P E R Q U E R A T O S I S Y L E U C O P L A S I A. -- Estos términos se usan para referirse a enfermedades queratóicas que histológicamente son distintas, la leucoplasia se caracteriza por signos histológicos de disqueratosis y por lo tanto es --

una enfermedad precancerosa, mientras que la hiperqueratosis puede convertirse en leucoplasia y por ello debe considerarse también como una enfermedad precancerosa. En la mayoría de los casos la hiperqueratosis se considera como una enfermedad benigna que se mantiene por tiempo indefinido. La hiperqueratosis y leucoplasia son de gran parecido clínico y se diagnostica muchas veces erróneamente, clínicamente vamos a ver estas lesiones queratósicas que presentan diversos cuadros clínicos, la hiperqueratosis se presenta en cualquier sitio de la boca con tamaños y formas variables, generalmente se presenta como una capa grisácea y lisa con pocas rugosidades y sus bordes periféricos no están bien delimitados confundiendo con la mucosa normal, su consistencia es blanda y muy pocas veces presenta erosiones o ulceraciones crónicas en el interior de la hiperqueratosis. La leucoplasia se caracteriza también por ser una placa fija de color blanco grisáceo que se presenta en cualquier lugar de la boca, de tamaño y forma variables. Casi siempre la superficie es elevada un poco arrugada y corriosa, los bordes son bien limitados y de consistencia dura a veces se vé ulceración o erosiones crónicas, es importante saber que a veces lo que clínicamente parece una leucoplasia puede ser un carcinoma intramucoso o una neoplasia maligna.

Histológicamente la hiperqueratosis presenta una capa anormal de

queratina de grosor excesivo que a veces presenta hiperplasia - epitelial. La leucoplasia presenta una forma parecida también en cuanto a la capa de queratina, la diferencia es que la hiperqueratosis presenta disqueratosis en el epitelio con pérdida de la orientación y entrecruzamiento de las capas celulares en la leucoplasia. La disqueratosis del epitelio se considera escamosa, estas lesiones son más frecuentes en hombres que en mujeres y por lo general en personas de 45 años en adelante.

E T I O L O G I A.- Intervienen factores locales y generales, entre los generales podemos citar:

- a) Las posibles características constitucionales.
- b) Posibles factores de nutrición:
 - 1.- Carencia de vitamina A.
 - 2.- Carencia de vitaminas del complejo B.
- c) Posibles problemas endócrinos como trastornos gonadales.
- d) Posible relación con enfermedades generales tales como sífilis, tuberculosis, etc.

Factores locales:

- a) Irritaciones crónicas de varios tipos como:

Traumatismos, bordes agudos de dientes, prótesis defectuosas, fumar pipa o cigarro, tomar líquidos muy calientes, morderse los labios o chuparse el dedo.

- b) Químicos y térmicos; aplicación repetida de fármacos cáusticos a lesiones irritativas o nó, productos de destilación del humo del tabaco, agentes utilizados para la preparación del tabaco en sus diversas formas.
- c) Bacterianos; mala higiene bucal, placa bacteriana y enfermedades periodónticas.

Si la lesión es pequeña el tratamiento es quirúrgico si es más extensa se procede a quitar su etiología y se administran vitaminas y si no hay mejoría a las 6 semanas quiere decir que hubo confusión y se requiere entonces una biopsia, pues lo más probable es que se haya confundido con la leucoplasia y en este caso si la zona es pequeña se recurre a electrocoagulación.

F I B R O M A.- Es una neoplasia benigna que aparece frecuentemente en la boca y se presenta en todas las edades y en ambos sexos, procede en cualquier tejido blando de la boca, son masas indoloras que no tienen características distintivas que permitan un diagnóstico clínico.

A S P E C T O C L I N I C O.- Tienen todas o casi todas las características de una neoplasia benigna o sea que son masas sin un objetivo determinado y que tienen distinto potencial de transformación en neoplasias malignas; mientras que los granulomas (tum

res inflamatorios) carecen de potencial de malignización, las neoplasias benignas pueden transformarse en neoplasias malignas. El fibroma es de superficie lisa y forma curva simétrica, redondeada, ovalada y su base puede ser sénsil pero generalmente se adhiere a los tejidos subyacentes por medio de un estrecho pedículo por lo que resalta más su carácter localizado. La falta de ulceración o necrosis, su crecimiento lento y cuando están en posición más profunda, así como la pseudoencapsulación o la delimitación de los tejidos circundantes son éstos otras características previsibles.

HISTOLOGIA.— El fibroma consiste en haces de tejido conjuntivo fibroso en el interior de las cuales hay cierto número de fibroblastos y fibrocitos diseminados. La vascularización es variada y en los fibromas blandos su consistencia depende de un tejido fibroso más celular y menos compacto. En ocasiones aisladas se encuentran masas orales con una histología monocelular fibroblástica, pero para que puedan ser consideradas como fibromas, los núcleos de las células de éstos deben considerar su carácter fibroblástico y no poseer, o sólo excepcionalmente, figuras mitóticas. Si se demuestra la presencia de colágeno y fibras de reticulina, cabe suponer que el grado de diferenciación es avanzado como por ejemplo un fibrosarcoma.

TRATAMIENTO.— Es específico o sea, es quirúrgico total

mente.

P R O N O S T I C O .- Suele ser muy favorable, a veces se encuentran recidivas pero se debe a una extirpación deficiente y la transformación a una neoplasia maligna es decir a un fibrosarcoma es muy rara, aunque potencialmente es posible.

G I N G I V I T I S .- La gingivitis o inflamación del borde de las encías y de las papilas interdentarias es la más común de las enfermedades de la boca, la elevada frecuencia de la gingivitis simple y la poca monta de los síntomas hace que los enfermos y dentistas se preocupen poco por ella. La gingivitis es una reacción a un factor etiológico local y por lo tanto su importancia también es local.

A S P E C T O P A T O L O G I C O .- Al exámen histológico aparecen aspectos característicos de la inflamación gingival. Es usual encontrar depósitos de placa bacteriana y cálculo con bacterias en el borde gingival o en el tercio cervical de los dientes. El microorganismo que desprende exotoxinas con más intensidad es el estreptococo hemolítico beta produciendo las siguientes exotoxinas:

- a) Hialuronidasa, que actúa licuando la sustancia fundamental (matriz) del tejido conjuntivo y la sustancia intercelular entre las células epiteliales.
- b) Una eritrotóxina que es capaz de inducir dilatación

y permeabilidad vascular.

c) Colagenasas.

d) DNA-asas.

e) Ribonucleasas etc.

Entre los microorganismos gramnegativos asociados con la lesión gingival se encuentra el BACTEROIDES MELANOGENETICOS, VEILLONELLA, LACTOBACILLUS, diversas espiroquetas y difteroides etc.

Los lipomucopolisacáridos de sus paredes celulares desprendidas durante la disolución de la célula bacteriana, inducen a un fenómeno histológicamente semejante a la reacción de ARTHUS que es un estado de necrosis hemorrágica.

E T I O L O G I A.— Hay causas exógenas, o sea, de origen externo y que pueden ser de naturaleza mecánica tales como laceraciones de la encía por residuos alimenticios interdentarios, depósitos dentarios prótesis dentarias mal ajustadas, agentes quimictóxicos como lesiones de tipo necrótico producidos por el arsénico, plomo, mercurio, líquido de acrílico, etc. Agentes microbianos como el desarrollo de microbios de procedencia externa. Entre las causas endógenas, o sea de procedencia interna a través de la circulación sanguínea que entre las cuales recordaremos -- las toxi-infecciosas como sarampión, escarlatina, viruela, tifus, etc., Las intoxicaciones de origen intestinal, las alteraciones-

del metabolismo (diabetes); carencias vitamínicas (sobre todo -- vitamina C); ciertas enfermedades discrásicas (leucemia); algunos desequilibrios endócrinos (como el que se presenta en el organismo de la mujer durante la gravidez, las menstruaciones, la menopausia, etc.).

La inflamación gingival aguda o crónica, simple o hipertrófica se revela por el enrojecimiento, hinchazón, dolor y hemorragia -- fácil de las encías. El tratamiento no es muy eficaz en todos -- los casos, pero suele ser útil las pincelaciones de la encía con líquidos desinfectantes adecuados, extirpación del sarro dentario, tratamiento de dientes cariados y un masaje adecuado a las encías, empezando con capas de caucho y continuando con cepillos blandos para lograr una mejor queratinización de los tejidos -- afectados. Cuando el factor etiológico es de tipo endógeno es -- preciso tratar la causa que fundamentalmente la ha provocado.

Entre los antisépticos bucales que serían de gran ayuda están: -- AMOSAN, ASCOXAL, ISODINE y KARPIOM y entre los cepillos orales -- encontraremos una buena línea de acuerdo a las necesidades del -- paciente y éstos son los de la línea ORAL - B y LACTONA.

G I N G I V O S I S. - La gingivosis es ya una alteración de aspecto distrófico con una etiología en la gingivitis o parodontitis mal tratadas. Puede también ser etiología de tipo atrófico -

El desarrollo poco después de la menopausia. Se caracteriza por una resorción gingival y es excesiva en personas de edad avanzada, pues los cambios histológicos incluyen una reducción en la composición vascular y celular del tejido conectivo gingival así como un incremento de debilidad en las fibras del tejido conectivo puesto que hay necrosis. Es por esto que los factores locales irritantes acentúan más su patogenicidad y si de por medio hay una gingivitis o una parodontitis el cuadro clínico se verá más complicado.

El tratamiento depende de la cantidad de hueso y encía que tenga el alveolo o parodonto.

G I N G I V I T I S H E R P E T I C A. - También llamada GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA. Es una inflamación vírica aguda que su etiología es el herpes simple, que pertenece al grupo DNA. Suele aparecer entre uno a cinco años de edad, es con frecuencia endémica y en raras ocasiones incide en los adultos, puede ser simple o complicada la primera aparece de los cuatro a seis días de su inoculación o contagio y suele desaparecer a los siete o diez días.

Clinicamente la infección primaria en el niño, la boca y garganta se encuentran llagadas, hay dolor al tragar, linfadenopatía regional y fiebre, también presenta deshidratación, malestar general, cefaleas e incluso puede haber somnolencia y convulsiones.

Al principio las encías se tumefactan y se acompañan de salivación excesiva, fétor oral, disfagia y linfadenopatías dolorosas. Hay vesículas amarillentas llenas de líquido que se desarrollan en las amígdalas y mucosa oral y también faríngea, la encía se inflama antes de la formación de las vesículas, éstas se rompen formando úlceras y están en formación generalizada.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Puede ser confundida con la gingivitis necrotizante (Vincent), y eritema multiforme. Con la primera se puede diferenciar por el tipo de vesículas ulceradas a nivel necrótico que presenta además la linfadenopatía después de la ulceración. La gingivitis herpética presenta dolor en la garganta y ésta no. Otro factor que nos ayuda es que en la enfermedad de Vincent no suele aparecer en niños menores de once años de edad, mientras que la gingivitis herpética aparece por lo general en niños.

HISTOPATOLOGIA.- La vesícula oral se encuentra llena de líquido o exudado, las células epiteliales contienen cuerpos de inclusión intranuclear (cuerpos de LIPSCHULTZ). La lámina propia subyacente se encuentra infiltrada con células inflamatorias y las úlceras están cubiertas por el exudado constituido de leucocitos PMC, fibrina y células necróticas.

El pronóstico es favorable, los casos de muerte son raros y sólo en caso de complicaciones con otras enfermedades como meningitis.

goencefalitis aguda, herpe visceral diseminado, la exema herpética (erupción variceliforme de Kaposi), etc.

T R A T A M I E N T O.- En la actualidad no existe ningún agente quimioterápico que sea capaz de detener, modificar o abordar el curso de la quigivaestomatitis herpética aguda, como la infección termina por sí sola (10 a 21 días) el tratamiento consiste sobre todo en medidas paliativas y sintomáticas. Se debe de evitar la deshidratación con un tratamiento de sostenimiento amplio que consiste en la administración de antipiréticos, el reposo en cama, frecuentes lavados bucales suaves, abundantes líquidos y dieta blanda. En pacientes con otras enfermedades como cardiopatía reumática, congénitas, diabetes juvenil, disfunciones renales, hemopatías, etc., en los cuales la infección puede contribuir un peligro para su vida, se pueden sugerir antibióticos para prevenir las infecciones secundarias.

Entre los antipiréticos-analgésicos se encuentran: ASPEGIC, AS-PRAMIN y WINASORB y para odontopediatría: ANDOPAN, CALENDOL, ---TEMPFEN Y TEMPRA. En cuanto a soluciones son las mismas recomendadas en la gingivitis simple. También se recomienda el siguiente tratamiento:

10.- Bicarbonato sódico en agua tibia, hacer colutorios cuatro o seis veces al día.

20. Anestésicos tópicos; LIDOCAINA viscosa (XILOCAINA)-

o hidrocloreuro de diclosa (DYCLONE), manteniéndolos en la boca con la frecuencia necesaria para aliviar el dolor.

30. Analgésicos orales para aliviar el dolor y se puede administrar codeina o mepedirina (DEMEROL)

40. Si la infección es grave o persiste puede ser necesario hospitalizar al enfermo y administrar líquidos y electrolitos por vía intravenosa.

La gingivitis herpética es complicada (herpes simple secundario-recidivante) en todos los casos se presentan solo en personas que han sufrido la enfermedad herpética primaria. Después de un período prodrómico de 24 a 48 horas señalado por una sensación de quemadura en la zona donde se forman las lesiones, aparece la erupción, que consiste en grupos de pequeñas vesículas claras que pronto se transforman en pústulas o erociones costrosas confluentes. Las vesículas y ulceraciones suelen aparecer en labios, mucosa bucal, encía, lengua y paladar. No hay predilección en sexo.

A S P E C T O C L I N I C O.- La sensación inicial quemante o de llagas en la mucosa oral donde se formaran las vesículas, tendrán una formación limitada de vesículas y úlceras, que estarán rodeadas de una zona eritematosa y cubiertas de exudado.

HISTOPATOLOGIA.- El virus se encuentra inactivo en las células epiteliales, proliferando solamente después de que baja la resistencia del tejido. Las vesículas se encuentran conlíquido, es irregular y rodeada de eritema. El virus no puede aislarse de la estomatitis herpética recurrente de la mucosa oral, sin embargo el virus puede aislarse de las lesiones recurrentes en los labios, las células epiteliales gigantes (células Tzank) se obtienen raspando las bases de las vesículas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Es posible confundirlo con lesiones no herpéticas como el Chancro Sifilítico, las Neoplasias, Eritema Polimorfo, Liquen Plano Erosivo y las Ulceras aftosas. Es necesaria la biopsia.

TRATAMIENTO.- No hay ninguno específico pero se han obtenido algunas remisiones del herpes facial (labial, facial, y mentoniano) evitando un mecanismo provocador reconocido como son los alimentos alérgicos o la exposición a la luz solar directa mediante tratamiento psiquiátrico. El uso de diferentes aplicaciones tópicas de tintura de benjuí en aplicaciones diarias han producido mejorías moderadas en el herpes facial.

GINGIVITIS GONOCOCCICA.- Es una inflamación de la encía producida por la neisseria gonorrea. Se observa una inflamación marginal e insertada, dolor, elevación de la tempera

tura, gingivorrea malestar general y pérdida del apetito.

T R A T A M I E N T O.— Es a base de penicilina o eritromicina — por vía oral o intramuscular de 10 a 12 ampolletas de 500 000 U. Si se administra con sulfa, se debe tomar mucha agua para que no se cristalicen las sulfas en el riñón, también se pueden administrar antipiréticos o analgésicos.

Su transmisibilidad también es por contagio directo en niños en el momento del parto al pasar por la vagina y en los adultos por contagio orogenital.

G I N G I V I T I S N E C R O S A N T E U L C E R O S A (Enfermedad de Vincent o GUNA).—La GUNA es una enfermedad que ataca con mayor frecuencia a los varones que a las mujeres y más frecuente en personas adultas que en niños. Como anteriormente se indicaba los gérmenes se consideran saprófitos en la cavidad oral normal y pueden convertirse en patógenos facultativos siempre que las influencias desfavorables externas o internas alteren el equilibrio entre la resistencia del huésped y la virulencia del parásito.

E T I O L O G I A.— Es el *FUSOBACTERIUM PLAUTI-VINCENTII* y la *BORRELIA VINCENTI*. Esta enfermedad según su localización se presenta como una gingivitis ulceronecrótica y más raramente como una estomatitis o tonciilitis.

A S P E C T O C L I N I C O . - El inicio de la variedad aguda suele ser brusco con dolor quemante intenso, salivación abundante, sabor metálico y sangrado espontáneo por los tejidos de la encía. El olor que acompaña esta enfermedad tiene bastante importancia para el diagnóstico.

Las lesiones típicas de la GUNA es que al principio se manifiesta una tumefacción circunscrita de la mucosa, de un color rojo apagado que rápidamente se ulcera o necrosa recurriéndose de una pseudomembrana. Una vez desprendida ésta, aparece una úlcera cónica y profunda que se llena de un detrito gris amarillento o verdoso (material hemorrágico), la mucosa adyacente apenas si sufre modificaciones. No es frecuente que presente fiebre, en la sangre periférica se comprueba una leucocitosis moderada (raras veces superior a $10,000/\text{mm}^3$) con linfomonocitosis relativa, habiendo de descartar desde luego problemas generales como neutropenia maligna y leucemia aguda que nos alteraría el cuadro leucocitario.

Las lesiones ulceronecroticas de la mucosa amigdalaz u oral, cicatriza al cabo de una a tres semanas, pero en la gingivitis fuscespiroquética el curso es más prolongado y puede originarse una necrosis extensa del hueso con alveolosis y exposición de las raíces dentarias.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L .- Pueden confundirse con las lesiones de la GUNA: la Estomatitis Herpética, el Eritema Multiforme Bucal y las lesiones bucales de Neutropenia Maligna, Leucemia Aguda, Diabetes incontrolada o no diagnosticada, placas mucosas de la sífilis y en ocasiones difteria a veces — también se debe de incluir en el diagnóstico la enfermedad por arañazo de gato y la mononucleosis infecciosa. En ocasiones estomatitis herpética y el eritema multiforme es raro que las lesiones se entren en las encías marginales y papilas interdentarias y no presentan gingivorrea espontánea. En leucemia aguda y neutropenia maligna y a veces en diabetes no controlada es más difícil el diagnóstico diferencial en el caso de lesiones secundarias ulceradas, en leucemia aguda las encías suelen hincharse mucho y junto con la neutropenia maligna los síntomas generales son más notables que los locales. Las lesiones ulceronecróticas de la diabetes ocupan generalmente las superficies lisas de la mucosa frente a los molares.

T R A T A M I E N T O .- Se pueden dividir en tres fases: a) control de la etapa bacteriana (dolorosa) de la enfermedad; b) eliminación de los factores predisponentes locales o generales; y c) instrucción al paciente en cuanto a hábitos de higiene bucal y visitas periódicas.

En general está contraindicado la extracción de dientes o el le-

grado de encías durante la etapa bacteriana aguda de la enfermedad. La etapa aguda se puede resolver combatiendo la flora microbiana por medio de lavados de boca con soluciones tibias no irritantes. Es muy útil el agua oxigenada diluida a la mitad con --- agua (solución al 1.5%) la acción mecánica de lavado es tan importante como su composición química. Se puede usar también AMO-SAN polvo después de cada comida, así como también es recomendado el ASCOXAL. La dieta debe ser blanda.

Se debe quitar el tejido necrótico de la encía y papilas interdentarias mediante torundas de algodón humedecidas con agua oxigenada, la solución antiséptica debe pasar por los espacios interdentarios. No debe emplearse agentes terapéuticos que sean cáusticos. Entre los antibióticos que han resultado más específicos para ésta enfermedad tenemos a la aureomicina como ACROMICINA "A" intramuscular o en trociscos y también en grageas de 250-mg., la intramuscular "A" debe aplicarse profundamente en el glúteo de 8 a 12 horas en adulto, en infantes según su peso corporal.

Aunque como es sabido las tetraciclinas tienden a reacciones indeseables, también junto con ésta se le une la terramicina. No deben de emplearse variedades tópicas de penicilina. Si se decide emplear antibióticos locales son preferibles la POLIMIXINA, NEOMICINA Y BACITRACINA tan eficaces como la penicilina o tetraciclina. Las tinturas de METAFEN Y MERTIOLATO son buenos agentes

mercuriales antimicrobianos, con estas aplicaciones localmente, se observa una disminución del número relativo de fusospiroquetas. Se debe insistir que los fármacos ocupan un papel secundario en el tratamiento de ésta enfermedad, es mucho más importante una buena higiene bucal y hábitos correctos.

Se deben recomendar una dieta blanda adicionada con dosis terapéuticas de complejo B y vitamina C, que favorecen la cicatrización tisular. Entre los alimentos comunes con fuente vitamínica de ácido ascórbico tenemos principalmente: Leche completa o descremada, hígado, ternera, cordero, jugo de naranja, fresas frescas, melón, tomate, patatas, plátano, manzana, melocotón y desde luego todas las frutas agrias; entre los alimentos de fuente vitamínica de complejo B tenemos: leche completa o descremada, jamón cocido, carne de cerdo, hígado de ternera, huevo, pollo, pavo, legumbres secas y nueces, espárragos, habas y el grupo de pan y cereales. Una nota importante es de hecho que no contiene valores tiamínicos altos por lo que es mucho mejor ayudando junto con la administración de ampollitas de complejo B.

Se debe de indicar al paciente que deje de fumar e ingerir alcohol durante la etapa bacteriana aguda por lo menos. Así también hacer hincapié que el paciente colabore, el hecho de que desaparezcan los síntomas agudos no significa que la enfermedad ha terminado. Un tratamiento interrumpido trae como consecuencia recaí

das y otras complicaciones, una vez quitado el dolor es imperativo la corrección de factores predisponentes como caries, mal oclusión, etc.

L I P O M A.- Es una neoplasia o tumor benigno de células maduras adiposas del tejido conjuntivo, se ha observado en todas las estructuras orales pero de modo predominante en la lengua y lugares poco frecuentes como el centro del maxilar o paladar duro.

Clinicamente los lipomas son unas masas amarillosa, blanca, única, pequeña bien limitada, prominente y de crecimiento lento. A menudo tienen una periferia delicada, lisa y encapsulada, pueden tener su localización profunda y raras veces son dolorosas. Por lo tanto la etiología del lipoma cuya causa verdadera es desconocida (como para todos los tipos de tumor) participa también el factor traumático externo, por lo menos como factor irritante -- predisponente. No origina metástasis este tumor, no infiltra ni destruye tejidos normales circundantes, no altera el estado general provocando la grave coquecia del cáncer o tumor maligno.

Histológicamente el lipoma consiste en una masa bien circunscrita de células grasas maduras con una cantidad variable de matriz de tejido fibroso. La vascularización dentro de la escasa estroma tumoral es, generalmente mínima.

El tratamiento es quirúrgico: Enucleación, extirpación de la ma-

sa tumoral entera, pero sin lesionar o extirpar masa tumoral entera; ésto se logra con facilidad porque, como hemos dicho el tejido tumoral no infiltra el tejido sano contiguo sino que lo -- separa y comprime. Muy pocas veces hay recidivas.

L I Q U E N P L A N O (líquen Rubei Planus).- El líquen plano es una dermatosis pruriginosa que afecta la piel y mucosas. Se caracteriza por pápulas aplanadas, eritematosos, ligeramente descamativos, y a menudo poligonales. Puede durar desde semanas a -- meses y va acompañado de considerable prurito, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas y luego de color canela a obscuro. Las típicas lesiones de las mucosas bucales y -- labiales se presentan como un fino encaje de pápulos hiperqueratósicos reticulares blancos. (estrías de Wickham), y lesiones -- grises anulares o en forma de placa en el dorso de la lengua. En orden decreciente las lesiones afectan a las mejillas, la lengua, los labios, el paladar, las encías, la laringe, la úvula y por -- último las amígdalas y la faringe.

No hay una preferencia marcada en cuanto a sexo, pues se encuentra igualmente en hombres que en mujeres y no se encuentra en la raza negra. Se diferencia también en su distribución por edades, presentándose en los adultos de 20 a 40 años casi con tanta frecuencia como en personas mayores. Su etiología es un poco desconocida pero se consideran importantes al respecto los factores --

psicosomáticos. Es frecuente obtener una historia de choque emocional, con un período de grandes esfuerzos FÍSICOS o una situación desagradable e imposible de evitar. También suele aparecer en pacientes con deficiencia prolongada de vitaminas del complejo B. En relación con las reacciones tóxicas, se ha dicho que el Liquen Plano se debería a una reacción a los fármacos que contengan ciertas substancias como el oro, arsénico o Atabrine, metabromato, ácido acetilsalicílico y diuréticos. En los pacientes con Liquen Plano muchos están asociados también con diabetes.

Entre los hallazgos clínicos encontramos al Liquen Plano de forma reticular que es más frecuente en la mucosa bucal que en otros lugares, está formado por líneas estrechas, ligeramente elevadas de color blanco o gris que se juntan formando una valla o red.

El Liquen Plano de forma papular consiste en manchas pequeñas - del tamaño de la cabeza de un alfiler, hemisféricos y prominentemente blancos.

El Liquen Plano de forma en placa, consiste en una placa sólida gris o blanquecina, elevada, la lesión es de forma y tamaño variables. Se parece muchas veces a la hiperqueratosis o a la leucoplasia, en cuyo caso es necesario el estudio histológico para un diagnóstico exacto.

Las formas erosiva o ulcerativa del Liquen Plano son mucho menos

frecuentes que los otros, pero no son raros, se encuentran más a menudo en la mucosa bucal que en las superficies dorsal y lateral de la lengua, con menos frecuencia afectan los tejidos gingivales, palatinos y los labios; la erosión suele ser plana o ligeramente deprimidos e intensamente roja o descarnada; pueden ser formaciones pequeñas, parecidas a fisuras o mostrar un amplio enrojecimiento pustuloso de forma irregular, la diferencia clínica suele ser muy fácil, ya que la lesión se rodea muchas veces de la característica forma reticular o papular. Muchas veces las erosiones se ven precedidas de lesiones vesiculares, o bulbosas que, después de su rotura dejan zonas descarnadas y denudadas, pero muchas de las ulceraciones, como las del Lique Plano de oclusión de la mucosa bucal, se deben probablemente a los episodios traumáticos o de destrucción hística que se superponen a las lesiones liquenoides.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L . - El Lique Plano casi siempre es bilateral por lo que se puede diferenciar de la sífilis terciaria además de que el Lique Plano presenta una forma de placa.

En el Lique Plano Erosivo, si se frota con una gasa, presenta sangrado inmediatamente, esto es un signo para no confundirlo con otra enfermedad de tipo queratótico, que no presentan hemorragias.

También se debe diferenciar el Liquen Plano Gingival de la gingivitis por una clave que son las estrías blancas pequeñas, es necesario secar bien la encía porque con la saliva y la luz, no se pueden distinguir.

T R A T A M I E N T O.- Es de gran importancia convencer al enfermo de que el Liquen Plano es básicamente una lesión benigna, que no es precancerosa y que su único carácter desagradable es el malestar que lo acompaña. El tratamiento de las lesiones sintomáticas de la boca, consiste en la aplicación tópica de ACETONIDO DE TRIAMCINOLONA en una base especial (KENALOG on ORABASE), tres veces al día después de cada comida. Las lesiones sintomáticas que no responden al tratamiento de triamcinolona en Orabase se pueden tratar con triamcinoloma intralesional de modo descrito para tratar el liquen plano hipertrófico.

Cuando las lesiones sean dolorosas, antes de las comidas se harán enjuagues de 5 a 10 ml. de elixir DIFENHIDRAMINA (BENADRYL).

Como habíamos dicho, si no responde al tratamiento, se procede a la triamcinoloma intralesional (Kenalog 10). Esta substancia debe disolverse en agua destilada o solución salina en la proporción de dos partes de disolvente y una de esteroide. En cada ocasión debe inyectarse, como máximo, 10 mg. a intervalos de 3- a 4 semanas por lo menos. La Solución debe inyectarse con una -

jeringa Luer - Lock. Es mejor inyectar pequeñas cantidades de -- Kenalog en áreas pequeñas, asegurándose de que se inyecta en la dermis media, o media profunda. Es conveniente que la dieta sea -- pobre en grasas y carnes.

P R O N O S T I C O.- Se ha visto que algunos casos de Lique Pla no son autolimitados y que las lesiones duran espontáneamente al cabo de varios meses o años. Otros persisten al cabo de varios o incluso muchos años, sin ningún signo de mejoría.

En vista del dolor que suele acompañar a la variedad erosiva, la mayor parte de pacientes llegan a sufrir una clarísima cancerofobia, que obliga a repetirles periódicamente que es una enfermedad benigna. En ciertos casos, quizá convenga sugerir con todo el tacto posible una consulta con el psiquiatra.

M O N I L I A S I S (Candidiasis o Muquete).- La moniliasis ya que es, sin duda la infección fúngica más frecuente en la cavidad bucal. Se debe a un hongo de tipo levadura (cándida Albicans) que se puede presentar en diferentes partes del cuerpo, así como en la boca, y puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos.

Suele presentarse en sitios calientes y relativamente húmedos, -- como la ingle, los labios vulvares, la región perianal, el conducto vaginal y el saco escrotal; la cavidad bucal es una locali

zación frecuente ya que es un medio caliente y húmedo. Los recién nacidos pueden infectarse por la candidiasis del conducto vaginal materno. La moniliasis también puede presentarse en el tubo gastrointestinal, y algunas veces en vías respiratorias y pulmones.

Los factores Predisponentes son tan importantes en la etiología de la infección que es rarísimo el caso de moniliasis bucal en el cual no puedan encontrarse uno o varios de ellos entre los cuales están:

1. Alteraciones notables de la flora microbiana de la boca. Por la administración de antibióticos antibacterianos (en especial de amplio espectro).

Empleo excesivo de enjuagues bucales antibacterianos.
xerostamia.

- a) Secundaria a medicamentos anticolinérgicos.
- b) Secundaria a enfermedad de glándulas salivales.

2. Irritantes locales crónicos.

- a) Prótesis.
- b) Uso intenso del tabaco.

3. Esteroides cortico suprarrenales

- a) Locales
- b) Generales

4. Irradiación de Cabeza y Cuello

5. Edad.

a) Infancia

b) Edad avanzada.

6. Hospitalizaciones (edad, enfermedades agotadoras, en tibióticos).

7. Enfermedad General.

a) Diabetes

b) Leucemia y Linfomas.

C A R A C T E R I S T I C A S C L I N I C A S.— La moniliasis oral puede ser difusa o localizada como una queilosis angular, una estomatitis moniliasica superficial, una estomatitis dentaria o una candidiasis granulomatosa profunda.

Se manifiesta de muchas maneras; se presentan lesiones elevadas de color grisáceo o blanco-grisáceo en toda la mucosa oral y varían de tamaño, forma, frecuencia y distribución, se puede presentar en lesiones blancas de igual consistencia ya que están compuestas de células epiteliales necróticas y gérmenes de monileas. Estas lesiones por lo general se desprenden fácilmente con una torunda de algodón o gasa y el tejido de abajo suele quedar con aspecto normal, muchas veces la separación del tejido necrótico ocasiona una formación de tipo erosivo o se observan puntos hemorrágicos del tamaño de la cabeza de un alfiler, ésta varie-

... las lesiones candidiósicas agudas de la zona maxilar superior se puede confundir con lesiones de hiperqueratosis, leucoplasia y Liquen Plano, y se considera como tipo subagudo o queratótico de la moniliasis.

Se pueden clasificar las moniliasis en:

AGUDAS.-

1. Moniliasis pseudomembranosa aguda (mugquete).
2. Moniliasis atrófica aguda (estomatitis por antibióticos).

CRONICAS.-

1. Moniliasis atrófica crónica (Estomatitis por prótesis).
2. Moniliasis hiperplástica crónica.

Como se había dicho antes las lesiones de la moniliasis son también blancas; aunque por lo general no son queratoticas, éstas - placas blancas comunmente conocidas como Mugnet, constituyen una forma de infección candidiósica aguda (candidiasis pseudomembranosa aguda) que puede manifestarse también como una estomatitis - roja (candidiasis atrófica aguda); placa atrófica que dura algún tiempo y dolorosa y causada por el uso exagerado de tetracidas y corticosteroides.

La membrana atrófica Crónica es una inflamación difusa de la zona del maxilar superior donde se encuentra la prótesis con quei-

litis angular o no, si existe hiperplasia papilar del paladar las lesiones pueden recordar la superficie de una fresa muy madura - sangrando con la menor presión, suele haber dolor y ardor durante las exacerbaciones, pero la zona descarnada roja puede durar varios años, mientras se siga usando la prótesis.

La moniliasis hiperplástica crónica, incluye varios trastornos - clínicos en los cuales hay invasión por micelios de las capas -- profundas de la mucosa y piel; la respuesta del huésped consiste en paraqueratosis, acantosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, - formación de microabscesos e infiltración crónica del corion por abundantes células inflamatorias.

T R A T A M I E N T O.- La Moniliasis oral puede combatirse con la aplicación de antimicóticos. Las reacciones alérgicas a las tetracilinas son frecuentes y obligan a interrumpir el tratamiento. Las molestias dolorosas pueden controlarse perfectamente con la aplicación tópica o colutorios de antihistamínicos. Es rara - la hospitalización y administración I.V. de electrolitos y un -- tratamiento de corta duración con corticosteroides a dosis altas

Las úlceras viejas (como las profundas), siempre tardan en sanar su curación puede abreviarse procurando un dobridamiento con colutorios conteniendo detergentes orales (solución acuosa de cloro de benzalciano al 0.01% - ZEPHIRAM-) o una mezcla de glicerol

na-peróxido.

Al disminuir la frecuencia de los brotes, el tratamiento puede realizarse el propio paciente, enseñándole a aplicar la crema de acetónido de triamsinolona (Kenalog Oragase) o acetónido de triamcinolona al 0.025% (ARISTOCORT, crema) tres o cuatro veces al día en todas las úlceras que no hayan curado espontáneamente al cabo de un día o dos. Casi todas las lesiones de moniliasis también pueden solucionarse con un tratamiento de una semana de duración con nistatina tópica o bien en gotas (MYCOSTATIN) o anfotericina B (suspensión pediátrica de 100.000 U/ml, empleada en forma de colutorios, cuatro veces al día, ó 4 - 5 tabletas vaginales empleadas como comprimidos orales diariamente). Es de vital importancia la eliminación del factor local predisponente para que el tratamiento no fracase o bien producir recidivas de las lesiones tan pronto como cese la terapéutica específica. En algunos casos de Moniliasis hiperplástica crónica asociada con trastornos endócrinos o defectos inmunológicos, no es posible a veces controlar los factores predisponentes lo que obliga a establecer períodos largos y repetidos de tratamiento tópico anticandidiástico.

N E U R O M A. - (Neuroma Traumático o por Amputación). No se considera una neoplasia, aunque sus características clínicas son muy parecidas a la de las neoplasias benignas. Es una proli-

feración reparadora localizada no neoplásica de los nervios periféricos en el lugar del traumatismo. El neuroma representa un intento por parte de los nervios y las células neurilémicas de restablecer la inervación existente en el traumatismo.

Clinicamente los neuromas traumáticos, se producen en sitios de lesiones previas, irritaciones crónicas o procedimientos quirúrgicos. Por ello, pocas localizaciones orales o extraorales, quedan inmunes.

Cuando el neuroma está a la vista se observa que es un nódulo prominente, duro por lo general de color rosado pálido, pero es una masa que no suele tener la localización y bordes definidos de la mayoría de neoplasias benignas. La palpación es muy dolorosa, el neuroma traumático puede localizarse después de cualquier extracción dental o intervención quirúrgica lo que puede dar un dolor referido a la cara o cabeza.

Histológicamente el neuroma traumático consiste en una masa de neurofibrillos y células de Schwann en una matriz de tejido conjuntivo.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L.- El neuroma se distingue netamente de Glioma en que, a pesar de ser éste un tumor del tejido nervioso, se origina por la proliferación atípica (no de células nerviosas) sino del tejido conectivo llamado neu-

roglia, que forma el sostén y armazón de las células nerviosas - propiamente dichas. (en otras palabras, el tejido nervioso está formado por muchas células nerviosas llamadas neuronas, en medio de las cuales se encuentran, como armazón o sostén, las células conectivas del tejido neuroglia: el neuroma es un tumor provocado por la proliferación de las células nerviosas nobles, propiamente dichas, y el glioma es un tumor provocado por la proliferación de las células conectivas innobles de la neuroglia).

El tratamiento es quirúrgico y también se puede utilizar la criocirugía.

O S T E O M A. - Es una neoplasia benigna ósea, o sea, es un crecimiento osteogénico benigno formado por hueso maduro. Puede localizarse en el interior del cuerpo del maxilar (endóstico) o en su periferia (perióstico). Puede ser muy duro o similar al hueso cortical (osteoma compacto) o flojo, como el hueso trabeculado o esponjoso (osteoma esponjoso). Clínicamente puede presentar datos muy poco significativos sobre todo en osteomas pequeños que se encuentran dentro del hueso, los de mayor tamaño son de localización periférica, se observan como prominencia o abultamientos bien limitados de contornos lisos, su coloración es normal y no presenta dolor, su evolución es lenta y de larga duración.

Radiográficamente son característicos pero se pueden confundir -

con osteitis condensante o con un fibroma condensante.

Microscópicamente el osteoma esponjoso consiste en trabéculas de hueso laminar maduro dentro de una médula adiposa o fibrosa. El osteoma compacto lo forma una masa densa de hueso lamelar, con pocos espacios medulares.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Se han designado como osteomas; osteocondromas osificados completamente, exostosis traumáticas, esclerosis inflamatorias y lesiones displásicas fibrosas intensamente osificadas y otras lesiones.

El tratamiento no suele ser necesario, pero cuando se dificulta el funcionalismo, se afecta la estética o se impide la eficacia de la dentadura, se indicará la extirpación parcial o total.

PAPERAS EPIDEMICAS O PAROTIDIS.- Es una enfermedad aguda, generalizada y contagiosa, caracterizada por una tumefacción dolorosa de las glándulas salivales. En algunos casos y especialmente en los adultos se afectan las meninges, páncreas y gonadas. Su agente causal es un virus cuyo modo habitual de transmisión es mediante las gotitas de saliva contaminadas y llevadas por el aire o por contacto directo. Se admite que la puerta de entrada está en la nariz y boca. El virus se aloja en la mucosa y penetra en la corriente sanguínea y se localiza en sitios seleccionados.

Clinicamente hay inflamación alrededor de los ductos de Stensen y glándulas parótidas, afecta por lo general a niños de 2 a 6 ó 10 años de edad, en adultos es mucho menor el índice, es más común en hombres que en mujeres.

Presenta agrandamiento de las glándulas parótidas, garganta hinchada y edema en el ángulo de la mandíbula. Se hinchan las glándulas submaxilares y sublinguales. El 40% de la infección por paperas no es clínicamente aparente (paperas subclínicas). La parotiditis bilateral aparece en 2/3 de los casos y puede derivarse desde el orificio del ducto de Stensen.

HISTOPATOLOGIA. Presenta adenitis salival, infiltración polimorfonuclear de leucocitos muy marcada en las glándulas parótidas. Hay presencia de virus de parotitis epidémica presente en la saliva de la persona infectada y hay presencia de edema en las glándulas salivales. El período de incubación varía de 8- a 30 días, considerándose de 18 el promedio, la mayor contagiosidad se extiende desde las 48 horas antes del comienzo de la tumefacción parotídea.

TRATAMIENTO.—Si el dolor es excesivo, puede administrarse ácido acetilsalicílico (aspirina). La dosis infantil es 65 Mg./Kg/24 horas dividida de 4 a 6 administraciones. En adultos

puede administrarse 650 mg. cada 4 a 6 hs. Si no se alivia el dolor cabe administrar codeína. La dosis infantil es 3 mg/kg/25 hs. por vía oral o subcutánea, divididos en 6 administraciones. En adultos puede administrarse por vía oral o subcutánea de 16 a 65 mg. cada 6 horas.

Está recomendado guardar cama, pues se supone que esto disminuye el riesgo de complicaciones en todos los pacientes.

La dieta debe ser blanda y líquida o poco densa, según las molestias del paciente. Deben evitarse los alimentos ácidos y los fríos así como los muy condimentados.

Como medidas preventivas existe la vacuna de virus muerto, en la cual no existe ninguna indicación; y la vacuna del virus vivo que no debe emplearse en niños menores de 12 meses; durante una enfermedad febril; en pacientes con leucemia y otros estados que disminuyan la resistencia del huésped, o en personas alérgicas a los huevos o neomicina.

P R O N O S T I C O.- Es favorable pero si no es tratado con cuidado puede acarrear complicaciones como Orquitis y Meningoencefalitis.

P A P I L O M A.- Es una neoplasia del epitelio escamoso, es muy frecuente en la boca aunque no tanto como el fibroma, puede localizarse en cualquier lugar de la boca pero predomina más en los

labios, mucosa labial, bucal y en la lengua. Se presenta por --
 igual en ambos sexos y en cualquier edad. Su aspecto clínico sug
 le tener todas las características de una neoplasia benigna, pe-
 ro sus signos característicos es su color gris o blanco grisáceo
 debido a la queratina, su superficie verrugosa hace pensar en la
 superficie de una coliflor.

E T I O L O G I A.- La etiología del papiloma oral es desconoci-
 da, se origina en la mucosa sin presentar signos de traumatismos
 infecciones u otras posibles causas.

El papiloma oral típico presenta un patrón complejo de múltiples
 prolongaciones digitales de epitelio estratificado y escamoso al
 rededor de un núcleo central de tejido conjuntivo vascular.

El tratamiento que se recomienda es la extirpación total, gene--
 ralmente con un amplio margen de tejido libre para evitar recidi
 vas.

P R O N O S T I C O.- Tiene potencial maligno aunque es raro, --
 sin embargo la papilomatosis si tiene tendencia a malignizarse.

P A P I L O M A T O S I S.- Es un tumor raro de la cavidad oral-
 sus características histológicas son parecidas a las del papilo-
 ma, lo que distingue a estos tumores es que la papilomatosis pre
 senta muchas prominencias, puede desarrollar zonas queratósicas-
 y es fácil que se convierta en carcinoma. Clínicamente es una --

placa poco prominente extensa en tejido tumoral, aparece en la encía incertada y paladar, se compone de numerosas ramificaciones pequeñas de color gris, su borde es bien limitado y se puede confundir con la forma tumoral papilar del carcinoma oral, es necesario hacer biopsia.

T R A T A M I E N T O.- Es la extirpación quirúrgica amplia, con tejido sano para evitar las recidivas, la etiología es igual al papiloma pero más agudo.

P A R O D O N T I T I S.- Es una enfermedad inflamatoria que suele tener su etiología en una gingivitis mal tratada, teniendo como consecuencia la destrucción de membrana periodontal, la extensión de la inflamación a las estructuras de soporte de los dientes causa la reabsorción ósea, desorganización en las principales fibras y su separación del cemento dental, dando lugar a la formación de bolsas paradontales y movilización de las piezas dentales.

A S P E C T O C L I N I C O.- Se manifiesta por los diferentes grados de gingivitis con alteraciones en el color, forma y densidad de la encía asociado a un severo y crónico proceso de inflamación en el periodonto originando la pérdida del mismo así como las bolsas paradontales.

A S P E C T O R A D I O G R A F I C O.- Se ve una resorción --

alveolar lo que da la sensación de que los dientes floten libremente en el hueso.

Como anteriormente se había mencionado su etiología se debe a -- una gingivitis mal tratada así como también a factores predisponentes como la mala higiene oral, factores traumáticos tales como golpes, caídas, heridas penetrantes con espinas de pescado, -- etc. factores bacterianos como extensión a través de un agujero pulpar lateral; la reacción puede ser aguda o crónica, y factores como la diabetes mellitus.

De acuerdo con los diversos datos observados a simple vista, el grado de enfermedad parodontal se clasifica de la siguiente manera:

- Grado 0 No hay inflamación en ninguna parte de los tejidos parodontales.
- Grado 1 Se presenta gingivitis ligera observándose inflamación localizada a las papilas y bordes de la encía, alrededor de uno a tres dientes.
- Grado 2 Se presenta una gingivitis moderada existiendo la inflamación en las papilas y toda la encía libre alrededor de tres o más dientes.
- Grado 3 Se presenta una gingivitis grave y aquí se -- afecta la encía adherida; el edema es claro y el tejido sangra fácilmente.

Grado 4 Se presenta una parodontitis generalizada, y ya hay movilidad anormal en los dientes así como formación de golsas gingivales asociada a una gingivitis intensa.

T R A T A M I E N T O.- Primero hay que eliminar los factores predisponentes, remover cálculos de sarro, etc. Los abscesos periodontales se tratan con un legrado, raspado e irrigación profunda del fondo de saco o bien quirúrgicamente drenándolos a través de la encía. Por lo general y para evitar recidivas se administran antibióticos sistémicos conjuntamente con este tratamiento periodontal para suprimir el fondo de saco. Hay ciertos aparatos mecánicos como los rociadores de agua (WATER PICK) y los cepillos eléctricos que también tienen gran utilidad especialmente para limpiar las cavidades bucales con incorrecta alineación de las piezas dentarias. Es recomendable una buena dieta rica en vitamina A, C y Complejo B. Entre los antibióticos de elección tenemos la penicilina G Procaína de 800,000 U. intramuscularmente cada 12 horas, pudiéndose combinar junto con la DICLOXACILINA (cápsulas) de 250 mlgr.cada 6 horas.

P A R O D O N T O S I S.- La distinción entre parodontosis y parodontitis, tiene una gran importancia para el histopatólogo así como para el dentista, puesto que la causa y el tratamiento de los dos procesos inflamatorios son diferentes. Otros términos --

aplicados a la parodontosis son: ATROFIA ALVEOLOGINGIVAL, ATROFIA PARODONTAL Y RETRACCION GINGIVAL. Se trata de un proceso histopatológico inflamatorio (también puede ser no inflamatorio), - producido por factores no exógenos iniciado por deterioro de los elementos fibrosos de la membrana parodontal, seguido por oclusión de los vasos sanguíneos, que a su vez inicia las actividades osteoclásticas y cementoclásticas (destructivas). En cambio la parodontitis es un proceso inflamatorio secundario producido por agentes etiológicos exógenos como los cálculos dentales, bacterias y otros.

E T I O L O G I A.- Se han dado lugar a muchas especulaciones, - generalmente se omiten los términos de atrofia senil y presenil, porque no dan idea sobre la etiología, es bien sabido que otro factor etiológico en la parodontosis es la parodontitis mal llevada así como lesiones de tipo traumático y hormonal.

T R A T A M I E N T O.- Este depende de la oncia y el hueso que se tenga en el alveolo o parodonto.

P E N F I G O.- Es una enfermedad de la piel y la mucosa bucal - ampollar de posible etiología autoinmune, aunque se ha pensado también en trastornos metabólicos o infecciones graves, sin aún poder comprobarlo. En muchos países como Francia se le considera como una variedad de la enfermedad DUHRING, que cursa con ampo-

llas grandes especialmente en pacientes viejos. Puede durar desde semanas hasta varios meses o incluso varios años. El pénfigo como se parece en signos a otras enfermedades es imperativo que se haga el diagnóstico rápidamente ya que de esto depende la vida del paciente.

A S P E C T O C L I N I C O.- Las lesiones características del pénfigo consisten en vesículas grandes o bulas que se forman sin manifestaciones dolorosas sobre la piel o las mucosas normales.- El líquido de las bulas suele ser amarillo por contaminación bacteriana, si se rompen aparece una costra del mismo color. Cuando este grupo desaparece aparece otro. El paciente sufre de intenso prurito y dolor después del rompimiento de las bulas. Es una enfermedad evolutiva y progresiva, cabe encontrar síntomas generales como pérdida de peso, caquexia, nerviosismo, anemia y prurito generalizado. Puede subdividirse en cuatro tipos clínicos todos los cuales se caracterizan por vesículas o ampollas intraepiteliales y éstos son: PENFIGO VULGAR, VEGETANTE, FOLIACEO y ERI-
TEMATOSO.

P E N F I G O V U L G A R.- Es una enfermedad de adultos aunque se han encontrado casos en jóvenes de 20 a 30 años, aparece en ambos sexos y es más frecuente en judíos e italianos y en la raza negra es muy raro. Esto es el tipo más raro, originaba con frecuencia la muerte del paciente antes de la era de los corti-

esteroides. Pero en la actualidad como consecuencia de la necesidad de tratar a estos pacientes con terapéuticas prolongadas o continuadas (siendo muy agresivas), los enfermos mueren en mayor índice a efectos terapéuticos que a causa del pénfigo.

La etiología hasta la fecha no se ha determinado, no hay enfermedad general o sistémica que se pueda relacionar directamente. -- Desde el punto de vista histológico las células del estrato espinoso parecen sufrir degeneración, las células con núcleo grande e hipercrómico, flotan libremente en la vesícula que contiene además eritrocitos y células inflamatorias. El tejido conjuntivo subyacente está infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y neutrófilos.

A S P E C T O C L I N I C O. - Tiene las características del pénfigo pero las lesiones bucales presentan un aspecto diferente: Estas lesiones aparecen del tamaño de una vesícula o ampolla y suelen no observarse siempre, y siempre están llenas de líquido infeccioso y hemorrágico.

P E N F I G O V E G E T A N T E. - Es una variante menos grave del pénfigo vulgar, se caracteriza microscópicamente por una formación de vesículas menos prominente, por una moderada acantosis y por intensa inflamación que puede conducir a abscesos intraepiteliales que contienen numerosos eosinófilos. Las membranas mucó

sas están a menudo afectadas y pueden mostrar vegetaciones, en especial en el borde del bermellón de los labios.

P E N F I G O F O L I A C E O.- Es mucho menos grave que el péñfigo vegetante, suele durar años cambiando raramente, por no decir nunca, a las variantes más graves. Microscópicamente las vesículas son menos evidentes y generalmente se localizan en las capas espinosas superiores, existe acantolisis en las células de la capa granular y de las porciones superiores de la red de Malpighi.

P E N F I G O E R I T E M A T O S O.- Es la forma menos grave de péñfigo, se parece clínicamente a la descamación y enrojecimiento de la dermatitis seborréica y suele estar distribuída en la cara. Presenta la distribución en mariposa como el Lupus Eritematoso. Las lesiones orales son raras y el cuadro histológico es parecido al del péñfigo foliáceo.

T R A T A M I E N T O.- En la actualidad la terapéutica corticosteroidea es el tratamiento más efectivo y generalmente el más empleado. Entre los corticosteroides existentes se utiliza de preferencia la PREDNISONA, las dosis iniciales deben ser elevadas, alrededor de 2 mg./Kg., lo que representa para un adulto 120 mgs. Si en unos días no se aprecia mejoría, la dosis se aumenta a 150 ó 180 mg., especialmente cuando se trata de lesiones

orales, que son particularmente resistentes. La disminución de dosis va de acuerdo en proporción al cuadro clínico (semanas o meses) y debe efectuarse lentamente, un miligramo cada 4 u 8 días hasta llegar a la dosis mínima eficaz de 15 a 20 mg. en el adulto. La dosis debe repartirse en dos dosis diarias y no dosis dobles a días enteros (debido a la vida media del corticosteroide) deben de respetarse todas las medidas de tratamiento con corticosteroides (evitar sal, dieta pobre en lípidos, potasio, fármacos protectores gástricos) no emplear antibióticos con estimulación suprarrenal con ACTH o agentes anabolizantes.

En caso de presentarse pacientes con contraindicación al corticosteroide (úlceras gastroduodenales, diabetes grave, etc.) se recomienda entonces la terapia con citotóxicos, aunque su efecto sea más inconstante y su acción más lenta que la de los corticosteroides. Su tolerancia es variable y es necesaria una vigilancia estricta hematológica semanalmente. Cuando la cifra leucocitaria baje a $3,000 \text{ mm}^3$ debe suspenderse la medicación. Estos fármacos no pueden administrarse durante el embarazo.

Entre los citotóxicos empleados experimentalmente en pénfigo vulgar se encuentra la AZATIOPRINA (IMURAN) con una dosis oral diaria de 50 a 250 mg.; METOTREXATO, se usa entre 25 y 100 mg. una vez a la semana por vía oral o intramuscular y CICLOFOSFAMIDA -- (CITOXAN, ENDOXAN) con una dosis diaria de 50 a 200 mg. aunque -

es preferible a dosis iniciales de 50 a 100 mg. durante la primera semana y si la tolerancia es buena (según el control hematológico) administrar 150 y después 200 mg. (3 mg/kg). Los vómitos son frecuentes en este tratamiento pero ceden fácilmente con la administración de METOMIPACINA, METOCLOPRAMIDA o PROCLOROPERACINA (COMPAZINE). Debe informarse al paciente de la posible pérdida de peso temporal pero reversible.

Algunos autores prefieren el tratamiento de cortisona y la ACTH, pero se han llegado a utilizar durante 2 a 3 años hasta quemar el pénfigo.

Los cuidados bucales consisten en mantener una buena higiene y tratar con anestésicos las bulas rotas. Es útil en enjuague alcalino que puede ser LICOR AROMATICUS ALKALINUS, N.F., se diluye a la mitad con agua y se emplea según las instrucciones. También BICARBONATO DE SODIO, U.S.P., media cucharada en un vaso de agua haciendo los colutorios regularmente en el transcurso del día. También son útiles los trociscos anestésicos que contienen benzocaína, así como las pomadas, soluciones y nebulizantes anestésicos como el CLORHIDRATO DE DICLONINA al 0.5% en agua (solución de benadryl), se usa sin diluir como enjuague local o mezclado con hielo picado. La LIDOCAINA U.S.P. es para aplicarse localmente.

S A R A M P I O N. - Es una enfermedad vírica infecciosa y epidé

Al sarampión, común en los niños, se le llama también sarampión epidémico, propia de la edad infantil, aunque también a adultos. Con frecuencia se confunde con la rubéola, pero la diferencia principal es que el sarampión confiere inmunidad duradera o para toda la vida.

E T I O L O G I A..- Está provocado por un virus hasta ahora desconocido.

A S P E C T O C L I N I C O..- El niño contrae la infección a partir del individuo enfermo o recién convalescente de sarampión mediante los siguientes procedimientos: Contacto directo -- (besos etc.), o respirando el aire que contiene virus emitidos -- por el enfermo ya sea éste en los golpes de tos. El contacto directo lo es a través de la ropa, utensilios de cocina u objetos.

Entre el tiempo de contagio y la aparición de la enfermedad, hay un periodo de incubación que dura de 1-2 semanas; después aparece fiebre moderada (37.5 a 38 grados) y los fenómenos catarrales a través de las mucosas. La fiebre adquiere un curso ascendente -- los ojos se vuelven tumidos y lacrimosos hay fotofobia enrojecimiento de las conjuntivas oculares, tos seca y ligera, hinchazón de la cara y sobre todo del labio superior, la mucosa del paladar y faringe se enrojece. A los dos o tres días pasa el estado catarral, confundiéndose posiblemente con un resfriado banal, -- hasta que no se descubren las manchas de koplik, que es el periodo exantémico en la mucosa de la boca y a veces en ella. Son lesiones con un centro blanco azulado o rojizo seguidas de áreas --

blancas o amarillas es una base roja. A las 24 horas después la erupción aparece en el cuerpo, empezando por la frente. Durante la fase aguda de la enfermedad hay leucopenia. En esta fase la fiebre suele llegar a los 40°C. a los 4 ó 5 días de la erupción empieza a ceder el cuadro clínico.

El sarampión subdividido en sus tres periodos: Catarral inicial, exantémico y resolutivo final, dura en total 9 a 12 días.

El pronóstico es excelente, aunque las complicaciones pueden ser las siguientes: Bronconeumonía, Otitis medias purulentas, Laringitis, Sinusitis Maxilar y Frontal, Encefalitis y Neuritis, de éstas la más grave es la Bronconeumonía.

HISTOPATOLOGIA.— Se puede observar en las manchas de Koplik, una marcada necrosis de las células epiteliales y movilidad de leucocitos neutrofilicos, el endotelio capilarmente inflamado, congestión y edema. La saliva se encuentra en un principio altamente infectada de virus.

TRATAMIENTO.— El tratamiento del sarampión sin complicaciones, es el de sostén, deben normalmente guardar reposo en cama en una habitación poco iluminada, debido a la fotofobia, durante la primera fase los niños desean alimentos sólidos, deben de requerirse alimentos líquidos mediante el uso de bebidas dulces y helados. La fiebre puede controlarse mediante aspirina-

60mg/año-edad cada 4 - 6 horas, hasta un máximo de 3.6 g/día. La efectividad clínica es del 90% administrada en combinación. Pero si no persiste y no siempre responde a los antitusígenos, pero no administrados en dosis altas. Los antibióticos de amplio espectro están contraindicados.

La otitis media es la complicación más frecuente que normalmente se debe a los siguientes microorganismos: NEUMOCOCO, HAEMOPHILUS INFLUENZAE Y ESTREPTOCOCO BETA HEMOLITICO. Puede administrarse - el empleo de los siguientes compuestos:

1.- Penicilina G. Benzatina, 600,000 U. por vía I.M. en pacientes que pesen menos de 23 kg. y 1'200,000 U. - en pacientes que pesen más de 23 kgs., además SULFISOXASOL (GASTRISIN), inicialmente de 6 mg/kg por vía oral divididos en 3 - 4 tomas al día durante 14 días mínimo (el sulfisoxasol puede administrarse en pacientes mayores de 5 años de edad).

2.- AMPICILINA de 50 a 100 mg/día/kg de peso corporal -- por vía oral divididos en 4 dosis durante 14 días por lo menos según la respuesta.

Esta segunda elección debe tomarse en menor grado de importancia debido a que la ampicilina es de espectro amplio y podría modificar la flora, aunque éste sea el más cómodo y sencillo.

En casos de complicaciones pulmonares que tienen su etiología en una infección secundaria por neumococo, estreptococo, estafilococo

co o H. Influenzae. Su tratamiento (de la neumonía bacteriana -- infantil) puede llegar a tener éxito realizándolo de distintas formas, pero debe durar un mínimo de 10 días.

1. CEFALOTINA, 40 a 80 mg. por kg/día.
2. AMPICILINA, de 50 a 100 mg/kg/día.
3. PENICILINA PROCAINA, 300,000 U. por kg. de peso corporal en dos dosis.

La profilaxis se practica mediante el aislamiento del enfermo y del recién convaleciente (hasta 10 días después de la curación), para evitar que contagie niños sanos.

S I F I L I S. - Es una enfermedad general crónica infecciosa, ocasionada por el *TREPONEMA PALLIDUM*. Aunque se ha clasificado como una enfermedad venérea, la sífilis puede transmitirse por maniobras intraorales, sobre todo en el personal profesional (el Cirujano Dentista). El diagnóstico, tratamiento y determinación del origen del contagio constituyen una grave responsabilidad. Cuando la sífilis se diagnostica precozmente y cuando se administra el tratamiento adecuado durante el periodo inicial, el enfermo deja de ser contagioso en pocas horas. El *treponema Pallidum* debe diferenciarse de la *Spirochaeta Refringens*, *Treponema Microdentium*, *Treponema Macrodentium* y otros. Este muere con la desecación y es rápidamente destruido por el jabón y el agua.

A S P E C T O C L I N I C O . - Estas manifestaciones pueden dividirse en el periodo precoz y tardío. El periodo precoz comprende la lesión primaria o Chancro y el periodo secundario consiste principalmente en una erupción generalizada y placas mucosas. El periodo tardío se caracteriza por afecciones cutáneas, cardiovasculares, óseas y del S.N.C.

S I F I L I S P R I M A R I A . - Después de un periodo de incubación de 3 semanas, aparece un infiltrado inflamatorio, erosivo ó ulcerado en el lugar de la infección, a éste se le llama CHAN-CRO. Es frecuente encontrarla en los labios (pliegue central y comisuras), punta de la lengua, amígdalas, encías u otras partes de la cavidad oral.

El chancro maduro es un nódulo redondo u ovalado, indoloro, duro, rojo marronoso que se ulcera en casi toda la superficie; la base de la úlcera es brillante y ofrece un aspecto limpio y claro. Como datos importantes para el diagnóstico hay que valorar la dureza, carácter indoloro y superficie limpia de la erosión, además existe tumefacción indolora de los ganglios regionales.

Histológicamente el Chancro muestra ulceración cubierta por el exudado purulento debajo del que hay tejido y granulación específicos, escasa proliferación fibroblástica, especialmente perivascular; también se encuentran abundantes treponemas.

El Chandro requiere de superficies húmedas y calientes. La duración de la sífilis primaria es muy variable, sin embargo en todas las manifestaciones del chancro retrocede espontáneamente y curan lentamente sin ningún tratamiento en un periodo de 3 a 8 semanas dejando una pequeña cicatriz. Generalmente se manifiestan lesiones de sífilis secundaria antes de que desaparezca el Chancro.

Las pruebas de Laboratorio de absorción de anticuerpos fluorescentes contra el treponema (ABS-AFT o FTA-ABS)

el diagnóstico de la sífilis.

S I F I L I S S E C U N D A R I A .- Después de ocho o doce semanas de haberse producido el contagio, puede dar comienzo el periodo secundario de sífilis, con un exantema generalizado. Mientras se está desarrollando el Chancro la persona infectada ya ha tenido una diseminación por vía sanguínea. Los microorganismos viven y se multiplican en la linfa y en el plasma sanguíneo.

El periodo secundario puede iniciarse con fiebre moderada, ronquera y disfagia, las amígdalas están tumefactadas e inflamadas y de color rojizo obscuro. En la lengua cabe observar ocasionalmente placas mucosas y en los ángulos de la boca puede haber pápulas en las hendiduras parecidas a las rágades. Tanto las lesiones amigdalares como las restantes intraorales de la sífilis se-

condaria no duran más de unas cuantas semanas o meses, pero son de capital importancia para el diagnóstico puesto que pueden constituir los únicos signos clínicos en este periodo. Todas las lesiones húmedas de la sífilis secundaria son altamente contagiosas y representan una fuente peligrosa de infección venérea o no. Estas lesiones suelen encontrarse en el resto del cuerpo en lugares como: Los pliegues interglúteos, vulva o región perianal, a veces también en el abdomen, se manifiestan en forma de pápula o placa húmeda.

SIFILIS TERCIARIA O SINTOMATICA TARDIA.— Las lesiones sífilíticas tardías inciden a menudo en la zona de los labios y la cavidad oral, formándose gránulos indoloros que se necrosan por cohesión y son llamadas GOMAS BUCALES. Después de la perforación se forman unas úlceras bien delimitadas en sacabocados que cicatrizan al cabo de varios meses.

De 10 a 20 años de la infección inicial esta sífilis terciaria es cuando suele aparecer en cualquier lugar del organismo. Puede causar daños irreparables y si no se lleva a cabo el tratamiento adecuado viene la muerte del individuo. Las lesiones tardías pueden ser consecuencia de lesiones de tipo degenerativo en los que el tejido parenquimatoso va siendo progresivamente reemplazado por tejido fibroso. La cicatriz producida suele ser atrófica y superficial, conserva la configuración arciforme de la lesión pri

La úlcera perforante, de rara observación en la cavidad oral, puede aparecer en el paladar duro.

S I F I L I S C O N G E N I T A.- Es transmitida por la madre antes del nacimiento o en el momento de éste. La infección es transmitida por la placenta en el quinto mes del embarazo, el niño con sífilis congénita por lo general siempre es prematuro, puede nacer normal o deshidratado, débil, con la cara contraída y seca.

Aquí las manifestaciones son más graves; la erupción suele no ser generalizada y pueden existir lesiones ampollares y es frecuente que se presente rinitis sífilítica con secreción nasal purulenta.

El diagnóstico se hace por medio de diagramas de Laboratorio, radiografías y punción de los ganglios linfáticos.

T R A T A M I E N T O.- El tratamiento de la sífilis precoz (primaria, secundaria, sífilis latente o de menos de un año de duración) es el siguiente:

1. Penicilina G. Benzatina 2.4 millones de U. en total por inyección I.M. en sesión única. La Penicilina G. Benzatina es el fármaco de elección porque es el único tratamiento efectivo con una sola visita.

2. Penicilina G Procaína Acuosa: 4.8 millones de U en total; 600,000 U por inyección I. M. diariamente durante 8 días o bien:
3. Penicilina G Procaína en suspensión oleosa con 2% de monosterato de aluminio (PAM), 4.8 millones de U en total por inyección I.M.; 2.4 millones de U en la primera visita y 1.2 millones de U en cada una de las dos subsiguientes con tres días de intervalo. Apesar de que el PAM es usado en otros países, en los E.E.U.U. no se sigue usando en la actualidad.

Los pacientes que son alérgicos a la penicilina:

1. Clorhidrato de Tetraciclina: 500 mg 4 veces al día -- por vía oral durante 15 días. NOTA: La comida y algunos productos lácteos interfieren con la absorción -- por lo tanto las formas orales de tetraciclina deben darse una hora antes o dos después de las comidas.
2. Eritromicina (estearato, etilsuccinato, o base), 500 mg cuatro veces al día por V.O. durante 15 días.

La sífilis de más de un año de duración:

1. Penicilina G Benzatina, 7.2 millones de U en total, -- 2.4 millones por inyección I.M. semanal durante 3 -- semanas consecutivas o bien:

2. Penicilina G Procaína Acuosa, 9 millones de U en total, 600,000 U, I.M. diariamente durante 15 días.

En pacientes alérgicos a la Penicilina:

1. Clorhidrato de Tetraciclina, 500 mg. cuatro veces al día por V.O. durante 30 días.
2. Eritromicina, 500 mg. 4 veces al día por V.O. durante 30 días.

Se advierte a los médicos que no deben administrar dosis de antibióticos menores de las recomendadas.

TRASTORNOS ENDOCRINOS QUE CAUSAN ANOMALIAS ORALES.

Las hormonas desempeñan un papel importante en el crecimiento y desarrollo de las estructuras orales, es, por lo tanto de interés el estudio de las disfunciones endócrinas sobre el crecimiento parcial, tejido dental y tejidos parodontales así como la relación con otros síntomas de trastornos endócrinos, las alteraciones patológicas dentales y orales pueden ser de gran valor en el diagnóstico. Los trastornos endócrinos que tienen lugar durante el desarrollo natal pueden ejercer trastornos metabólicos y también alteraciones estructurales

G L A N D U L A H I P O F I S I S .- La hormona hipofisiaria -- del crecimiento, no sólo actúa sobre un órgano, sino que ejerce

efectos generales y metabólicos. En los niños esta insuficiencia produce al enanismo hipofisiario y los trastornos son los siguientes: La dimensión vertical de la mandíbula (hipodesarrollada) como consecuencia de la falta de crecimiento condilar; por acortamiento de la rama ascendente que causa mala oclusión; los dientes son de tamaño normal pero la corona no es completa y en adultos esta insuficiencia produce xerostomía que trae como consecuencia susceptibilidad a la caries y la inflamación de los tejidos parodontales. En el gigantismo las hipófisis están completamente abiertas, existen alteraciones acromegálicas en los huesos faciales que producen el prognatismo. La acromegalia se caracteriza por una proliferación del tejido óseo y el tejido blando, se aprecia notablemente un engrosamiento de los huesos del cráneo así como los nasales, de los senos paranasales, la mandíbula también está agrandada, la nariz es grande, puede haber macroglosia y además hipertrofia de las papilas observándose también enfermedades parodontales frecuentes por la oclusión.

G L A N D U L A T I R O I D E S.

Hipotiroidismo.- Aquí la lengua aparece hipertrofiada y a menudo hace protusión dificultando el cierre de la boca. El maxilar superior no está bien desarrollado, la formación de las raíces es retardada, la incidencia de caries es mayor así como la presencia de gingivitis frecuentemente.

Hipertiroidismo.- Se observa notablemente el temblor de la lengua, la enfermedad parodontal es más severa, existe mayor pérdida de hueso alveolar debido a la falta de calcio.

GLANDULA PARATIROIDES.- La hormona paratiroidea influye en el metabolismo de calcio y fósforo, si hay alteración en el funcionamiento de ésta glándula entonces predispone a la enfermedad parodontal.

Hipoparatiroidismo.- Aquí la aparición de los dientes está alterada y no está bien calcificada, con frecuencia existe hipoplasia del esmalte y amelogénesis imperfecta, presenta el foramen apical muy grande y muy frecuentemente la pérdida de la lámina dura.

Hiperparatiroidismo.- Aquí las trabéculas del hueso alveolar están ensandachas y los dientes presentan movilidad rápidamente, hay gingivitis y es poco frecuente encontrar tumores orales asociados con otra patología.

GLANDULAS SUPRARRENALES.- Aquí sólo nos interesa el síndrome de CUSHING, observándose hipertrofia gingival. También cabe mencionar la enfermedad de ADISON que consiste en manchas negras en toda la cavidad oral sobre todo en las mejillas, existiendo también muchas lesiones cariosas debido a

La xerostomía.

V A R I C E L A.- Es una enfermedad vírica aguda, altamente contagiosa, casi siempre inofensiva y que afecta principalmente a los niños. La varicela y el herpes zoster representan la infección de un único virus.

La enfermedad se contagia con la persona infectada por el contacto directo aproximadamente de uno a tres días antes de la erupción de las lesiones vesiculares.

El periodo de incubación es de 10 - 21 días, siendo el intervalo de tiempo usual de 14 - 16 días. La varicela es una enfermedad -- que se resuelve por sí misma.

A S P E C T O C L I N I C O.- Las lesiones intraorales aparecen en la mayoría de los pacientes, siendo frecuente que las lesiones mucosas procedan a la infección cutánea. En la zona donde -- aparece el eritema edematoso, se desarrollan unas vesículas que -- rápidamente se transforman en erosiones blanco-amarillentas rodeadas de halo de color rojo. La afección del paladar blando y -- duro es muy frecuente, mientras que el resto de la mucosa oral -- amigdalal y faringe sólo participa en raras ocasiones. La curación de las vesículas se llevan a cabo sin complicaciones. En la cara pueden quedar cicatrices solitarias, redondas pero ello no sucede nunca en la mucosa. Es característico del proceso varice-

loso la predilección de la erupción por la piel del tronco dejando libre (no del todo) la cara y las extremidades. Caso contrario en la viruela.

Como característica anatomopatológica, la vesícula de la varicela se parece a la del herpes zoster e incluso en el período prodromico, es posible demostrar la presencia de células gigantes - epiteliales multinucleadas en el suelo de la vesícula así como - en el frotis de las criptas amigdalares.

D I A G N O S T I C O D I F E R E N C I A L.- Hay que descartar la vacuna generalizada, viruela, erupción varileciforme de Kaposi y por último aunque no menos importante el herpes zoster generalizado.

T R A T A M I E N T O.- El tratamiento de la varicela no complicada en el huésped normal se resuelven por sí solas al igual que la enfermedad producida por el herpes zoster. Las lesiones aparecen en el curso de 3 a 5 días, los niños no van a la escuela hasta que las lesiones encostren (5 ó 6 días). La prevención de la enfermedad no es necesaria en el niño que se encuentra sano, así como la profilaxis no está indicada en niños con buen estado general. El prurito puede aliviarse mediante la aplicación local de CALAMINA-ANTIHIISTAMINA y/o agentes orales como CLORHIDRATO DE DIFENHIDRAMINA (5mg/kg/día). Cuando hay temperatura pueden estar indicados los salicilatos en fiebres altas y síntomas constitu-

cionales graves que suelen ir paralelos a la extensión de la erupción cutánea. La prevención de la superinfección cutánea se debe a la limpieza de las uñas, manos, etc., y se deben por lo general a los microorganismos como estafilococos y estreptococos,

En la quimioterapia antivírica, los fármacos que se están usando en la actualidad todavía andan en procesos de estudio y experimental y éstos son: CITARABINA U.S.P. (CYTOSAR) y ARABINOSIDO DE ADENOSINA (ARA-A). Estos medicamentos inhiben la replicación del ácido nucléico vírico, son nucleósidos análogos y también afectan las síntesis del DNA celular del huesped.

VIRUELA.- Es una enfermedad infecciosa aguda extremadamente contagiosa y que el agente transmisor no se ha descubierto todavía, lo que se sabe es que es un virus infiltrable y contagioso y se localiza en el pus de las pústulas así como en las costras residuales. Este virus ingresa a través de la faringo. La incubación dura una o dos semanas después de la cual se inicia la enfermedad presentando fiebre, escalofríos y dolores en la región sacrolumbar. En el tercero o cuarto día aparece el típico exantema variloso formado por una serie de papilillas que pronto son substituídas por otras tantas vesículas y pústulas amarillentas.

A S P E C T O C L I N I C O.- Estas vesículas se encuentran -

primero en la cara como por ejemplo: labios, mucosa bucal, lengua, paladar y orofaringe apareciendo después en el resto del cuerpo. No hay predilección en el sexo y ataca frecuentemente a los niños; existen dos tipos de viruela: La viruela mayor y la menor. La mayor presenta al final de la incubación una faringitis, ulceración bucal de la mucosa, las úlceras se convierten en lesiones, hay glositis, pústulas en los labios y las pápulas, vesículas y hemorragia son las lesiones predominantes dada la hidratación presente en la cavidad oral. En los casos graves complicados cabe observar la destrucción gangrenosa de las estructuras orales.

Histopatológicamente hay movilización secundaria de linfocitos y fagocitos mononucleares en la lámina propia, también se encuentran cuerpos de inclusión viral en las células escamosas.

En el diagnóstico diferencial hay que excluir una posible vacuna generalizada, eccoma vacunal, eccema herpético, herpes zoster generalizado y Rickettsiosis "variliformes".

En la viruela menor (Alastrim) en el cuerpo de esta infección es de menor duración y por lo general no tiene una segunda fase febril. Las pequeñas ampollas y pústulas que aparecen no están umbilicadas y son univacuolares; su función da la salida de un líquido lechoso.

A S P E C T O C L I N I C O . - Se observan unas lesiones papu-

losas y papulovesiculares, blanquecinas, umbilicales en su centro, hundidas y confluentes que en el curso de la pustulación se convierten en aftas. Estas lesiones suelen ubicarse en la punta y dorso de la lengua. La curación con cicatrización se produce en un plazo aproximado de dos semanas.

En el diagnóstico diferencial hay que descartar el Chancro sifilítico, la sífilis pustulosa secundaria, el herpes simple grave, (por ejemplo: las aftas de POSPISCHILL-FEXTER), las quemaduras por ácidos o bases fuertes y el pénfigo vulgar en su fase inicial.

T R A T A M I E N T O . - No hay tratamiento específico para la viruela, los ensayos en las investigaciones con N-METILSATINA B-TIOSEMICARBAZONA (MARBORAN), ARABINOSIDO DE ADENINA E IODOXURIDINA, no han demostrado eficacia. Por lo cual el tratamiento es de sostén, que consiste en el aislamiento, cuidado de líquidos y electrolitos, particularmente en las etapas vesicular y pustular, de lo contrario los pacientes podrían presentar una hipovolemia dado el incremento de las pérdidas de líquido. El cuidado de la piel consistirá en mantenerla limpia y evitando al máximo la posible rotura de las lesiones vesiculares.

El tratamiento de la viruela hemorrágica incluye: HEPARINA, PLAS

MA FRESCO Y TRANSFUSION DE PLAQUETAS, sin embargo se considera -- como una forma de coagulación intravascular diseminada.

V I T A M I N A S.- Aquí veremos las relaciones entre las estructuras bucales y la nutrición. La ciencia de la nutrición contribuye de modo importante a la práctica de la medicina general y -- de la estomatología.

El dentista se encuentra en una posición excelente para observar las manifestaciones bucales iniciales de las alteraciones sistémicas y puede orientar a sus enfermos hacia la ingestión de una dieta apropiada, pero antes debe conocer los principios fundamentales de la nutrición. La nutrición es la suma de ingestión, absorción, almacenamiento y utilización de los alimentos por los -- tejidos. Una ingestión de alimentos o régimen adecuados no significa obligatoriamente una buena nutrición.

Los trastornos de absorción y utilización son causas más frecuentes de insuficiencia nutricional, que las carencias propias de -- la alimentación. Los síndromes de deficiencia nutricional suelen producir cambios del estado y aspecto de la mucosa, siendo muchas veces estos cambios signos clínicos iniciales. En general -- una enfermedad por carencia nutricional no puede diagnosticarse por simple exámen clínico, salvo si existen signos y síntomas -- múltiples. Todas las vitaminas hasta ahora conocidas tienen los-

siguientes caracteres generales diferenciales:

1. No pueden clasificarse con las proteínas ni con las grasas y tampoco con los hidratos de carbono.
2. No tienen ningún valor desde el punto de vista calórico.
3. Tienen una composición molecular relativamente sencilla y por eso resisten bastante bien a la acción desintegradora de los agentes físicos y químicos (en cambio resisten poco al calor).
- 4.- No son sintetizables totalmente en el organismo humano, en esto se diferencian de las hormonas que sí se producen en el organismo humano.
- 5.- No ejercen en el organismo humano ninguna capacidad antígena.
- 6.- Tienen una especificidad de acción, o sea, que una vitamina estimula o deprime siempre y únicamente --- ciertas funciones de uno o varios tejidos u órganos.

El papel del Cirujano Dentista en el caso de deficiencias nutricionales es reconocer éstas, ya que las primeras lesiones de deficiencia nutricional en los cambios de los tejidos blandos de la mucosa son precoces y muy importantes en estos procesos metabólicos.

VITAMINA "A" (RETINOL)

La vitamina "A" contenida en la dieta es hidrolizada en el tracto gastrointestinal, para ser luego incorporada a las células -- mucosas a través de la membrana. Seguidamente la vitamina "A" -- (V. "A") recorre los sistemas linfático y hemático llegando finalmente al hígado donde se produce su almacenamiento. El CAROTE NO es absorbido en la pared intestinal en presencia de ácidos -- biliares y grasas, donde en parte se convierte en vitamina A.

La vitamina A es esencial para el crecimiento normal, la integridad de las células epiteliales, la vista y el desarrollo óseo.

El exceso o deficiencia de vitamina A origina notables alteraciones en dientes y el hueso en su desarrollo. La hipovitaminosis -- produce una hiperqueratosis en la región de los labios, mucosa -- oral, lengua, paladar, glándulas salivales y accesorias de la -- lengua. Todo esto como aspecto clínico. En lo que se refiere al -- histológico encontramos hiperqueratosis de células epiteliales -- orales en los adultos y en los infantes la queratinización ocurre en las células epiteliales de las glándulas salivales. Se -- disturban los ameloblastos, el esmalte de matriz se altera y resulta un esmalte de hipoplasia. Como otros datos clínicos citamos que hay presencia de sequera nocturna, xeroftalmia y queratomalasia. En los lactantes suele afectar la dentina y el esmalte-

en su desarrollo. En adultos el proceso alveolar origina la hiperproducción de hueso nuevo en un tejido muy celular. Hay presencia de metaplasia de epitelio no queratinizado a epitelio queratinizado.

La hipervitaminosis "A", ejerce efectos más profundos sobre el hueso que sobre el diente. Se observa un adelgazamiento generalizado de los huesos que puede inducir a una fractura espontánea, el número de osteoblastos activos están notablemente más reducido sin una correspondiente disminución en la actividad osteoblástica. Las encías se tumefactan, hay dolor y hemorragia así como labios secos y escamosos.

P R O F I L A X I S.- Cuando la absorción y las necesidades metabólicas son normales y se obtienen una ingestión adecuada a través de una dieta a base de alimentos naturales o mixta y también alimentos enriquecidos con caróteno y vitamina A. Con una actividad vitamínica de 400 a 420 ER (2,000 U.I. a 1,400 U.I.) en los lactantes; de 400 a 700 ER (4,000 U.I. a 3,500 U.I.) en los niños y de 800 a 1,000 ER (4,000 U.I. a 5,000 U.I.) en los adultos. En el embarazo suele ser 1,000 ER (5,000 U.I.) en una dieta mixta y esto suele bastar.

T R A T A M I E N T O.- Cuando existen signos clínicos moderados o leves de deficiencia vitamínica A (por debajo de 12 mg. o 4 --

U.I./100 ml), el tratamiento debe ser 3,000 mg. (10,000 U.I.) de retinol por vía oral diariamente cuando no existen problemas de absorción y de dos a cinco veces más cuando hay problemas de mala absorción de grasa (o 3 mg. intravenosamente). Hay que considerar que la queratomalasia inminentemente y tratarla como una emergencia médica para impedir la irreversible pérdida de visión; se administran inmediatamente 30,000 mg. de una dispersión acuosa (no solución oleosa) de retinol por vía I M y una nueva dosis uno o dos días después seguidos de 10,000 mg. por V O durante -- otros cuatro a seis días.

En la hipervitaminosis A, si hay toxicidad aguda, puede presentarse la somnolencia, cefalea y vómitos acompañando la hipertensión intracraneal, afortunadamente todo esto cede al dejar de -- tomar la vitamina A. Si hay toxicidad crónica, de acuerdo a ésta los síntomas infantiles incluyen anorexia, pérdida de peso, irritabilidad, sequedad cutánea y estomatitis angular; las manifestaciones posteriores incluyen hepatomegalia, hidrocefalia, alopecia e inflamación dolorosa de huesos largos con hiperostosis cortical. Los síntomas desaparecen con la suspensión de la vitamina A, pero la hiperostosis continúa unos meses más.

V I T A M I N A B₁ (TIAMINA).- La tiamina actúa como una coenzima por lo menos en 24 sistemas enzimáticos. En el metabolismo de

los hidratos de carbono, la tiamina es necesaria para la formación de Acetil-Coenzima A a partir del pirubato y para la eliminación del bióxido de carbono en el ciclo de KREBS, el déficit de vitamina B1 causa acumulación de ácido pirúvico en el cuerpo. Después de ser absorbida en el intestino delgado la B1 experimenta un proceso de fosforilización a nivel de la mucosa intestinal. Este factor no puede ser almacenado de modo alguno en el organismo animal, si bien algunos tejidos (del corazón, cerebro, hígado y riñón). Estas cantidades disminuyen rápidamente si no hay aportación de este factor, de manera que su equilibrio depende de la ingesta diaria.

La tiamina es un antagonista farmacológico de la acetilcolina. La deficiencia de B1 produce una degeneración generalizada del sistema nervioso, en individuos normalmente amables pueden volverse irritable, buscabullas y muy sensibles al ruido y al dolor. Las lesiones bucales por deficiencia de vitamina B1, raramente son lo bastante graves para que el paciente busque atención especializada. Sin embargo hay rasgos clínicos como hipersensibilidad de los dientes, se dice también que de la mucosa oral. La lengua puede estar edematosa, enrojecida y las encías inflamadas, estas características clínicas se pueden ver en infantes o adultos y hay una declinación en el sexo femenino a estas manifestaciones.

El Beriberi clínico no es muy común hoy en día, se reportan vesículas y lesiones orales en la mucosa, eritema y pérdida del puntado de la gingiva y papilas prominentemente fungiformes.

Histológicamente ocurren cambios en el cerebro, cordón espinal y nervios periferales.

El tratamiento de tiamina y complejo B constituye una terapia -- específica para las lesiones cardíacas, nerviosas y musculares -- del beriberi y los síntomas correspondientes del mismo. Como tratamiento de sostén en las estomatitis agudas, herpéticas y del eritema multiforme pueden emplearse dosis terapéuticas de 50 mg. tres veces al día junto con otros componentes del complejo B y -- también vitamina C. Con 25 mg. de tiamina al día se suprimen -- erupciones herpéticas en los labios de pacientes susceptibles a ellas.

V I T A M I N A B₂ (RIBOFLAVINA).-- Actúa como parte de un grupo de enzimas llamado flavoproteínas, que intervienen en el metabolismo de los hidratos de carbono, grasas y proteínas. La riboflavina es esencial para la liberación de energía en el interior de la célula, su presencia es fundamental para el mantenimiento de la normalidad tisular, mientras que su déficit es causa indefectible de daños histológicos.

La riboflavina es absorbida por la pared del intestino delgado --

donde es fosforilada antes de llegar al torrente sanguíneo, luego accede a los tejidos y por último es incorporada a las enzimas celulares. El exceso de riboflavina es excretado en la orina.

Interviene en la transformación de triptófano en ácido nicotínico.

Clínicamente las manifestaciones bucales de deficiencia de vitamina B2 presenta fisuras, eritema y lengua magenta, las fisuras se encuentran en los labios, mucosa bucal gingiva y lengua. Hay glositis filiforme atrófico y papilas prominentes ingurgitadas - fungiformes. Roturas y fisuras en las comisuras de la boca y mejilla (queilosis angular), puede presentarse lesión gingival -- (recesión y pérdida de punteado que puede darse en casos selectos.

Histológicamente hay atrofia, inflamación y queilitis.

T R A T A M I E N T O. - La carencia de riboflavina se trata por administración de 25 a 50 mg. de este factor vitamínico en varias dosis junto con el complejo B y vitamina C.

El pronóstico es muy bueno después de la administración adecuada de vitamina B2. Se dice que los descendientes de madres con deficiencia de vitamina B2, presentan una mayor incidencia de malformaciones dentofaciales.

La riboflavina se haya ampliamente distribuida en los alimentos

animales y vegetales, aunque en cantidad muy escasa en la mayoría de ellos. Las carnes viscerales, la leche y las verduras foliáceas de consumo común en ensaladas constituyen sus principales fuentes.

Por regla general el individuo normal no suele obtener una cantidad óptima de riboflavina a menos de que consuma mucha leche. El enriquecimiento de la harina y del pan ha contribuido a aumentar la ingesta común de esta vitamina.

V I T A M I N A B6 (ADERMINA O PIRIDOXINA)..- La vitamina B6 -- constituye un complejo de 3 compuestos químicos estrechamente -- relacionados entre sí: PIRIDOXINA, PIRIDOXAL y PIRIDOXAMINA, los cuales poseen actividad fisiológica.

El mecanismo de acción de la piridoxina está estrechamente relacionada con la síntesis y metabolismo de los aminoácidos. Aproximadamente la mitad de vitamina B6 del cuerpo se encuentra en el músculo. La taza de vitamina B6 asciende a 2,0 mg/día para el -- adulto, dosis que proporciona seguridad y que permite la ingesta de 100 g. o más de proteína, para la gestación y lactancia se -- recomienda 2.5 mg/día.

A S P E C T O C L I N I C O..- Esta deficiencia se manifiesta --- clínicamente en la boca con una queratosis angular, atrofia de -- las papilas, hiperemia y edema de la lengua así como escamadura-

eritematosa del área nasolabial y también hiperestesia y anestesia.

Histopatológicamente hay atrofia, edema, fisuras, ulceraciones y vasos sanguíneos hiperémicos.

T R A T A M I E N T O.- Es la administración de vitamina B6 y el pronóstico es muy favorable. Se sabe que previene y cura ciertas afecciones de la piel y algunos trastornos intestinales; alivia los síntomas musculares y nerviosos de la PELAGRA, aumentando la fuerza muscular del paciente; también es un remedio óptimo contra los vómitos rebeldes (como los de la mujer en cinta), sobre todo cuando se asocia a la hormona córticosuprarrenal.

F U E N T E S A L I M E N T A R I A S.- Entre los alimentos de origen animal destacan el hígado y el riñón, siendo muy apreciables también en éste sentido las carnes de cerdo, ternera, cerdo y buey, entre los productos marítimos encontramos el salmón, los arenques y el abulón, la leche y los huevos también se clasifican aunque con menos porcentaje, entre los vegetales; las legumbres, nueces, plátano, germen de trigo, la avena y zanahorias.

V I T A M I N A B12.- Dos de las formas activas de ésta vitamina son la CIANOCOBALAMINA (vitamina B12), y la HIDROXICOBALAMINA (vitamina B12a). Las coenzimas B12 reciben el nombre de cobamidas. La vitamina B12 es el único integrante del complejo vitamí-

nico B que contiene cobalto. Fue aislado inicialmente en el hígado, pero existe en muchos alimentos (leche y derivados).

La vitamina B12 interviene como coenzima en varias reacciones químicas intracelulares. Su presencia es importante en la médula ósea (donde tiene lugar el proceso de Hematopoyesis), en el tejido nervioso y en el tracto gastrointestinal. La síntesis de ácidos nucléicos y por consiguiente de ADN, depende de enzimas que contienen B12. Las cobamidas desempeñan así mismo un relevante papel en el metabolismo del ácido fólico y ácidos grasos.

En estado puro se encuentra en forma de una sustancia cristalina de color rosa (por su elevado contenido de cobalto), dado que la vitamina B12 posee la mayor molécula y probablemente la más completa entre todos los nutrientes hidrosolubles, no sorprende que su déficit sea más bien a problemas de absorción que de inadecuación dietética.

Su absorción requiere de una proteína llamada factor intrínseco (F.I.). El factor vitamina B12-FI se forma en el estómago, pasa al intestino delgado donde el FI se une a células epiteliales específicas, facilitando la transferencia de vitamina B12 al epitelio ideal, se es necesario el concurso del calcio. Cuando la cobalamida es liberada al torrente sanguíneo se asocia a otra proteína para llegar a diferentes tejidos de destino. La que no

es necesitada, se almacena en el hígado. Se necesita aproximadamente 5 mcg/día para adultos; en gestación y lactancia de 8 a 6-mcg/día normalmente.

A S P E C T O C L I N I C O.— Una deficiencia en la boca nos puede dar clínicamente los siguientes signos: Atrofia de la mucosa oral, la lengua roja llagada y suave, puede haber entumecimiento, hormiguelo, anemia macrocítica y aclorhidria. Los labios tienen un color icterico, la lengua es edematosa y eritematosa.

Histopatológicamente hay atrofia de la mucosa oral y gástrica, cambios degenerativos que se dan en el sistema nervioso central y nervios periféricos.

T R A T A M I E N T O.— Es la administración de vitamina B12 por vía oral o IM e IV hasta que se alcancen los niveles séricos de vitamina B12, su normalidad, es específica en el tratamiento de anemia perniciosa, anemias macrocíticas (megaloblásticas). Como fuentes alimentarias encontramos el hígado y riñones como fuente óptima a la que siguen leche y derivados, el músculo estriado y pescado. Entre los nombres comerciales farmacéuticos están: Complejo B 100 CARLETS, Complejo "B" CARNOT, Complejo B CONTINENTAL, Complejo vitamínico B MERCK Y CONIPAR.

V I T A M I N A C (ANTIESCORBUTICA, ACIDO ASCORBICO Y ASCORBINA).— El ácido ascórbico es la forma fisiológicamente activa de

la vitamina C. El hombre es incapáz de sintetizar la vitamina C cuando está ausente de su dieta, de manera que deben contar tan solo con lo que les proporciona la ingesta.

La principal función del ácido ascórbico (AA), es el desarrollo de substancia intercelular (colágena) del tejido conectivo, el tejido osteoide del hueso y la dentina de los dientes. También influye beneficiosamente en la nutrición y la actividad de cualquier órgano y tejido; pero sobre todo preside la nutrición de las paredes de los vasos sanguíneos, dirige el re-cambio de hierro y calcio, se "engrana" en los procesos de óxido-reducción de nuestro organismo, favorece la nutrición de las mucosas del aparato digestivo, confiere al organismo una resistencia mayor para las enfermedades infecciosas.

La incapacidad de sintetizar colágena da como resultado un retraso en la curación de las heridas. Se ha determinado un incremento efectivo en la cantidad de ácido ascórbico presente en las lesiones durante su proceso de cicatrización.

Según algunos científicos la vitamina C facilita el desarrollo del cáncer por cuyo motivo no debe administrarse a los cancerosos.

El (AA) se observa en grandes cantidades en las glándulas adrenales y pituitaria, Timo y cuerpo lúteo ovárico. El contenido --

corporal total del (AA) se ha estimado en 1500 mg con una utilización diaria de un 3% (45 mg) del total orgánico. Cuando los depósitos hísticos han quedado reducidos a un 80% (ácido ascórbico - Total 300 mg), aparecen los síntomas de déficit. La absorción del AA tiene lugar en el segmento superior del intestino delgado, desde donde se incorpora a la sangre para llegar a los tejidos, en los que se encuentra en concentraciones diferentes; así, en las suprarrenales, hipófisis, cerebro, páncreas, a su vez lo contienen en mayor cantidad que el plasma. Cuando los tejidos han alcanzado la máxima concentración de vitamina C, se dicen que se encuentran saturados; el exceso es secretado por la orina.

Clínicamente esta deficiencia en la boca se manifiesta con los siguientes signos: Escorbuto; hay hemorragia generalizada en los tejidos orales, gingivitis escorbútica, los tejidos gingivales y periodontales están principalmente afectados, la gingiva marginal e interdental se encuentra edematosa e hiperémica, las hemorragias ocurren en ligamento periodontal con resorción de hueso y movilidad dental o exfoliación en escorbuto crónico grave, hay también depresión nerviosa, pérdida del apetito y dolorimiento general.

Histológicamente, se observa que los fibroblastos no elaboran colágena; los osteoblastos y odontoblastos no sintetizan el os--

tecida y la dentina. Las hemorragias indican un defecto en la pared vascular, dilatación capilar y fragilidad, que ocurren en los tejidos orales.

Suele ocurrir más en los adultos, principalmente en los hombres y después mujeres y luego niños, en los infantes es ocasional.

T R A T A M I E N T O.— El tratamiento del déficit de (AA) se caracteriza por lesiones hiperqueratóticas, petequias, perifoliculosis, encías rojas, edematosas, friables y hemorrágicas, difícil cicatrización de las heridas, etc.

La única indicación absoluta para el tratamiento con vitamina C es en escorbuto. Aunque esta enfermedad puede tan solo tratarse con 10 mg. diarios de AA, es mejor y más seguro la administración oral hasta 50 mg en dosis divididas. Si la boca se encuentra muy dolorosa, se administra en forma IV de 250-500 mg. de vitamina C en una solución de agua salina isotónica hasta que cede y después se debe de administrar una dieta que lleve de 45 a 60 mg/ día acompañado de una cápsula diaria de compuesto polivitamínico, y tan pronto como se pueda una dieta bien balanceada.

El exceso a grandes dosis puede causar los siguientes daños: formaciones de cálculos de ácido oxálico a consecuencia de aciduria oxálica, acidemia de ácido úrico, aumento del calcio urinario, disminución del sodio urinario y anemia hemolítica en pacientes.

más se incrementan las pérdidas urinarias de fósforo y aminoácidos.

La vitamina D (VD) es absorbida en presencia de bilis primariamente a nivel del yeyuno siendo seguidamente transportada al hígado donde en parte se convierte en la forma activa. Los riñones contribuyen a su activación, resultando transportada por la sangre a la pared intestinal y al hueso.

Las reservas de VD son almacenadas como tales en el hígado y riñones. La privación de luz solar ayuda al déficit de VD., (por la acción de los rayos ultravioleta).

Las necesidades en el hombre de VD es de 400 U.I. en su ingesta diaria de igual orden en la infancia y adolescencia.

Clínicamente en la boca, la deficiencia de V.D. se caracteriza en anomalías del diente, hay rasgos clínicos idénticos, alteraciones bioquímicas y cambios anatómicos en el esqueleto como el raquitismo.

Histopatológicamente hay deformaciones óseas y retardo del crecimiento, muy amplios los canales de la raíz, cámaras de pulpa agrandadas, pequeñas exposiciones de pulpa, dentina interglobular y una conexión entre los cuernos pulpales y la superficie oclusal de la cúspide.

La supervitaminosis D ha demostrado aparecer en dosis sumamente elevadas, pudiendo llegar a la hipercalcemia (100 000 U.I./día-- durante semanas) en adultos y en niños de 10 000 U.I. a 30 000/- U.I./día). Como fuentes de vitamina D, tenemos a la luz solar, - porque tal irradiación puede producir actividad vitamínica D. En cuanto a comidas y suplementos, la distribución natural de V.D.- es muy escasa, sólo encontrándose en cantidades mínimas en la -- nata, mantequilla, hígado y huevo. En consecuencia a efectos pro- filácticos o terapéuticos debemos depender de alimentos fortifi- cados, del aceite de hígado de bacalao o de concentrados.

La V.D. contenida en los alimentos y concentrados nutritivos es notablemente resistente al calor, al envejecimiento y almacena- miento. La leche vitaminada que es calentada en la proporción de biberones sigue siendo una fuente importante en este necesario - factor.

V I T A M I N A "E".- Ocho son los compuestos dotados de acti- vidad vitamínica E destacando principalmente el alfatocferol -- (1 mg de alfatocferol = 1,49 UI de vitamina E). Se deteriora -- con la exposición de la luz y se descompone con la irradiación de rayos ultravioleta. El contacto con el hierro y el plomo refuer- za su destrucción. Dado a que los tocoferoles se oxidan con gran facilidad, poseen propiedades antioxidantes e impiden el deterio- ro de ciertos alimentos por oxidación. Esta misma característica

ejerce probablemente una acción protectora sobre la vitamina A.

La vitamina E parece ejercer una función antioxidante en el cuerpo y así protectora de los ácidos grasos insaturados o sea que probablemente la vitamina E (VE) asiste posiblemente en el mantenimiento de la integridad estructural de la membrana celular. -- En el hombre se necesita una ingesta de 30 UI y de 25 UI en la mujer, llegando a 30 UI en periodos durante la gestación y la lactancia, en los niños se aconseja 5 UI/día, en consonancia con el contenido vitamínico E en la leche humana (2-5 UI por litro).

La deficiencia de esta vitamina, no ha producido un síndrome clínico típico y tampoco se conocen manifestaciones bucales que se puedan relacionar con esta deficiencia. Lo que si se sabe que en la mujer en cinta rige el desarrollo normal de la gravidéz y es un factor de fecundidad masculina y femenina.

La carencia absoluta de V.E. provocaría la esterilidad, al originar la degeneración de los tejidos testiculares y ováricos. Por lo tanto el uso terapéutico de esta vitamina se relaciona con el aborto habitual (que no tenga otra causa, como sífilis), con el parto prematuro, con la esterilidad primaria de la mujer y con la NECROSPERMIA Y AZOOSPERMIA, que son las causas más frecuentes masculinas, así como también propicia una hemólisis de los glóbulos rojos y anemia macrocítica y dermatitis en niños.

VITAMINA "K".- Las vitaminas K (K filoquinona, K2 farnocouinona) son termorresistentes, pero resultan destruidas por los álcalis, los ácidos fuertes y ciertos agentes oxidantes. En su forma concentrada la vitamina K parece ser fotosensible.

Es esencial para la coagulación de la sangre, manteniendo la normalidad del tiempo de protrombina y otros efectos coagulantes. En general los microorganismos intestinales sintetizan suficiente vitamina K para satisfacer las necesidades humanas.

La vitamina K (V.K.) no es almacenada fácilmente en el cuerpo. En cualquier caso la que éste retiene se encuentra en el hígado según han revelado informes clínicos. La deficiencia aunque rara, puede producirse en presencia de enfermedades gastrointestinales que reducen la absorción o cuando se ingieren agentes antimicrobianos o antimetabólicos de la vitamina K durante prolongados periodos de tiempo. La absorción parece depender de la presencia de bilis y absorción y digestión normales de grasa.

Clínicamente la manifestación de deficiencia en la boca es con la presencia de petequias y hemorragia, en la mucosa oral, gíngiva y paladar. No hay predilección en el sexo ni edad.

Histológicamente durante las enfermedades del hígado se transforma el metabolismo de V.K. y el mecanismo de coagulación se rompe.

La hipervitaminosis K es tóxica a grandes dosis durante un período prolongado de tiempo, los síntomas son: Hipoprotrombinemia, petequias y degeneración de túbulos renales, en niños prematuros, anemia hemolítica; el tratamiento es la suspensión de V.K.

El tratamiento y pronóstico en la deficiencia es excelente, pues solo consiste en la administración de vitamina K.

Para evitar la hemorragia del recién nacido, se administra de 2- a 4 mg. de V.K. por vía parenteral; inmediatamente después de nacer.

A C I D O F O L I C O.— Son cinco formas enzimáticas de folacina conocidas, cuyo papel principal consiste en la transferencia de unidades de carbono-1 a varios compuestos durante la síntesis de ADN y ARN, y en el metabolismo de los aminoácidos.

Un déficit de ácido fólico determina en el hombre anemia megaloblástica, glositis y trastornos gastrointestinales, debido a la interdependencia de las vitaminas B12, B6 y ácido ascórbico.

Se le llama también vitamina M o L., se destruye fácilmente por el calor, en medio ácido y en los alimentos a temperatura ambiente. Evita la anemia macrótica nutricional y estimula la formación de leucocitos. Clínicamente en boca la deficiencia produce queloidiasis y glositis en labios y lengua, a veces estomatitis ulcerativa y faringitis orales.

Histopatológicamente hay manifestaciones hematológicas de deficiencia de ácido fólico, que incluyen anemia, eritrocitos y macrocitos ovales RBC con formas grotescas.

Su absorción es en el tracto gastrointestinal para ser transportado por la sangre a los diferentes tejidos del cuerpo, se almacena principalmente en el hígado y el exceso es excretado por la orina.

Se haya en las hojas verdes, hígado, carnes varias y pescado, -- nueces, legumbres y grano sin descascarillar.

A C I D O N I C O T I N I C O (NIACINA) .- Al igual que la tiamina y riboflavina, la niacina interviene como coenzima en el metabolismo energético, es esencial para la producción de energía, a partir de los hidratos de carbono, grasas y proteínas.

Clínicamente su deficiencia produce en la boca: úlceras, hiperemia, eritema y fisuras en ángulos de la boca, en lugares como -- labios, lengua, gíngiva y mucosa bucal, la boca se puede presentar llagada, la lengua con glositis, quemadura y descamación de lengua. Eritema, punta hiperémica y márgenes de la lengua, así -- como atrofia papilar. La salivación excesiva, es común una infección secundaria oral, con organismos fusospiroquéticos y es frecuente la queilosis angular.

Histológicamente hay dilatación de vasos sanguíneos y proliferación de endotelio.

Con frecuencia los pacientes con estomatitis pelagrosa presentan lesiones clínicas debidas a deficiencias nutricionales de otros elementos del complejo B. Cabe encontrar también herpes labial. Se sabe poco de la niacina pero se cree que se almacena en el hígado y que todo exceso es excretado por la orina.

El tratamiento es la administración de niacina; investigaciones han revelado que 60 mg. de aminoácido triptófano equivalen aproximadamente a 1 mg. de niacina.

Sus fuentes alimentarias se encuentran en la carne, volatería y pescado, éstas son mejores fuentes que los vegetales. La leche y los huevos proveen de escasa cantidad de niacina preformada.

Por último trataré de exponer de una manera superficial lo relacionado con la neoplasia maligna denominada cáncer. Patología que aún después de tantos años de investigación sigue ocultándose a la luz de nuestros científicos su verdadero origen y tratamiento más específico.

No voy a tratar en sí el cáncer, trataré de citar puntos de vista clínicos que ayudarían al odontólogo a su diagnóstico precoz, y salvar así la vida de muchos pacientes. Pues como es sabido el

crecimiento es más o menos rápida su acción es agresiva y destructora tanto desde su origen como en sus metástasis.

El tratar de hacer un compendio o tratado de cáncer es hablar de mucho tiempo y muchos libros, así como también tratar el cáncer oral. Espero que en estos breves apuntes que consideré importantes, sirvan para orientar y darse una idea de lo que es el cáncer y el campo interesante que abarca.

I N M U N O L O G I A D E L C A N C E R.— La posibilidad de que las formaciones neoplásicas sean susceptibles a la acción -- inmunitaria, ha intrigado por muchos años a los científicos. Actualmente se realizan muchas investigaciones en este terreno, con la esperanza de que, al aumentar el conocimiento de la inmunidad a los tumores, se descubran nuevos aspectos, clínicamente útiles en relación con el problema del tratamiento del cáncer.

Casi todos los neoplasmas pueden considerarse como células somáticas alteradas en su estructura antigénica. La vigilancia inmunitaria eficaz depende de que en la superficie de las células neoplásicas existan determinantes antígenos específicos para el tumor, permitiéndose así que las células alteradas sean reconocidas como "no propias" para que las destruyan las reacciones inmunitarias.

Frecuentemente es posible detectar antígenos específicos del tu-

mor en la superficie de las células neoplásicas. En realidad los tumores pueden considerarse como "injertos tisulares autógenos" capaces de estimular respuestas inmunitarias en virtud de los -- antígenos específicos de trasplante tumoral (AETT).

No obstante en algunos pacientes la capacidad inmunitaria se puede encontrar suprimida o contrarrestada. Cada vez se extiende -- más la opinión de que los tumores solamente se establecen y crecen progresivamente cuando las respuestas inmunitarias naturales contra ellas se inhiben, alteran o suprimen de alguna manera; -- por ejemplo, cuando el paciente presenta deficiencias inmunitarias que impiden el reconocimiento del trasplante de los antígenos tumorales específicos.

Hasta la fecha no se comprende bien la estructura antigénica de -- los tumores humanos ni las respuestas inmunitarias que provocan algunos. Quizá esto se deba a las grandes dificultades implícitas en la realización de experimentos con seres humanos. Así, la posición de los AETT humanos en la actualidad no ha sido completamente aclarada.

Muchas observaciones clínicas y de laboratorio sugieren que los mecanismos inmunitarios pueden desempeñar un papel importante en la resistencia a algunos tumores humanos. Por ejemplo, ciertos -- tumores humanos que están muy infiltrados con linfocitos y células inflamatorias o que van acompañadas de hiperplasia reactiva-

en los ganglios linfáticos tienen tasas más lentas de crecimiento y mejores pronósticos que tumores similares no acompañados -- por tales fenómenos.

INMUNOTERAPIA EN EL CANCER HUMANO.- Se han hecho esfuerzos para estimular la respuesta inmunitaria en los pacientes de cáncer -- con el fin de suprimir el crecimiento progresivo de los tumores; A estos esfuerzos se han incluido estimulantes específicos e inespecíficos. La inmunoterapia específica implica la inyección -- repetida en el paciente con preparaciones derivadas de tumor autólogo, como células tumorales irradiadas, células tumorales inactivas por tratamiento enzimático, etc., con resultados equívocos. Y con resultados interesantes con el uso de preparaciones -- de células tumorales tratadas con enzima neuraminidasa.

En cuanto a la inmunoterapia inespecífica, ha implicado la administración repetida de estimulantes inmunitarios inespecíficos -- (BCG y el virus de la vacciniola), que parece trabajar mejor bajo condiciones de remisiones parciales o completas inducidas por cirugía adecuada, quimioterapia intensiva, radioterapia o ambos, es decir, cuando sólo queda un pequeño número de células neoplásicas en el cuerpo. Bajo éstas condiciones, la respuesta a la inmunoterapia inespecífica parece aumentar las respuestas inmunitarias específicas del cuerpo contra las células tumorales.

Muchos de los tumores humanos comparten componentes antígenos --
 específicos. Hasta la fecha se ha acumulado evidencia de los me-
 canismos distintos para la ocurrencia de antígenos comunes de --
 grupo en algunos tumores:

1.- Ciertos antígenos asociados frecuentemente con neo-
 plasias son reactivos inmunitarios cruzados (o idénti-
 cos) con los antígenos tisulares fetales. Estos son
 llamados antígenos oncofetales.

2.- Ciertos antígenos tumorales humanos han demostrado -
 ser idénticos desde el punto de vista inmunitario (ó
 de reactividad cruzada) con antígenos virales conoci-
 dos. Los miembros del grupo HERPESVIRUS claramente -
 han sido reconocidos en este contexto. Por ejemplo, -
 los carcinomas del c6rvix contienen antígenos de un
 herpesvirus y linfoblastos del linfoma BURKITT con-
 tienen antígenos de otro herpesvirus, el virus EB.

Numerosos antígenos que ocurren en las células neoplásicas son -
 idénticos a los antígenos que se encuentran en el feto o embrión
 humano. Esto puede o nó, estar asociado con la membrana celular
 y puede o nó, estimular las reacciones humorales o celular media
 da en pacientes con cáncer.

Cada vez aumenta la información respecto a la presencia de los -

antígenos virales específicos en el cáncer humano, aunque todavía sigue siendo escasa. Investigaciones recientes han mostrado la presencia de antígenos específicos (AE) para el herpes virus en el cáncer del labio, y en el cáncer invasivo de la cérvix. -- Además los linfocitos cultivados provenientes de pacientes con linfoma BURKITT pueden contener componentes antigénicos de un herpes virus peculiar conocido como virus EPSTEIN-BARR (E B), cuya presencia también puede demostrarse por microscopía electrónica.

Por lo general es imposible descubrir anticuerpos contra los antígenos tumorales en los pacientes cancerosos. No obstante la demostración de éstos anticuerpos puede depender del tipo de tumor; de la presencia (o ausencia) de metástasis y de la sensibilidad de los métodos de determinación empleados.

Aunque todavía no es posible brindar explicaciones simples respecto a éstos fenómenos, se ha avanzado en estos terrenos. No se ha logrado aún la eliminación definitiva de formaciones neoplásicas mediante técnicas inmunitarias (inmunoterapia), en casos de cáncer humano, pero la esperanza de realizarla en un futuro cercano es bastante bien fundada e inclusive, sumamente factible.

Como es sabido el cáncer en sus estudios iniciales es muy difícil de diagnosticar ya que en la inmensa mayoría, su principio es asintomático y desde el punto de vista microscópico pueden --

confundirse con lesiones de tipo inflamatorio, ulceraciones, leucoplasias, etc., motivo por el cual el odontólogo deberá pensar primero en cáncer con éste tipo de lesiones hasta no demostrar lo contrario.

Las manchas blancas o neoplasias no tienen otra manifestación clínica, no todas las manchas blancas son queratóticas, (o sea que tienen queratina con epitelio engrosado). Las queratosis no son dolorosas, cuando se examinan hay que secar bien las superficies con aire para que el brillo de la luz con la saliva no las oculte. Sobre todo en las lesiones pequeñas. La leucoplasia moteada clínicamente es blanca y roja y éstas deben ser más sospechosas — mientras más rubor haya, más es el grado de displasia debido a la maduración anormal, porque se produce menos queratina por lo que es más roja que blanca. Las displasias se presentan como una mancha blanca difusa y dura por lo general, últimamente son tratadas con criocirugía ya que no son infiltrativas.

El carcinoma IN SITU no es un cáncer porque no hay erosión, lo que sí significa es que son grados altos de displasia por lo que se considera una enfermedad precancerosa, cuando suele haber leucoplasia y eritroplasia (manchas blancas y rojas), su diagnóstico es muy difícil.

Como es sabido la palabra neoplasia también a menudo se conside-

ra como sinónimo de tumor y que hay dos grandes grupos: benignos y malignos. Hay dos componentes básicos en todos los tumores.

- 1.- Células neoplásicas proliferantes que comprenden el parenquima del tumor.
- 2.- Estromas de sostén constituidos por tejido conectivo y vasos sanguíneos.

El elemento parenquimatoso, es el más importante, pues prolifera así como también forma la masa principal de casi todos los tumores y por ello rige su carácter. En cuando a localización de tumores benignos mesenquimatosos son los que nacen en músculo, huesos, tendón, cartílago, grasa, vasos y tejido linfoide.

Los que producen prolongaciones digitiformes verrugosas en las superficies epiteliales se denominan papilomas o pólipos. Los que producen cuadros papilares se llaman CISTADENOMOS PAPILARES.

El término sarcoma se utiliza para describir un tumor maligno de tejido conectivo sin especificar el tipo particular. Todos los tumores malignos reciben el nombre de cáncer. Las neoplasias malignas que nacen en tejido mesenquimatoso se llama sarcomas: ejemplo, Fibro Sarcoma (tejido fibroso), Sarcoma Osteógeno (hueso), Linfosarcoma (linfoide). Las diferencias entre neoplasias benignas y malignas son las siguientes:

Es típico o común de las neoplasias benignas que estén encapsuladas y su cápsula está formada por tejido conjuntivo, si efectuamos un corte, veremos que son homogéneos siempre y cuando estén formadas por éste mismo tejido. Los tumores benignos son de larga duración y alcanzan suficiente tamaño; su estructura microscópica es ordenada y todas las células tienen el mismo aspecto. Las neoplasias benignas no dan metástasis.

Los tumores malignos carecen de cápsula y si tienen, es incompleta. Son invasores de los tejidos contiguos, puede haber invasión microscópica en vasos sanguíneos y linfáticos vecinos.

En neoplasias malignas con frecuencia se observan zonas de necrosis y se manifiestan por su color amarillento o por su aspecto hemorrágico reciente o antiguo. La neoplasia maligna invariablemente tiene estructura microscópica desordenada y algunas veces se encuentran figuras mitóticas, y otras no. Si se descubren formas anormales de husos asimétricos o formas gigantes es probable que la neoplasia sea sumamente maligna. Cuando son abundantes en irrigación sanguínea, es probable que algunos fragmentos de células neoplásicas penetren en la sangre circulante. En otras ocasiones el crecimiento del tumor es el que interrumpe la irrigación sanguínea y hay necrosis.

Los carcinomas y sarcomas pueden producir metástasis por cualquiera de éstas cuatro vías:

- a) VENOSA
- b) ARTERIAL
- c) LINFATICA
- d) TRASPLANTE DIRECTO

Los factores que modifican el tipo y la frecuencia de las diseminaciones metastásicas son:

- a) VOLUMEN DEL TUMOR PRIMARIO
- b) VASOS SANGUINEOS, LINFATICOS Y DRENAJE DE UN ORGANO.
- c) VOLUMEN DE LOS EMOBOS TUMORALES
- d) CAPACIDAD DEL CANCER PARA DAR METASTASIS

Las lesiones de leucoplasia se constituyen en tres grados:

GRADO I.- Histológicamente se caracteriza por hiperqueratosis -- del tipo ortoqueratosis y/o paraqueratosis y discretaacantosis.

GRADO II.- Tiene una gran hiperqueratosis.

GRADO III.- También presenta una gran hiperqueratosis.

Estos tres tipos de leucoplasias pueden complicarse o transformarse. Una primera complicación sería la fisuración o erosión, habiendo una infiltración en el corion y pudiendo existir también el proceso inflamatorio por traumatismos repetidos sin pérdida de substancia. En grados más avanzados se puede presentar mito--

sis atípicas y atípicas celulares en toda la altura del epitelio acompañado de infiltrados inflamatorios en el corion.

Como factores generales encontramos: Sífilis, Avitaminosis, A - y B, Colesterol, Arsénico, Anemia, Factores Hormonales, Factores Inmunológicos y Factores de Stress.

Como factores locales: El hábito de fumar, masticación de Betel y tabaco, traumatismos, irritantes, físicos y químicos, candidiasis, despigilación lingual y leucoplasia secundaria.

Las áreas de alto riesgo para el cáncer oral en orden de importancia son:

10. Piso de la boca
20. Bordes laterales de la lengua
30. Parte central de la lengua
40. Paladar blando
50. Pilares de las amígdalas.

Y se puede ayudar al diagnóstico tomando en cuenta que los pacientes con mayor riesgo son:

10. Las personas con edad de más de 40 años
20. Las personas que fuman
30. Las personas que mastican tabaco
40. Los bebedores.

Se podría decir que un quinto factor sería el hábito de higiene-oral, pero no hay gran porcentaje en los censos de mortalidad por cáncer relacionados con el hábito de limpieza oral.

PERFIL DEL PACIENTE Y SINTOMATOLOGIA.- El cáncer oral debe sospecharse de aquellos pacientes que se quejan de irritación persistente de la boca, garganta, ronquera, disfagia o sensación de -- tener un nudo en la garganta.

Debe sospecharse particularmente la posibilidad de carcinoma espi-
nocelular en casos de grandes fumadores o bebedores.

FACTORES QUE AYUDAN EL PRONOSTICO.- Entre los factores más impor-
tantes que ayudan al pronóstico, se hayan la afección de los gan-
glios linfáticos regionales, el tamaño de la lesión primitiva --
así como el sitio en que se encuentran en la orofaringe, ésta se
puede examinar fácilmente con poco instrumental. Todo lo que se-
necesita es buena luz, un depresor lingual, luz frontal, un ne-
bulizador anestésico tópico (cocaina al 4% o hidrocioruro de te-
traciclina (ETACAINE), un espejo laríngeo y dediles de goma o --
guantes. Veinte minutos antes del exámen se administra al pacien-
te tabletas antinauseas o bien una perla de benzonanato (TESSA--
LON), para disminuir la sensación nauseosa.

Se inicia el exámen comenzando por la cabeza y cuello, seguida -

de la orofaringe con palpación bimanual y también de los labios, lengua, áreas amigdalares y laterales de la faringe. Después se aplica el anestésico y se examina con un espejo la faringe lateral, base de la lengua, hipofaringe, laringe y nasofaringe; en caso de no poder realizar esto debido al paciente, se procede a realizar una laringoscopia, debido a la importancia de este examen.

Los principios generales de tratamiento en afecciones premalignas serían en recomendar la mejora de la higiene oral, suprimir el tabaco y el alcohol, enjuagues con soluciones alcalinas, administración de vitaminas (principalmente A), cepillado directo de la leucoplasia con un cepillo blando y observación cuidadosa de la evolución de la lesión. Cuando la lesión presenta un crecimiento o bien induración, se procede a la biopsia.

Los principios generales de tratamiento en afecciones malignas quedarían así: Casi todas las neoformaciones malignas del borde libre de los labios, así como del suelo de la boca (que son más peligrosos, debido a que tienden a metastatizar con los ganglios linfáticos), son epitelomas espinocelulares. En los cánceres iniciales el tratamiento puede ser en primer lugar, de tipo quirúrgico o radioterápico, pero en las lesiones de mayor tamaño, o en las que afectan a hueso o cursan con metástasis es preferible emplear sólo procedimientos quirúrgicos o bien cirugía asociada-

a radioterapia preoperatoria.

Los pacientes con lesiones inoperables o aquellos cuyos problemas médicos contraindican las medidas quirúrgicas se tratan habitualmente con radioterapia. Los pacientes en quienes la resección interfiere la deglución durante mucho tiempo, pueden beneficiarse de la traqueostomía y una esofagostomía cerviceal (sonda alimentaria) que resulta más eficaz que la sonda nasogástrica.

La evolución de estos pacientes debe seguirse cuidadosamente durante el resto de la vida. El control debe hacerse durante cada tres meses los dos primeros años, después cada seis meses los siguientes cinco años, y luego anualmente en lo sucesivo.

Entre más pequeño es el cáncer y entre menos haya linfadenopatía el pronóstico es más favorable para evitar una metástasis.

Después de la operación existen una multitud de medidas que pueden ayudar a la rehabilitación del paciente de cáncer en la cabeza o cuello. Entre ellos encontramos a los asistentes sociales, dentistas, terapeutas de la fonación, dietistas, prostodoncistas y psiquiatras, todos ellos pueden contribuir a ayudar al paciente a reencontrar su normalización.

DECALOGO DEL CANCER PARA LOS DENTISTAS.

10. Recuerdo que el 80% de todos los pacientes de cáncer

bucal que no reciben tratamiento morirán en menos de 18 meses contados desde el inicio de la enfermedad.

20. Recuerde que la rápida evolución del cáncer de la boca significa que se trata siempre de un caso urgente. Salve una vida. Haga una biopsia cuando tenga la menor sospecha de cáncer.

30. No olvide conservar un alto índice de sospecha de cáncer. Al comparar posibilidades diagnósticas para lesiones de tejidos blandos en pacientes de más de 40 años, hay que pensar primero en cáncer.

40. Recuerde observar y palpar la totalidad de la mucosa.

50. Recuerde! Si una úlcera o nódulo no responden en dos semanas al tratamiento que se aplica, debe tomarse una biopsia sin mayor tardanza.

60. Recuerde que una leucoplasia no es una enfermedad estática, incluso después de un diagnóstico microscópico de lesión benigna, puede haber degeneración maligna y así suele ocurrir. Es preciso seguir observando a los pacientes con leucoplasia.

70. Recuerde que hay que extirpar todas las zonas localizadas de leucoplasia cuando exista esta posibilidad

- 8o. Recuerde que nunca se debe quitar un diente en un paciente susceptible a un enfermedad maligna, sin antes consultar al especialista que habrá de tratar al enfermo. Tampoco hay que extirpar dientes en pacientes irradiados sin dicha consulta.
- 9o. Recuerde que una reacción de WASSERMANN positiva significa solamente que el paciente tiene sífilis.
- 10o. Recuerde que no importa quien haga la biopsia, siempre y cuando se haga bien. Lo que importa es que se haga pronto. Las medidas destinadas a realizar una biopsia se toman por teléfono, no por carta. Esto puede significar la diferencia; el éxito y el fracaso en el tratamiento del enfermo canceroso.

NOTAS:

CANCER.- Término general que abarca todos los tumores malignos.

CARCINOMA.- Tumor maligno de origen epitelial: ejemplos: piel, labio, lengua, estómago, etc.

SARCOMA.- Tumor maligno de origen mesodérmico, ejemplo: cartílago, huesos, etc.

C A P I T U L O I X

MERGENCIAS MEDICAS EN EL CONSULTORIO "DENTAL".

muchas de las reacciones indeseables que se presentan en la práctica odontológica tienen poca importancia y sólo requieren tratamientos sencillos. Sin embargo hay ocasiones en que el dentista puede verse obligado a tomar medidas para combatir la evolución de accidentes graves. En este capítulo se describen accidentes de los siguientes tipos: Síncope (desmayo), problemas cardio-respiratorios, reacciones medicamentosas y hemorragias.

Como es lo mejor en todas las situaciones, es indiscutible tratar de prevenir los accidentes que tratarlos. Se pueden evitar reacciones indeseables valorando cuidadosamente la historia médica y el estado físico del paciente -paso que es de vital importancia-. Ésta información debe ser obtenida de los pacientes nuevos y ser investigada de cuando en cuando.

Al tratar accidentes en el consultorio el Cirujano Dentista no debe vacilar en tomar medidas que tiendan a la conservación de las funciones vitales; respiración y circulación. En su mayor parte el tratamiento será sintomático. El problema secundario, de diagnosticar y tratar la causa específica del accidente, puede requerir conocimientos y medios especiales que no posea de inmediato el dentista. Todos los dentistas deben disponer como par-

te de su equipo en operación permanente, de un aparato para oxigenoterapia de urgencia y deben saber manejarlo, el equipo debe probarse con frecuencia, y, sobre todo, emplearse inmediatamente cuando sea necesario, así como estar en constante contacto con un especialista (el más próximo) para complicaciones graves o -- atenciones secundarias de cuidado. Deben tenerse los teléfonos a la mano o en lugar visible, en caso de no poderse comunicar, llamar una ambulancia, y hospitalizar al enfermo lo antes posible.

En el consultorio dental, los accidentes más comunes son los síncope (desmayos), los signos y síntomas característicos, también el desmayo es una llamada de atención para los accidentes graves, como insuficiencia respiratoria, colapso circulatorio y paro cardíaco inminente.

EQUIPO Y MEDICAMENTOS UTILES.- La reanimación tiene por objeto inmediato conservar la respiración y la circulación. Al respecto, la sustancia de mayor importancia será el oxígeno.

O X I G E N O T E R A P I A.- Para resolver con mayor facilidad los accidentes, se sugiere que el consultorio dental disponga de un tanque de oxígeno, válvula reguladora para aplicar presión positiva, mascarilla transparente para que permita ver el vómito y retirarla antes de que llegue a producirse la aspiración por --

último bolsa de respiración.

La falta de oxigenación es un hecho que tiene que realizarse inmediatamente, debido a sus efectos indeseables, el signo más fácil de constatar, es el aumento de la frecuencia del pulso.

Las alteraciones del S.N.C., se manifiestan por bostezos e inquietud, que pueden progresar hasta el delirio, si se ha alcanzado esta fase, la oxigenoterapia inmediata es imperativa. Lo ideal es dar 100% oxígeno y obteniéndose un flujo máximo de 150 litros/minuto cuando la presión de salida es de 50 litros/pulgadas. Se afirma que ésto alcanza a ventilar a un paciente aunque haya pérdidas importantes en el contorno de la máscara. Se aconseja tener máscaras de tres tamaños así como cánulas orales de diferentes tamaños.

Los dispositivos de ventilación accionados a mano son más eficaces y menos cansadores que la respiración de boca a boca.

Si el paciente es capaz de mantener su ciclo respiratorio por su cuenta, no se aplicará presión positiva, pero se le debe de dar oxígeno en toda crisis en que esté fisiológicamente deprimido.

Un esfuerzo respiratorio de -1cm de agua de parte del paciente proporciona suficiente oxígeno para suplir sus necesidades en reposo. Con una presión de -3 cm de agua, la válvula de demanda-

proporciona un caudal de 150 LTS/min.

Un ciclo de 18 respiraciones por minuto sería lo correcto mientras se vigilan los signos vitales.

En todos los casos se mantiene la oxígeno-terapia hasta que se diagnostica la causa de la depresión o colapso respiratorio y si es necesario, se emprende el tratamiento por otros medios.

EVALUACION DEL PULSO.- TECNICA.- El pulso arterial puede tomarse fácilmente en tres regiones: en el cuello, -- por delante del trago de la oreja y en la corredera radial de la muñeca. El pulso se palpa colocando los dos primeros dedos en la región hasta que se sienten los latidos. La evaluación consiste en determinar la amplitud (filiforme débil o saltón), la frecuencia (rápida o lenta) y el ritmo (latidos prematuros o ausencia, etc.). Cualquier alta reacción se considera patología mientras no se disponga de una confirmación diagnóstica.

PRESION ARTERIAL.- El mantenimiento de la presión arterial depende de dos factores principales: la cantidad de sangre expulsada por el corazón y el calibre de los vasos periféricos.

Alcanza sus valores máximos durante la contracción ventricular (sístole) y cae cuando los ventrículos se relajan (diástole). Se necesita de un esfigmomanómetro y un estetoscopio.

Cuando se sube la presión y se deja desinflar lentamente, el primer ruido audible corresponde a la presión sistólica y el último percibido corresponde a la presión diastólica.

ADMINISTRACION DE DROGAS POR VIA PARENTERAL.- Como es sabido la vía parenteral es aquella por la cual se introducen fármacos al cuerpo menos por la vía oral. Entonces podemos decir que la vía parenteral se divide en: intramuscular e intravenosa, el equipo necesario consta de:

- 1o. Aguja No. 48, 3,7 cm. para iniciar las infusiones intravenosas.
- 2o. Aguja: No. 20, 3.7 cm. para inyecciones intravenosas rápidas.
- 3o. Aguja No. 22, 3.7 cm. para inyecciones intramusculares profundas.
- 4o. Aguja No. 25, 1.5 cm. para inyecciones subcutáneas.

Las venas más accesibles se encuentran en el pliegue del codo y el dorso de la mano, y las intramusculares pueden hacerse en la región del glúteo mayor, el deltoides (cerca del hombro) y el vasto externo que es en la pierna.

MEDICAMENTOS QUE SE DEBEN TENER PARA URGENCIAS.

- 1o. Aminofilina en supositorios, 500 mg.
- 2o. Espíritu aromático de amoníaco, ampollas para inhalar.

3o. Sulfato de atropina inyectable.

4o. Barbitúricos:

a) Fenobarbital y Pentobarbital, Secobarbital o ambos para administración bucal y parenteral.

b) Tiopental sódico, inyectable 500 mg. con 20 cm³ de disolvente (Pentothal Sodium).

5o. Difenhidramina (Benadryl) cápsulas de 50 mg. e inyectables de 1 cm³ conteniendo c/u 1 cm³ de adrenalina.

6o. Metaraminol (Aramine) o fenilefrina (Neosynephrine), 5 o 10 cm³ de solución al 1% (10 mg/cm³).

7o. Sulfato de morfina o clorhidrato de meperidina o ambos para inyección junto con un antagonista de los narcóticos como LORFAM TARTRATE, inyectables de 1 cm³ con 1 mg/cm³ (ROCHE), para emplear en los casos de depresión respiratoria debida a dosificación excesiva o intolerancia a narcóticos.

8o. Soluciones intravenosas. Frascos de 500 ó 1000 cm³ de solución salina, de glucosa y agua al 5% y de glucosa al 5% en solución salina.

9o. Zumo de naranja, cerveza de jengibre, terrones de azúcar y caramelos duros.

I N S T R U M E N T A L.-

1o. VIAS RESPIRATORIAS.- Tubo bucal corto de plástico; -

también un resuscitube y pinza nasal para la respiración de boca a boca.

2o. Respirador de Cum - bag con mascarilla y adaptador - para un tubo de traqueostomía.

3o. Nebulizador para la inhalación de adrenalina o isoproterenol.

4o. Tubo de plástico estéril para las infusiones intravenosas.

5o. Manómetro

6o. Estetoscopio

7o. Torniquetes

8o. Tubo de traqueostemia

9o. Laringoscopio

10o. Aparato de respiración, si es preciso puede emplearse una aseptosyringe o una jeringa de 50 cm³.

ACCIONES Y USOS DE LOS MEDICAMENTOS.- El carbonato de amonio se hidraliza en forma importante cuando se disuelven en agua, se emplea por inhalación o en solución como estimulante reflejo en el síncope. Para no provocar irritación excesiva que traería náuseas, se disuelven 300 mg. en una cantidad suficiente de agua -- (más o menos una cucharada), puesto que la acción del medicamento depende de su propiedad irritante, no debe diluirse mucho. El jarabe GLICIRRIZA constituye el vehículo ideal. El espíritu aromático de amoniaco U.S.P., se usa por inhalación o por adminis--

tración bucal de 2 ml, muy diluidos en agua, se puede administrar cada 15 min. o cada media hora.

CAFEINA U.S.P.-- Las dosis pequeñas de cafeína estimulan los centros psíquicos, respiratorio y vasomotor, así como los reflejos. Modifican la circulación estimulando al corazón y dilatando los vasos por acción directa.

Aumentan la producción de orina. La contracción muscular es más fácil y disminuye la fatiga. No debe de usarse en dosis excesivas. El benzoato de sodio con cafeína puede ser inyectado por vía intramuscular para combatir una depresión central ligera o moderada. Posología: 200 mg. una taza de la bebida hecha con una cucharada (15 g.) de café molido contiene 100 a 200 mg. de cafeína. El alcaloide puede ser administrado en forma de polvo o en cápsulas o sellos. Para la vía hipodérmica son 500 mg. (en partes iguales).

La aminofilina (AMINOFILIN "COR"), ayuda en la insuficiencia coronaria, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca de origen vascular y cardiorrenal.

Difenhidramina o Benadryl. Es un antihistamínico de acción rápida, antiespasmódico y sedante, que administrado por vía oral o parenteral bloquea rápidamente la acción de histamina en cualquier parte del organismo, proporcionando un rápido alivio de --

las manifestaciones alérgicas y estados espasmódicos de músculo de fibras lisas.

EPINEFRINA (Adrenalina).- La dosis inicial más usual es 0.3 ml.- de 1/1000 solución (1 ml IV o IM). Su acción consiste en que es un estimulante cardíaco, vasoconstrictor y levanta la presión -- sanguínea y también actúa como un broncodilatador ayudando así a la respiración. Esta dosis se repetirá una o dos veces hasta que el ritmo cardíaco se esté normalizando y la presión sanguínea -- mas o menos se normalice. Algunas arritmias suelen a veces cesar la administración de esta droga. Para casos extremadamente urgentes la epinefrina 1/1000 (1 mg.) es diluída para infantes 0.1 ml Kg. dilución 1:10 000 IV o IC. y en adultos 0.5 ml al 10% IV directos cada 10 minutos, aunque en muchos casos donde la hipoxia-determina una emergencia extrema, como cuando sucede en un colapso total o una anafilaxis con hipoxia, el ataque de las células es muy resistente a las bajas dosis de adrenalina.

HIDROCORTIZONA.- (solu-cortef).- La cantidad para una emergencia es de 100 mg., o 500 mg. mixo-vial. La dosis: 100 mg. aumentando si es necesario a 500 mg. IV o IM y es de gran ayuda para el colapso cardio vascular y la terapia del shock.

SUCCINATO DE SODIO METHYL PREDNISOLONA (Solu-medrol).- Viene presentado en un paquere de emergencia de 40 mg. También como 125 -

mg. en 2 ml., o 500 mg. en 7.7 ml. La dosis: 40 mg. y se aumenta si es requerido, se usa por IV o IM.

POSFATO SODICO DE DEXAMETAZONA (Decadrón).- Dosis: 10 mg. inicialmente aumentándolo a 50 mg. si es necesario.

La acción de los corticosteroides arriba mencionados que son contra el Shock, no ayudan o no controlan los brompoespasmos o la hipotención.

NAXOLONE. (Narcan).- Es un narcótico antagonista contra el S.N.C. y la depresión respiratoria en relación con una sobredosis de morfina derivados de morfina (morfina, maperidina, codeina, etc.) pero si no es un depresor diferente a todos los antagonistas competitivos, no tendrá efecto sobre la depresión debido a los barbitúricos. Un c.c. (0.4 mg.) de dosis inicial podría ser repetida otra vez, pero si no hay respuesta después de dos dosis, la causa de la depresión es diferente a la que podría ser debido a los derivados de la morfina.

BICARBONATO DE SODIO.- Este se convina con el ácido láctico, formando ácido carbónico el cual se disocia un bióxido de carbono y agua, pudiéndose eliminar éste último por medio de la ventilación pulmonar corrigiendo así la acidosis. Es esencial si ha habido disminución del pulso por más de tres minutos, para corre-

gir también la acidosis hipóxica y restaurar o recuperar respuestas de las células a otras drogas resucitadoras.

DEXTROSA.- 50% de solución, 1 frasco de 50 ml. dado IV contra el Shock insulínico.

AMON. NITRATO.- Es una ampollita para inhalación, ésta se rompe y se le acerca al paciente, ayuda al dolor de angina, de cabeza-continuos.

NITROGLICERINA.- Dada sublingualmente 1 tableta de 0.6 mg. contra el dolor de angina. Es un vasodilatador así que hay que vigilar cuidadosamente los datos clínicos del paciente: estas tabletas se oxidan muy rápidamente si no se mantienen bien cerrados - en su estuche.

DIMENHIDRINATO (Gravol).- Se administra por vía IM para el control de la náusea y el vómito, la dosis usual es de 50 mg.

AROMA DE AMONIACO.- También se presenta en ampula de cristal, -- ésta se rompe y se le acerca al paciente para que lo inhale continuamente, es un método viejo pero hasta la fecha ayuda bastante para los síncope simples.

METHOXAMINA.- (Vasoxil).- Es un alfa estimulador 10 a 20 mg. dados por IM o IV como un potente vasopresor aunque no muy favori-

to para muchos cardiólogos o anestesiastas.

BENZOATO SODICO DE CAFEINA.- Se usa subcutaneamente y es un estimulante cardiaco y respiratorio, tiene un efecto vasodilatador periférico por lo que la presión sanguínea no se altera.

DROGA	DOSIS	VIA DE ADMON.	INDICACION
EPINEFRINA, (Adrenalina) 1/1000	0.3-1 ml.	I/V S/C o I/M	Severa reacción alérgica. Estimulante cardíaco, eleva la presión sanguínea.
HIDROCORTIZONA (Solu Cortef)	100-500 mg	I/V o I/M	Colapso cardiovascular. Terapia de Shock
NAXOLONE (Nalcan)	0.4-1.2 mg	I/V o I/M	Antagonista narcótico, ayuda a sobredosis derivadas de morfina.
BICARBONATO DE SODIO 5%	50 ml. o más.	I/V	Acidosis.
DEXTROSA 50%	Tanto como sea requerida.	I/V	Hipoglucemia. Ayuda a la terapia de colapso.
DIFENHIDRAMINA (Benadryl) CLOROFENIRAMINA (Clorotripolon).	30-50 mg. 5-10 mg	I/M I/M	Reacciones alérgicas
AMYL NITRATO (inhala- lado) NITROGLICERINA	1 ampolla ta de 0.6 mg.	Inhalación sublingual	Ataque de Angina.
AMPOLLETAS DE AMONIACO	tanto como sea requerido.	Inhalación	Síncope sencillo
METOXAMINA (Vasoxil)	10-20 mg.	IV o I/M	Vasopresor

P A R O C A R D I O - R E S P I R A T O R I O

DEFINICION.

Paro Cardíaco: Es la detención súbita de la circulación sanguínea, ya sea por ASISTOLIA o bien por FIBRILACION ventricular.

Paro Respiratorio: Es la supresión de la ventilación pulmonar.

Se puede presentar uno o el otro en primera instancia dependiendo de la causa, pero por lo general uno conduce al otro.

ETIOLOGIA.

Paro Cardíaco: Cualquier causa que condicione HIPOXIA, DEPRESION MIOCARDICA y/o ARRITMIAS.

Paro Respiratorio: Son muchas y muy variadas las causas que lo provocan.

FISIOPATOLOGIA.

Al no existir oxígeno disponible para la formación de energía en los tejidos, ésta se obtiene por medio de la glicólisis anaeróbica, depositándose en los tejidos los desechos metabólicos, fundamentalmente ácido láctico.

A su vez al no ser eliminado el anhídrido carbónico por medio de la ventilación pulmonar, aumentan los niveles de ácido carbónico.

Tanto el aumento del ACIDO LACTICO como de ACIDO CARBONICO, det

minan una disminución del Ph.

La acidosis y la falta de producción de energía determinan que - la bomba de sodio no funcione, por lo que el POTASIO tiende a - salir del interior de la célula y el sodio a entrar en la misma.

A su vez la acidosis determina atonía del miocardio, disminución de su tono muscular e interfiere con la liberación y acción de -- las CATECOLAMINAS, con la subsecuente vasodilatación generalizada.

DATOS CLINICOS.

Es de fundamental importancia establecer el diagnóstico del paro cardio-respiratorio, así como la realización de las maniobras de reanimación en el menor tiempo posible, ya que el daño neurológico comienza a establecerse CUATRO MINUTOS después del cese de las funciones de ventilación y circulación.

Por lo general los siguientes signos son indicadores de paro cardio-respiratorio:

1. Pupilas dilatadas.
2. Ausencia de movimientos respiratorios.
3. Ausencia de pulso Palpable.
4. Ausencia de ruidos cardíacos.
5. Cianosis generalizada.

DIAGNOSTICO.

1. Observe las pupilas del paciente (la dilatación de las mismas comienza a los cuarenta y cinco segundos de establecido el paro y es completa al minuto cuarenta y cinco segundos).
2. Cheque por la existencia de pulso (femoral) simultáneamente observe el tórax del paciente en busca de movimientos respiratorios.
3. Si dispone de estetoscopio busque ruidos cardiacos.
4. Ante la duda tome el tiempo, proceda con maniobras de reanimación y PIDA AYUDA de inmediato.

MANIOBRAS DE REANIMACION.

- a) Asegure una vía aérea.
 1. Hiperextienda el cuello retrayendo la mandíbula.
 2. Revise y extraiga todo objeto de la cavidad oral. (dentaduras, alimento, etc.).
 3. Retraiga la lengua.
 4. Si dispone de sonda de Guedel coloquela en posición.
- b) Proceda a la ventilación.
 1. Boca a boca o con Ambu-bag si dispone de él.
 2. Ventile a razón de 25 veces por minuto en el adulto y 40 en niños.
 3. Si dispone de oxígeno adminístrelo a concentraci

nes elevadas.

4. Después de 5 a 6 ventilaciones prosiga con el --
paso C.

c) Restablezca la circulación.

1. Coloque al paciente sobre una superficie dura.
2. Comience con masaje cardíaco externo a razón de 80/min. en adultos y 100-200/min. en niños.
3. Sincronice la ventilación con el masaje cardíaco a razón de cuatro compresiones esternales por una ventilación.

d) Permeabilice una vía venosa.

RECUERDE:

Asegúrese que el masaje cardíaco y la ventilación sean adecuados, palpando pulso femoral y auscultando campos pulmonares.

El masaje cardíaco externo proporciona del 30 al 40% del gasto cardíaco normal cuando se realiza adecuadamente.

Si dispone de laringoscopio y cánula endotraqueal apropiada, hiperventile a su paciente, y realice intubación con aspirador a la mano, ya que es frecuente la regurgitación de contenido gástrico, con la subsecuente broncoaspiración.

MONITOREO.

Una vez establecidas las maniobras de reanimación proceda al ---

monitoreo de su paciente. Cuando desee determinar las condiciones de su paciente, suspenda por no más de 5 seg. las maniobras de reanimación, busque por pulso femoral, respiración y observe el trazo que marca el monitor.

Es de fundamental importancia para el médico el saber reconocer el trazo electrocardiográfico de FIBRILACION VENTRICULAR, ASISTOLIA y principales tipo de ARRITMIAS, así como los fundamentos generales de su manejo.

MEDICAMENTOS.

El uso de drogas durante el paro cardio-respiratorio va encaminado fundamentalmente a:

1. Corregir la acidosis metabólica
2. Mejorar la contractibilidad cardíaca
3. Mejorar el ritmo de conducción cardíaca.
4. Reducir la excitabilidad cardíaca.
5. Elevar la tensión arterial.
6. Reducir el tono vagal.

Gluconato de Calcio.- Aumenta la amplitud de las contracciones, prolonga la sístole, aumenta la excitabilidad ventricular, es sinérgico de la epinefrina y antagonista de la hipercalcemia por acidosis. NO DEBE SER UTILIZADA EN LA INTOXICACION DIGITALICA.

Bicarbonato de Sodio y Epinefrina ya se especificaron anteriormente, asimismo sus dosis.

Atropina.- Reduce el tono vagal, acelera la frecuencia cardíaca en casos de bradicardia y ayuda a revertir el efecto cardiopresor de la acidosis.

Xilocaina.- Aumenta el umbral de fibrilación ventricular. Efectiva en el uso de arritmias inducidas por digitálicos.

DOSIS:

Gluconato de Calcio:

Niños: 0.1 ml/kg. al 10% IV directo. cada 10 minutos

Adultos: 10 ml. al 10% IV directo. Cada 10 minutos.

Atropina:

Niños: 0.01 mg/kg IV cada 15 minutos.

Adultos: 0.5 mg IV cada 15 minutos.

Xilocaina:

Niños: 1 mg./kg IV.

Adultos: 50-100 mg. IV directo ó de 1-4 mg. goteo por minuto.

Recuerde que sólo se mencionan las drogas más comúnmente utilizadas, las cuales deberán de ser aplicadas al criterio del médico.

DESFIBRILACION:

Si su paciente se encuentra en asistolia, prosiga con maniobras de

reanimación hasta que aparezca actividad cardíaca.

Si su paciente se encuentra en fibrilación ventricular proceda a la desfibrilación, recordando que el corazón responde más adecuadamente cuanto más se hayan corregido la hipoxia, la acidosis y los demás trastornos presentes.

METODO:

1. Limpie y/o rasure en el lugar de aplicación de los electrodos.
2. Coloque los mismos ya lubricados de la siguiente forma:

ma:

Positivo: Línea media axilar izquierda a la altura de xigóides.

Negativo: Línea para-esternal derecha, región infra-clavicular.

3. Asegúrese de que ninguna persona esté en contacto con el paciente, o de que exista una posible conexión con él.
4. Libere la descarga desfibriladora.
5. Observe el monitor y determine las condiciones del paciente.

De no ser efectiva la descarga, prouiga con maniobras de reanimación y mejore las condiciones metabólicas de su paciente, repitiera la descarga cada vez que usted lo considere necesario.

EVOLUCION CLINICA EN DETERMINADO TIPO DE SINCOPE.

254.

TIPO DE SINCOPE	PALIDEZ	SUDOR	PULSO	SALIVACION	PERDIDA DEL CONOCIMIENTO	NOTAS
Síncope Histérico	NO	NO	Sin variación	NO	SI Inmediatamente.	Oxigenoterapia no necesaria, recóbrate con -- inhalaciones de amoníaco.
Síncope Vasopresor	SI	SI	Lento	SI	SI pero hay que prever otros signos de - cuidado.	Administrar oxígeno. Elevar las piernas. Recuperación tardada y seguida de debilitamiento.
Hiperventilación	NO	NO	Normal	NO	Parcial	Reanime al paciente manteniendo el aliento inflando una bolsa de papel.

HEMORRAGIAS.

Las historias clínicas usualmente nos dan una idea sobre una disposición anormal en el sangrado, tales casos como una deficiencia de vitamina K o hemofilia, etc.

Aunque a veces suele haber casos raros o muchas veces pasamos por alto este factor que es muy importante.

TERAPIA ANTICOAGULANTE.

Dicoumarol (B.P.C.)
(Bishidroxicoumarin (U.S.P.)

Warfarin (Atrombin - K)
(Coumadin).

Es prescrita por muchos médicos en varias condiciones de trombo-
sis.

Frecuentemente esta terapia no se puede cesar inmediatamente, por lo que hay que tomar medidas muy estrictas antes de que se complique la pérdida de sangre.

DROGAS QUE INDUCEN A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA K.

El tratamiento sobre infecciones utilizando antibiótico de amplio espectro hace interferir ésto con la flora natural del intestino y síntesis de vitamina K haciéndola deficiente.

Es por lo que la vitamina K puede ser administrada oralmente o parenteralmente para rectificar tal condición.

TRATAMIENTOS:

GELFOAM (Up John)

Es una esponja gelatinosa absorbible, que ayuda o actúa como es-

queleto o sostén para la formación de estriás de fibrina. La absorción completa en los tejidos es aproximadamente de 4 a 6 semanas. Como una nota, cabe mencionar que el Centro Hospitalario 20 de Noviembre ha suspendido este medicamento, porque parece ser que produce necrosis en algunas células y predispone a gangrenas.

SURGICELL (Johnson & Johnson).

Su presentación viene en tiras que se pueden cortar al tamaño de la herida hemorrágica, promoviendo así la coagulación.

Es muy usada especialmente en hemorragias de pequeños vasos aplicada directamente a la herida, es completamente absorbible. No debe dejarse en heridas en hueso porque puede existir la posibilidad de interferir con la regeneración de hueso.

OSYCELL (P.D. & Co.)

Su presentación viene en varios tamaños, no se absorbe tan rápidamente como las anteriores pero esencialmente sirve para el mismo propósito y también son las mismas precauciones.

HEMADENT (Solución hemostática).

Contiene 25% de cloruro de aluminio en solución acuosa, es un astringente muy poderoso, actúa precipitando las proteínas. Usualmente es utilizado en cordones humedecidos para retraer las encías. El exceso de líquido debe ser removido lo antes posible para evitar irritación de un tejido. Se usa también para hemorragias pequeñas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- ANATOMIA PATOLOGICA DENTAL Y BUCAL. Dr. Tomás Velazquez. 1977. 1a. reimpresión.
- 2.- BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. Louis S. Goodman Alfredo Gilman. 1978. Quinta Edición.
- 3.- BIOQUIMICA DENTAL. Eugene P. Lazzari. 1970.
- 4.- COMPENDIO DE ANATOMIA DESCRIPTIVA. J. Testut - A. Latarjet. 1976. reimpresión.
- 5.- DENTENTRY FOR THE SPECIAL PATIENT. Davidoff Winkler-Lee. 1972.
- 6.- DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL. Edward V. Zegarelli. 1972.
- 7.- DICCIONARIO MEDICO TEIDE. Dr. Luigi Segatore. 1976. reimpresión.
- 8.- EMERGENCIAS EN ODONTOLOGIA. Frank M. McCarty. 1976. Segunda Edición. (reimpresión)
- 9.- EXPLORACION CLINICA. Dr. Luis Noguera Molins. 1978.
- 10.- FISIOLOGIA Y CLINICA DE LA ALIMENTACION. Manuel Blas Sánchez. 1977.
- 11.- HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA ODONTOLOGICAS. D. Vincent Provenza. 1974.
- 12.- INDEX DE PRODUCTOS ODONTOLOGICOS. 1978.
- 13.- INFORMACION PROFESIONAL Y DE SERVICIOS AL ODONTOLOGO. 3a. edición. 1977.
- 14.- INMUNOLOGIA, LO ESENCIAL DE-. B.L. Gordon. 1974. Segunda edición.
- 15.- MANEJO CLINICO DE LOS ANTIMICROBIANOS EN MEXICO. (monografía). Dr. J. G. Pagola. 1978.

- 16.- MANUAL DE FARMACOLOGIA CLINICA. Frederik H. Meyers - Ernest Jawetz - Allan Goldfien. 1977. 3a. edición.
- 17.- MANUAL ILUSTRADO DE ODONTOLOGIA.ASTRA. 1969.
- 18.- MANUAL OF CLINICAL PERIODONTICS. Howard L. Ward - Marvin SImring, 1978.
- 19.- MEDICINA BUCAL, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO. Dr. Jester W. Burket. 1973. 6a. Edición.
- 20.- NUTRICION HUMANA, PRINCIPIOS Y APLICACIONES. Anderson Dibble - Mitchell - Rynbergen. 1972.
- 21.- ORAL DIAGNOSIS. Kerr - Ash - Millard. 1978. Fifth Edition.
- 22.- ORAL PATHOLOGY. Donal A. Kerr - Majar M. Ash, Jr. 1978. Fourth Edition.
- 23.- PATOLOGIA ORAL. Thoma - Robert J. Gorlin - Henry M. Goldman. 1973.
- 24.- TERAPEUTICA 1977. Howard F. Conn.
- 25.- TERAPEUTICA ANTIMICROBIANA. Carlos E. Biro. 1974. Cuarta Edición.
- 26.- TESIS PROFESIONAL. CONSIDERACIONES GENERALES SOBRE ALTERACIONES PREMALIGNAS Y MALIGNAS DE LA CAVIDAD BUCAL. Corinne Leticia Vizcarra Schumm - Mario Zarza Castro - A. Guillermo Mach. 1976.
- 27.- TESIS PROFESIONAL. MANIFESTACIONES ORALES DE LAS ENFERMEDADES VIRALES EN EL PERIODO DE LA INFANCIA. Vicente-Ordóñez Balcells. 1971.
- 28.- TESIS PROFESIONAL. NEOPLASIAS MALIGNAS EN CAVIDAD ORAL. Ana Ma. Rangel T. 1977.
- 29.- TESIS PROFESIONAL. TRATAMIENTO DE LOS TUMORES BENIGNOS DE LOS TEJIDOS BUCALES BLANDOS. Ma. del Alba Vazques Martín. 1975.
- 30.- URGENCIAS MEDICAS. Ralph D. Fichhorn - Earl F. Beard. 1975
- 31.- VADEMECUM LABORATORIOS VIVANT.

- 32.- VADEMECUM o DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES FARMACEUTICAS - P.L.M. 24a. Edición 1978.
- 33.- MONOGRAFIA SOBRE EL TRATADO DE PARO CARDIO-RESPIRATORIO. Dr. Alfredo Mingramm S. - Médico Residente C.H. 20 de Noviembre. 1978.
- 34.- MONOGRAFIA EMERGENCY DRUGS AND THEIR APPLICATION. Dr. A. A. Brown - Dr. W. Brummitt - University of Toronto - Ont. Canadá. 1978.
- 35.- REVISTA TRIBUNA MEDICA.- 1er. número Julio 1973. No. 292-Tomo XXV No. 1 Artículo: Revisión terapéutica y Farmacología de Drogas de uso corriente. 1973.
- 36.- REVISTA A.D.M. Volúmen XXXV No. 2 marzo-abril 1978. Artículos: Hemangioma Cavernoso Central de Mandíbula y - Suceptibilidad al Cáncer Oral. 1978.
- 37.- NOTAS TOMADAS DEL CONGRESO DE LA III SEMANA INTERNACIONAL DE LA UNIVERSIDAD DEL SUR DE CALIFORNIA: Patología Oral, Dr. J. Melrose; Cirugía Bucal, Dr. Kenneth R. Girard.
- 38.- HISTORIAS CLINICAS: Fueron consultadas las siguientes:
- a) Facultad de Odontología: Clínica Infantil.
 - b) Facultad de Odontología: Clínica de Endodoncia.
 - c) Facultad de Odontología: Clínica de Parodoncia.
 - d) Facultad de Odontología: Clínica Prostodoncia Parcial Removible.
 - e) Facultad de Odontología: Clínica Prostodoncia Total.
 - f) Secretaría de Hacienda y C.P.- Dirección de Servicios Médicos.
 - g) Secretaría de Salubridad y Asistencia - Dirección de Servicios Médicos.
 - h) Medicina Bucal. Burket.
 - i) Patología Oral - De los apuntes del Dr. Lara -U.N.A.M.