



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRAUMATISMOS FISICOS Y QUIMICOS  
EN LA CAVIDAD BUCAL.

*Arturo Figueroa Ortega*

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:  
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

Lilia Lasso de la Vega Marquez

Noe Arturo Figueroa Ortega

MEXICO, D. F.

1984



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.

## INDICE

### "TRAUMATISMOS FISICOS Y QUIMICOS DE LA CAVIDAD BUCAL"

#### INTRODUCCION

#### I.- TRAUMATISMOS DENTALES RELACIONADOS CON LA REMOCION DE CARIES.

- a) EFECTOS DE LA PREPARACION DE LA CAVIDAD
- b) EFECTOS DE LOS MATERIALES DE OBTURACION
- c) EFECTOS DE LAS BASES DE CEMENTOS, BARNICES E IMPRESIONES
- d) EFECTOS DE LA ESTERILIZACION DE LA CAVIDAD

#### II.- TRAUMATISMOS FISICOS DE LOS DIENTES

- a) BRUXISMO
- b) FRACTURAS DENTALES
- c) ANQUILOSIS DENTAL

#### III.- TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO

- a) QUISTE TRAUMATICO
- b) DEFECTO OSTEOPOROTICO FOCAL DE MEDULA OSEA DE MAXILARES
- c) QUISTE CILIADO QUIRURGICO DEL MAXILAR
- d) EFECTOS DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODONTICO.

#### IV.- TRAUMATISMOS FISICOS DE TEJIDOS BLANDOS

- a) ULCERA TRAUMATICA
- b) TRAUMATISMOS AUTOINDUCIDOS
- c) TRAUMATISMOS PROTESICOS
- d) FENOMENO DE RETENCION MUCOSA
- e) RANULA
- f) QUISTE DE RETENCION DE SENSO MAXILAR
- g) SIALOLITIASIS

V.- TRAUMATISMOS QUIMICOS DE LA CAVIDAD BUCAL

- a) REACCIONES NO ALERGICAS A MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUIMICO-TOXICOS.
- b) REACCIONES ALERGICAS A MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUIMICO-TOXICOS.

VI.- TRAUMATISMOS OCUPACIONALES DE LA CAVIDAD BUCAL

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

## INTRODUCCION

La caries y los procedimientos necesarios para la reparación de lesiones cariosas causan traumatismos relacionados con procedimientos físicos que se llevan a cabo en la preparación de la cavidad o con algún tipo de instrumento cortante y también con los diferentes medicamentos y materiales de obturación que se llevan a la cavidad tallada.

El Odontólogo tiene a su disposición una gran variedad de materiales de preparación comercial para su inserción en la cavidad preparada con el fin de restaurar el contorno original del diente atacado por caries.

Se deben conocer las ventajas y desventajas que ofrecen los medicamentos, ya sea en sus propiedades físicas como en su capacidad de cumplir con la finalidad a que están destinadas. Y lo más importante darse cuenta de los efectos biológicos de estos materiales sobre el diente y en especial sobre la pulpa.

Con la tesis que aquí presentamos, pretendemos dar a conocer al Cirujano Dentista la serie de efectos que se ocasionan al estar manejando los diferentes instrumentos y medicamentos en nuestra práctica diaria; o aquellos efectos de las patologías que se presentan en la cavidad oral, provocadas ya sea por los diferentes aparatos usados por el Odontólogo, y por la variedad de medicamentos utilizados.

## CAPITULO I

TRAUMATISMOS DENTALES RELACIONADOS CON LA REMOCION DE CARIES

Los dientes, en particular la pulpa dental, pueden ser traumatizados no solo por caries sino también por procedimientos necesarios para la reparación de lesiones cariosas. Estos traumatismos están relacionados con procedimientos físicos destinados a la preparación de la cavidad con algún tipo de instrumento cortante o con diversos medicamentos y materiales de obturación que se colocan en la cavidad tallada.

Efectos de la preparación de la cavidad.- Fish estudió en perros y monos la reacción de la pulpa al corte de la dentina con fresas dentales. Previamente había demostrado, mediante experimentos de difusión, que cuando la dentina está traumatizada, hay un estancamiento del contenido de túbulos dentinales que pierden su comunicación líquida con la pulpa debido a la formación de dentina secundaria. El calcio también se deposita en los túbulos dentinales comunicantes de manera que el conducto de dentina afectado queda separado fisiológicamente del resto del diente.

Las cavidades preparadas por Fish en dientes de perros y monos eran efectuadas con fresas de acero bajo agua para evitar la complicación de la lesión pulpar generada por el calor, a veces, las cavidades eran obturadas con cemento de oxifosfato de cobre, y otras se dejaban abiertas y expuestas a los líquidos bucales. Los animales eran sacrificados después de períodos variables de tiempo, y se hicieron cortes en dientes obturados para su estudio microscópico.

Se observaron tres reacciones generales al tallado cavitario; —

1) producción de dentina secundaria, 2) alteración de odontoblastos relacionados con túbulos lesionados y 3) cambios generales en la pulpa. Señaló que la reacción del diente con la formación de una barrera calcificada y producción de dentina secundaria siempre está estrictamente limitada a la superficie pulpar del tramo lesionado de túbulos dentinales. Nunca hay superposición de los túbulos no lesionados, y por ello es posible considerar que las alteraciones son una reacción específica normal al traumatismo de los túbulos dentinales. El grado e intensidad de la reacción pulpar a traumatismos superficiales de la dentina varían, y parcialmente dependen de la profundidad de la cavidad tallada y en parte del tiempo transcurrido que hay entre el preparado de la cavidad y extracción del diente para su estudio. En las reacciones leves, los odontoblastos se deforman y disminuye en cantidad. Entre ellos pueden aparecer pequeñas vacuolas, probablemente exudado linfático. Los capilares de zonas lesionadas llegan a ser destacados. En traumatismos de mayor intensidad, hay una completa desorganización y hemorragia en la capa odontoblástica. El grueso del tejido pulpar alejado de los túbulos cortados puede o no presentar poca reacción.

En lesiones aún más intensas, hay mayor infiltración de leucocitos polimorfonucleares en la zona traumatizada, reemplazados gradualmente por linfocitos. La mayor parte de traumatismos intensos de la pulpa se relacionan, probablemente, con la irritación ocasionada por cavidades abiertas con exposición súbita de grandes cantidades de túbulos dentinales abiertos a los líquidos y bacterias bucales. Por lo general, los hallazgos de otros investigadores han confirmado los de Fish.

Aún después de traumatismos intensos, la mayor parte de pulpas -

lesionadas tienen reparación espontánea o por lo menos entran en una fase de latencia y no dan signos ni síntomas de la persistencia de la lesión. Los factores responsables de la determinación de la reversibilidad de este fenómeno, especialmente desde el punto de vista clínico son desconocidos.

Efectos del calor.- la reacción pulpar al calor es un problema clínico importante en razón de la extraordinaria cantidad de calor que es posible generar al activar los instrumentos de corte y desgaste utilizados en la odontología operatoria. Se han registrado temperaturas mayores a los 370 grados centígrados (700 grados F) en superficies cortantes de piedras y fresas en condiciones de abuso. Este problema general ha sido particularmente estudiado por Henschel, y por Peyton y Vaughn.

Los cambios térmicos son influidos por: 1) tamaño, forma y composición de la fresa o piedra, 2) velocidad de las mismas, 3) cantidad y dirección del instrumento cortante, 4) cantidad de humedad en el campo operatorio, 5) tiempo que la fresa o piedra está en contacto con el diente y 6) tipo de tejido cortado, esmalte o dentina. Además, es importante el calor generado durante el cuadro o fraguado de diversos materiales de obturación, en particular resinas directas. Wolcott y Col. comprobaron que la temperatura en la unión de la resina y dentina puede alcanzar 100 grados C (212 grados F) y registraron una temperatura de 56 grados C (133 grados F) en la cámara pulpar, aunque sus experimentos fueron in vitro.

Lisanti y Sanders estudiaron los efectos de temperaturas medidas en la pulpa dental en dientes de perro luego de aplicar calor por períodos variables y utilizar un termopar insertado en la pulpa vital. Se ob-

servó que la aplicación de 65 grados' C (150 grados F) de calor a la base de una cavidad tallada por 10 segundos daba por resultado la separación de la capa odontoblástica, edema, hiperemia e infiltración de células inflamatorias en la pulpa dentro de un período de 4 horas. La aplicación - de 93 grados C (200 grados F) durante un minuto generaba la destrucción de los odontoblastos ubicados frente a la zona de calor dentro de estas 4 horas, así como reacción inflamatoria en la pulpa. Esta reacción remi-tía dentro del lapso de un mes, y la capa odontoblástica reparaba. Se observaron fenómenos similares al aplicar 149 grados C (300 grados F) dū-rante 10 segundos. La aplicación de 311 grados' C (600 grados F) durante 10 segundos producía una amplia destrucción y formación de vesículas en la pulpa, pero aún esta lesión severa cicatrizaba con formación de dentina irregular luego de 2 meses.

La dentina posee una acción de disipación del calor que reduce - el aumento de temperatura dentro de la pulpa a solo una fracción de la - cantidad real aplicada al diente. Esto se debe a la baja conductividad - térmica de la dentina, que actúa como un eficaz medio aislante. Sin em-bargo, la aplicación de calor a una pulpa dental ya lesionada por una ca-ries de dentina, sin exposición pulpar, puede ser suficiente para afec-tar adversamente la reparación o cicatrización de la pulpa aún cuando se coloque en la pieza una restauración adecuada. El tallado de la cavidad bajo la aplicación constante de agua para refrigerar el instrumento cor-tante y el diente impedirá muchas de las consecuencias serias debidas al calor, y por ello se recomienda este procedimiento. Swerdlow y Stanley - han comprobado que la preparación cavitaria con una piedra de diamante - a 200 000 revoluciones por minuto y chorro de agua continuo, produce so-lo reacciones pulpares leves al cabo de intervalos variables y que la --

evidencia de reparación pulpar indicaba un aumento del potencial de recuperación de estos dientes humanos. Por otra parte, encontraron que los preparados cavitarios idénticos, efectuados sin chorro de agua originaban una lesión pulpar intensa o hasta un absceso.

Efecto de la técnica con aire abrasivo.- En la técnica con aire abrasivo, se utiliza óxido de aluminio esparcido bajo presión como abrasivo para la preparación de cavidades. James y colaboradores estudiaron el efecto del uso de este instrumento sobre la pulpa de dientes humanos y compararon con los producidos por la fresa de acero corriente. Las cavidades fueron obturadas con gutapercha, hecho que, según reconocieron los investigadores, no permitió el estudio del efecto de la preparación cavitaria sólo sobre la pulpa, puesto que este material de obturación es un agente irritante a causa de su sellado imperfecto, presión o calor que intervienen en su aplicación. Es significativo que no se encontraron diferencias en la respuesta pulpar entre el uso de la fresa de acero y la técnica de aire abrasivo. Esto sugiere que el modo de lesión de túbulos dentinales y sus prolongaciones citoplásmicas encerradas no es importante con respecto a la respuesta pulpar; sólo en factores decisivos el hecho que hay una lesión del grado de ésta.

Efectos de la técnica ultrasónica.- Se ha aconsejado el uso del equipo ultrasónico para el preparado de cavidades en dientes porque genera menos calor, ruido y vibraciones en comparación con los aparatos más comunes que utilizan instrumentos rotatorios. Escencialmente, la técnica se basa en la conversión de la energía eléctrica en vibratoria de una minúscula punta cortante, alrededor de 29 000 vibraciones por segundo con una amplitud de 0.0014 pulgadas.

Un abrasivo de óxido de aluminio en un medio líquido fluye por la punta y la vibración de las partículas a su vez da por resultado el corte rápido de la substancia dental.

Los efectos de esta técnica, utilizada en el preparado cavitario, sobre el diente y su pulpa han sido evaluados por una cantidad de investigadores, cuyos resultados concuerdan en términos generales. Zach y Brown, Healei y colaboradores y Lefkowitz, entre otros, no encontraron diferencias notables en la reacción pulpar al preparado de las cavidades con fresa de acero, piedra de diamante o instrumento ultrasónico.

Esto destaca nuevamente que sólo tiene importancia la lesión dentinal propiamente dicha y no como se produjo.

Mitchell y Jensen, al estudiar el efecto del tallado cavitario en dientes humanos también afirmaron que no se observaron diferencias en la reacción pulpar a estas dos técnicas. Entre los seis y doce días siguientes a la preparación por cualquier medio se observó hiperemia leve, hemorragia e infiltrado neutrófilo y linfocitario leve del tejido pulpar inmediatamente debajo de los túbulos dentinales cortados. Al cabo de varias semanas, la reacción tardía consistió en el depósito de dentina secundaria irregular, en poca cantidad, y la formación de una línea "calciotraumática", línea hematóxífila entre dentina irregular y posoperatoria que representa un trastorno de la formación dentinal en el momento del procedimiento operatorio.

Butt y colaboradores estudiaron en cavidades preparadas con la fresa de acero y técnica ultrasónica en dientes de mono. Sus comprobaciones eran esencialmente idénticas con las de Mitchell y Jensen en los se

res humanos.

Knapp y Bernier encontraron lesiones leves similares en las pulpas dentales de perros luego de preparado cavitario con un equipo ultrasónico y no observaron cambios en los tejidos blandos o duros en los cuales no fuera posible la reparación.

Efecto de la instrumentación con alta velocidad.- El perfeccionamiento reciente de aparatos y equipos dentales de alta velocidad impuso la investigación de los posibles efectos sobre el tejido pulpar, y ahora se han publicado muchos de estos.

El primer informe completo que comparó las respuestas de la pulpa al preparado cavitario a baja velocidad común (6000 R.P.M.) y a alta velocidad (50 000 R.P.M.) fué el de Langeland en 1957. Una vez preparadas las cavidades en dientes de seres humanos mediante las dos técnicas, los dientes eran extraídos 20 minutos más tarde y estudiados microscópicamente con ulterioridad. El único cambio observado fue el desplazamiento odontoblástico con las dos técnicas pero hasta esto disminuía si se enfriaba con un chorro de agua.

Otro estudio sobre instrumentos a alta velocidad fue dado a conocer por Bernier y Knapp, quienes utilizaron diversas velocidades, hasta 100 000 R.P.M. Encontraron indicios de lesión pulpar leve, pero además, observaron un nuevo tipo de lesión que denominaron "respuesta de rebote". Esta consistía en: 1) una alteración de la substancia fundamental, 2) edema, 3) fibrosis, 4) rotura de odontoblastos y 5) formación reducida de predentina en una zona directamente a través de la pulpa en el sector opuesto al de la cavidad o en una zona pulpar distante; se pensó que es-

to era causado por ondas de energía transmitidas a la pulpa y dirigidas hacia cierta zona por las paredes pulpares. Todavía no está claro el significado de este fenómeno.

Swardlow y Stanley estudiaron los efectos pulpares en dientes humanos en los cuales se habían hecho cavidades con un equipo a 150 rpm y encontraron lesiones menos intensas que a velocidades inferiores, aunque el espesor promedio de la dentina remanente sobre la pulpa era menor. En un estudio ulterior, en 450 dientes humanos, para el cual se aplicaron ocho diferentes técnicas operatorias con velocidades de hasta 200 000 rpm. Comprobaron que las velocidades superiores a 50 000 rpm con refrigerantes eran menos lesivas para la pulpa que las velocidades inferiores. Concluyeron que la combinación de velocidad alta, temperatura controlada y presión leve, producía un mínimo de alteraciones pulpares. Cuando se ejercía presión intensa, ni los refrigerantes reducían las reacciones inflamatorias. Diamond y Col. extendieron esta investigación a trece técnicas, y encontraron que a 300 000 rpm. con refrigeración con aire y agua técnica con fresa de carburo No. 35 proporcionaba toda la eficiencia de corte de un instrumento a alta velocidad sin producir lesiones extensas o quemaduras y daba la frecuencia más elevada de formación de dentina reparativa, reacción protectora favorable. Nygaard-Ostby comunicó que una velocidad de 250 000 rpm con refrigeración de agua produce aún menos reacción pulpar que el aparato común (6000 rpm) sin chorro de agua.

El uso práctico de piezas manuales a velocidades aceleradas fué resumida con precisión por Stanley y Swardlow, quienes afirmaron: "En principio, las técnicas a alta velocidad se acercan a lo ideal pero al mismo tiempo se puede abusar fácilmente de ellas.... Utilizada con propiedad, la ultravelocidad es un medio muy seguro y eficiente de desgasear"

tar la estructura dental".

En la Universidad de Ohio, en 1965, se realizó un encuentro de investigadores representativos, interesados en los efectos de la Odontología Operatoria sobre la pulpa dental.

Sobre la base de pruebas presentadas se concluyó que las únicas lesiones irreparables en pulpas de dientes de crecimiento limitado, como los de perros, monos y seres humanos, en condiciones de diferentes experimentos que habían sido llevados a cabo, aparecían en dientes humanos sometidos al preparado de cavidades con instrumentos rotatorios a alta velocidad y refrigeración con agua. La preparación con instrumentos rotatorios a alta velocidad y refrigeración con agua, hecho con técnicas ultrasónicas o técnicas de aire abrasivo, no producía lesiones serias en las pulpas dentales de perros, monos o humanos. Stanley publicó una revisión autorizada de la literatura referente a la historia y evaluación de las diversas maneras de preparado cavitario, recopilada por pedido del Dental Research of the American Dental Association, y todo odontólogo debería estar familiarizado con estos estudios. También ha detallado los métodos y criterios aplicados en la evaluación de la futura investigación de las reacciones pulpar y dentinal.

Efectos de los Materiales de Obturación.- El Odontólogo tiene a su disposición una gran cantidad de materiales de preparación comercial para su inserción en cavidades con la finalidad de restaurar el contorno original del diente atacado por caries. Además, constantemente aparecen nuevos materiales que hace más amplia aún la selección. El odontólogo ha de conocer las ventajas y desventajas de cada material desde el punto de vista de propiedades físicas y capacidad de cumplir con la finalidad a -

que está destinado. Asimismo, debe estar enterado de los efectos biológicos del material de obturación sobre el diente, y en especial sobre la pulpa.

Se han efectuado una gran cantidad de estudios experimentales para investigar los efectos de diferentes materiales de obturación sobre la pulpa, y en la actualidad esos ensayos son lo habitual antes de que dichos materiales sean colocados en el mercado por fabricantes éticos.

Es obvio que un material de obturación insertado en una cavidad preparada se pone en contacto con algo que es más que un simple bloque de material calcificado inerte. Los túbulos dentinales, que contienen prolongaciones odontoblásticas que acaban de ser cortadas, forman una serie de vías de paso que llegan directamente a la pulpa, por los cuales los materiales líquidos o solubles pueden alcanzar el tejido pulpar. Si ese material es irritante, es capaz de originar un daño serio. Por ello, es importante la comparación de los efectos de los diversos materiales de obturación más comunes.

Gran parte del trabajo experimental ha sido efectuado en animales de laboratorio en razón de mayores posibilidades de regular con precisión los factores experimentales y de obtener especímenes en grandes cantidades. Como la mayor parte de dientes humanos están cariados antes de que se coloquen las restauraciones, resulta difícil separar el efecto del material de obturación del correspondiente a la caries. La utilización de dientes sanos en animales de experimentación elimina esta complicación, pero presenta otra: dificultad de separar y evaluar las reacciones pulpares al material de obturación de las debidas solo a la preparación.

Cemento de fosfato de cinc (oxifosfato).- Este cemento es muy usado en odontología tanto como base protectora en cavidades profundas antes de la colocación de la restauración como para el cementado de las incrustaciones, coronas y otras restauraciones similares. La mayoría de investigaciones han informado efectos deletéreos significativos sobre la pulpa cuando se coloca este material en las cavidades, y se supone que el agente nocivo sea el ácido fosfórico.

Gurley y Van Huysen tallaron cavidades en dientes de perros jóvenes y las obturaron con cemento de fosfato de cinc. Aproximadamente al cabo de un mes y medio, encontraron hiperemia e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, con desarreglo de la capa odontoblástica. Se había formado dentina secundaria debajo de las cavidades menos profundas. Las reacciones pulpares más marcadas aparecieron bajo las cavidades más profundas. Lefkowitz, Seelig y Zachinsky registraron hallazgos similares en monos.

Los estudios en dientes humanos, como los efectuados por Manley, Shoff Kramer y Mclean, señalan que la hiperemia y la hemorragia con infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, junto con la disminución de tamaño y cantidad de los odontoblastos ocurre luego de la colocación de este cemento en las cavidades talladas.

Estos estudios generales indican que el cemento de oxifosfato de cinc es un irritante cuando se coloca en la base de una cavidad profunda particularmente en volúmenes grandes, aunque la pulpa humana es capaz de localizar esta reacción la mayor parte de las veces. Cuando este cemento es usado en cavidades pronunciadas, es relativamente inocuo y presta una función útil en la estimulación de la formación de dentina secunda-

ria.

Cemento de silicato.- Por lo general, se considera que el cemento de silicato es un material lesivo, pero se sigue usando mucho en la profesión dental.

Tiene particular aplicación en la restauración de cavidades proximales de dientes anteriores, pero aquí el inconveniente serio radica en la muerte pulpar y el ulterior obscurecimiento del mismo.

Palazzi en 1923 y Fasoli en 1924 demostraron por primera vez la lesión pulpar grave desencadenada por la colocación del cemento de silicato en una cavidad. Estudios ulteriores de Manley, Zander y col. en perros, revelaron que este cemento, al ser colocado en una cavidad preparada provoca una reacción inflamatoria intensa con hiperemia, destrucción de odontoblastos y hasta formación de abscesos pulpares en algunos casos.

Los estudios en seres humanos, llevados a cabo por Manley, Shroff, Zanders y colaboradores y Lefkowitz y col. concuerdan esencialmente sobre la lesión intensa que el cemento de silicato ocasiona a la pulpa. En estas investigaciones, se observó una pulpitis entre leve e intensa, con grados variables de degeneración, necrosis y destrucción de odontoblastos, que eran particularmente severas debajo de cavidades profundas restauradas con silicato. No se encontró beneficio alguno en el empleo de un barniz cavitario protector. Dachi y colaboradores informaron que la prednisolona, aplicada tópicamente en la cavidad antes de la inserción del cemento de silicato era más efectivo para reducir la sensibilidad térmica y daba por resultado una reacción pulpar inflamato-

ria más leve que cuando se usa un placebo inerte.

Se considera que el agente lesivo es el ácido fosfórico del cemento de silicato. Difiere en su reacción, del que compone el cemento de fosfato de cinc solo en la técnica de mezclado que deja más ácido libre en el silicato.

Cemento de Cobre.- Este cemento ha sido muy usado, en especial como material de obturación temporal en niños, en razón de su supuesta pero exagerada propiedad germicida al igual que otros cementos, también origina lesiones pulpares graves.

Fish, Manley, Gurley y Van Huysen comunicaron que el cemento de cobre colocado en cavidades preparadas en dientes de perros, monos y seres humanos producía infiltrado celular inflamatorio, hemorragia y necrosis con destrucción de odontoblastos. Esto era particularmente notable debajo de cavidades profundas.

Se ha sugerido que los efectos intensos de cemento de cobre, tanto rojo como negro, sobre la pulpa podrían deberse a iones solubles de cobre disueltos en el ácido, puesto que los metales son nocivos para la mayor parte de tejidos.

Amalgama.- La amalgama es el material más usado en odontología. Pese a ello, hay pocos estudios sobre el efecto de esta substancia en la pulpa dental.

Las investigaciones de Manley y Shroff, en perros y seres humanos, han sugerido que la amalgama es un material inocuo, particularmen-

te en cavidades poco profundas. Debajo de cavidades profundas obturadas con amalgama, Manley encontró una disminución de la cantidad de odontoblastos así como infiltrado celular inflamatorio leve de la pulpa. Resulta difícil evaluar la complicación del choque térmico transmitido por las restauraciones profundas con amalgama, pero es una fuente de daño potencial.

Por otra parte, Swerdlow y Stanley estudiaron la respuesta pulpar en 73 dientes humanos intactos con cavidades preparadas a velocidades de 20 000 a 300 000 rpm y obturadas con amalgama u óxido de cinc y eugenol. Afirmaron que la primera aumentaba la intensidad de las reacciones pulpares leves durante la preparación de la cavidad y que esto se debe, por lo menos en parte, a aspectos mecánicos de condensación de la amalgama. Brännström estudió el efecto de las restauraciones con amalgama sobre tejido pulpar y llegó a la conclusión de que toda lesión pulpar se debía a la filtración en torno a la obturación, no al material de obturación propiamente dicho. Dachy y col. han encontrado que la aplicación tópica de prednisolona a cavidades preparadas, previa a la colocación de restauraciones con amalgama de plata, era más efectiva para reducir la sensibilidad térmica y producía una reacción inflamatoria más leve en la pulpa que cuando se utilizaba un placebo inerte.

Gutapercha.- Esta tiene amplio uso como material de obturación temporal debido a su fácil manipulación y estabilidad. Pero Gurley y Van Huysen comprobaron que la colocación de gutapercha en cavidades talladas en dientes de perros producía una inflamación productiva crónica. Rowlett y St. John y James y col. llegaron a resultados similares al estudiar dientes humanos.

El modo de acción de la gutapercha probablemente no sea químico, porque el material es inerte. Como para colocarla se tiene que calentar, es posible que la reacción pulpar sea una lesión térmica. Además, proporciona un sellado inadecuado de los márgenes cavitarios, la filtración de saliva y bacterias contribuiría a la irritación pulpar. Estas cualidades señalan que no es un material satisfactorio de obturación temporal.

Oxido de cinc y Eugenol.- Hay acuerdo casi universal de que el Oxido de cinc y eugenol es, de todos los materiales de obturación, el menos lesivo para la pulpa. No solo no produce irritación alguna sino que en realidad ejerce un efecto paliativo y sedante sobre la pulpa levemente lesionada.

Parece ser una substancia tan inocua que hasta carecía de propiedades irritantes necesarias para estimular la formación de dentina secundaria.

Manley, Gurley, Van Huysen y Zander ha destacado específicamente la naturaleza inocua del Oxido de cinc y eugenol colocado en cavidades talladas en dientes de perros y humanos. Además, Shroff, Kramer y Mclean comprobaron que esta substancia, utilizada como base, protege la pulpa dental contra la acción irritante del cemento de silicato y resinas de autocurado. En vista de estos hallazgos, este es el material adecuado para ser utilizado sobre pulpas lesionadas o como base en cavidades profundas.

Resina Acrílica y Autopolimerización.- Estas substancias son muy usadas como material de obturación, particularmente en dientes anteriores debido a ciertas propiedades, fundamentalmente físicas, que las con-

vierte en superiores a los cementos de silicato. Sin embargo, no hay pruebas que indiquen que estas resinas puedan ocasionar un daño serio a la pulpa. No todos los investigadores están en completo acuerdo.

Lefkowitz y col. trabajaron con monos, Zander, Coy y col. trabajaron con perros observando una reacción leve de la pulpa luego de la colocación de resinas de autocurado en cavidades preparadas en los dientes. También se han efectuado muchos trabajos en dientes de seres humanos, como son los estudios de Kramer, Mclean y de Nygard-Ostby. Por lo general los resultados indicaban que estas resinas provocaban lesión odontoblástica e infiltrado celular inflamatorio de la pulpa, el cual era más abundante en cavidades más profundas. La necrosis pulpar era un fenómeno variable. Grossman, sólo sobre la base de la observación clínica, registró cuatro veces más necrosis pulpar bajo restauraciones de la resina acrílica que bajo los cementos de silicato.

Se ha sugerido que la substancia lesiva de esta resina es el monómero. Pero como todas las resinas acrílicas se contraen apreciablemente y por lo tanto permiten la filtración por los márgenes de la restauración, es igualmente razonable que saliva y bacterias que penetran por el defecto marginal sean las que generan la reacción pulpar. Kramer comunicó que las resinas acrílicas que contenían ácido metacrílico dan por resultado la formación de vesículas edemáticas de la pulpa. La mayoría de los investigadores opina que es conveniente colocar algún material protector de la cavidad antes de insertar la resina acrílica de autopolimerización para prevenir la lesión pulpar.

Los diversos estudios experimentados antes citados indicarían su

perforadamente que la mayor parte de los materiales de obturación utilizados en odontología son peligrosos a causa de los efectos pronunciados que suelen provocar sobre la pulpa. Es verdad que muchos de estos materiales son potencialmente lesivos. Sin embargo, literalmente millones de restauraciones con estas substancias son colocadas cada año, y la experiencia práctica ha demostrado que, salvo que haya ocurrido una exposición pulpar verdadera, el índice de muerte pulpar directamente atribuible al material de obturación es muy bajo.

Aún la aparición de síntomas clínicos de lesión pulpar es rara. Si bien esto parece contradecir con datos experimentales, tengamos en cuenta que la mayor parte de cavidades preparadas por el odontólogo en las cuales se colocan estos materiales son para reparar una lesión cariosa destructiva. La presencia de caries, a diferencia de las cavidades experimentales preparadas en dientes sanos de animales y humanos ha inducido, por lo general, al depósito de dentina secundaria y cierta cantidad de esclerosis dentinal, reacciones que confieren protección considerable a la pulpa. Es sobre esta base que se justifica que el odontólogo siga utilizando estos materiales de obturación. Es necesario, no obstante la prosecución del estudio de este problema general.

Efectos de las bases de cementos, forros, barnices e imprimidores cavitarios. Una variedad de materiales comunmente usados en la práctica odontológica son colocados en una cavidad entre dientes y restauraciones. Se usan con una o más de las siguientes finalidades para: 1) que sirva como agente bacteriostático; 2) proporcionar aislamiento térmico en particular bajo restauraciones metálicas 3) proporcione aislamiento eléctrico bajo restauraciones metálicas; 4) impedir el cambio de

color de la estructura dental adyacente a cierto tipo de materiales de restauración; 5) impedir la penetración de componentes dañinos de materiales de restauración hacia dentina y pulpa; 6) mejorar el sellado marginal de ciertos materiales de restauración mediante el impedimento de la microfiltración e ingreso de saliva y residuos por la interfase diente-restauración.

Estos materiales, revisados en detalle por Goings, suelen ser clasificados como base de cementos, forros, barnices e impresiones cavitarias, son importantes por posibles efectos en pulpa dental.

Bases de Cemento.- Una substancia de este tipo es una capa de cemento comunmente usada debajo de una restauración dental permanente para formar la recuperación de la pulpa lesionada o para protegerla contra las lesiones que acabamos de describir. Los materiales de base intermedios que se suelen usar debajo de restauraciones permanentes incluyen los cementos de fosfato de cinc, de óxido de cinc y eugenol y de Hidróxido de calcio. Desde el punto de vista ideal, una base de cemento debe ser compatible con la pulpa dental como sucede con el óxido de cinc y eugenol y el hidróxido de calcio. Sin embargo, el cemento de fosfato de cinc, al ser colocado contra la dentina, actúa como irritante de la pulpa porque su contenido ácido varía de pH entre 3.5 y 6.6 como explicáramos antes.

Los cementos de policarboxilato son un tipo nuevo de material cuyas propiedades son comparables a las de los cementos de fosfato de óxido de cinc y eugenol.

Hay acuerdo general en que si la profundidad de la cavidad es po-

ca, y quedan 2 mm. o más de dentina primaria entre el piso de la cavidad y la pulpa dental, es probable que proporcione su propio aislamiento contra la irritación traumática, térmica o por el material de restauración. Sin embargo, si el espesor remanente de dentina primaria es menor que — 2 mm. se utilizará una base de cemento, sea de un tipo u otro.

Forros cavitarios.— Los forros cavitarios son suspensiones líquidas orgánicas acuosas o volátiles o dispersiones de óxido de cinc o hidróxido de calcio que se aplican en películas relativamente delgadas sobre la superficie de la cavidad. También pueden ser soluciones de resinas en un solvente orgánico a las cuales se ha agregado hidróxido de calcio u óxido de cinc, o suspensiones acuosas del primero en metilcelulosa. El forro cavitario proporciona los efectos favorables del óxido de cinc y del hidróxido de calcio como película delgada en cavidades poco profundas y, además, neutraliza el ácido libre de cementos de fosfato y silicato de cinc. Los forros propiamente dicho no surten efectos sobre la pulpa y en realidad, forman una verdadera barrera química que proporciona protección a la pulpa, en ciertas restauraciones profundas.

Stanley comparó el efecto protector de la dentina reparadora con los forros y bases cavitarias preparadas artificialmente y, por lo general, llegó a la conclusión de que: 1) el tejido pulpar que queda debajo de la dentina reparativa preoperatoria está protegido de la mayor parte de procedimientos ulteriores; 2) es menester emplear forros cavitarios y bases puesto que no se puede establecer que la barrera de dentina reparativa sea completa; 3) el diente no restaurado que se utilice como pilar carece de dentina reparativa y está más sujeto a los efectos dañinos de agentes químicos porque los túbulos dentinales se encuentran expuestos;

4) aunque 2 mm. de dentina primaria entre el piso de cavidad y pulpa suele ser una barrera protectora suficiente, la condensación de la amalgama u oro en hojas, así como la irritación química de cementos y resinas de autocurado pueden hacer que este espesor de protección sea insuficiente; 5) las alteraciones dentales, por envejecimiento, sin producción de dentina reparadora en la zona afectada no son favorables para la protección pulpar; 6) las técnicas de corte a alta velocidad y refrigeración con agua producen una frecuencia promedio de formación de dentina reparativa si debajo de la cavidad queda más de 1 mm. de dentina primaria; 7) si la dentina reparadora no se forma dentro de los primeros 50 días luego de un procedimiento restaurador, tampoco lo hace después; 8) se requieren cerca de 20 días posoperatorios para que los odontoblastos se diferencien y produzcan dentina reparadora, y se ha comprobado que se requiere un promedio de 100 días productivos de formación de matriz para producir una barrera de dentina reparadora de 0.15 mm.; 9) no es necesario retardar la cementación final de las restauraciones para permitir que se forme dentina reparadora, puesto que el uso de materiales de protección cavitaria es un substitutivo razonable, y 10) si se usan adecuadamente, los barnices cavitarios y materiales para forro de hidróxido de calcio son capaces de proteger la pulpa dental.

**Barnices cavitarios.**— Son soluciones de una o más resinas derivadas de gomas naturales, resinas sintéticas y resinas de solventes orgánicos. Se está de acuerdo en que los barnices pueden ayudar a reducir la sensibilidad posoperatoria, pero el espesor de la película es insuficiente para proporcionar aislamiento térmico. Esta también actúa como una membrana semipermeable, de manera que ciertos tipos de iones penetran en tanto que otros no. Se encontró también que reducen la microfili-

tración de líquidos alrededor de los márgenes de restauraciones. Brännström y Söremark han comunicado que un barniz cavitario impedía o reducía en gran medida la penetración de Na salina marcado alrededor de restauraciones con amalgamas, en comparación con los controles no aislados.

Si bien los barnices cavitarios no tienen efecto significativo sobre la pulpa dental, tampoco actúan como sedantes. Por ello, en restauraciones profundas, sería aconsejable utilizar primero cementos de hidróxido de calcio o de óxido de cinc y eugenol, y luego aplicar el barniz sobre esta base.

Imprimidores cavitarios.- Son materiales que se colocan en una cavidad tallada para acrecentar la adaptación de materiales de obturación de metilmetacrilato a las paredes cavitarias para conseguir un mejor sellado marginal. El efecto de estos sobre la pulpa dental no ha sido estudiado a fondo.

Efecto de agentes de esterilización de cavidades.- Los agentes de esterilización de cavidades son usados con frecuencia como paso final de la preparación de la cavidad y también con la finalidad de esterilizar la dentina pigmentada e infectada de la base de caries profundas cuando es imposible eliminarla del todo sin el riesgo de exponer la pulpa. Se ha sugerido que la esterilización cavitaria es innecesaria porque los microorganismos que persisten en los túbulos dentinarios después de la colocación de una restauración no proliferan sino que mueren o quedan en estado inactivo. Es más si la dentina estuviera cariada tan cerca de la pulpa que se ser retirada en su totalidad podría temerse una exposición pulpar, ya casi seguro que el tejido pulpar ya se hubiera infectado, y cualquier intento por esterilizar sería inútil.

Los estudios de Kraus y Besuc demostraron que las bacterias llegan a morir debajo de las restauraciones, pero solo si la cavidad es hermeticamente sellada por el material de obturación. Como esto es casi imposible de obtener aún con los materiales actuales, hemos de admitir que aunque la cavidad sea esterilizada en el momento de su preparación, no puede seguir igualmente estéril luego de la instalación de la restauración. A este respecto, Armstrong y Simon comprobaron que todos los materiales de obturación que habitualmente se usan se adaptan mal a los márgenes cavitarios y permiten la penetración de iones. Prepararon cavidades en dientes, las restauraron con amalgamas, oro en hojas, incrustaciones de oro, cemento de oxifosfato de cinc o de silicato y resina acrílica, y las sumergieron en una solución de calcio radiactivo, por 48 horas. Una vez preparadas las autorradiografías, se observó que el calcio radiactivo había penetrado por los márgenes de todos los materiales de obturación usados, pero en cantidades algo variables. Sobre la base de estos hallazgos, es posible discutir la solidez de los principios de esterilización cavitaria.

También ha sido discutida la eficacia de agentes esterilizantes, puesto que dependería de su penetración en los túbulos dentinales para destruir los microorganismos. Se han llevado a cabo muchos estudios sobre una amplia gama de agentes antibacterianos utilizados para la esterilización cavitaria, incluidos el alcohol, fenol nitrato de plata, Metafen, creosota, timol, solución yodada, clorofenol y hexilresorcinol. Los resultados señalaban que cuando estas sustancias eran aplicadas al piso de una cavidad durante el tiempo comúnmente aceptado dos o tres minutos, sólo esterilizaban la superficie dentinal. Se ha comprobado que para que esterilicen la dentina, los agentes han de ser sellados en la cavidad por 24 a 48 horas.

Como prácticamente todos los materiales estudiados tienen poca penetración tubular luego de su aplicación con finalidades de esterilización, podría predecirse que la pulpa escapará por lo general, al traumatismo ocasionado por su uso. Esto es lo que en realidad sucede. Thomas, Kramer y McLean no observaron efecto alguno sobre la pulpa de humanos luego de la aplicación de fenol a cavidades preparadas. Barker y Hardwick registraron asimismo que los aceites esenciales no afectaban a la pulpa. El uso de nitrato de plata para la esterilización cavitaria causa, según Barker, Hardwick y Zander y col., escasos daños a la pulpa. Sin embargo, es obvio que cualquiera de estas sustancias químicas esterilizantes aplicadas a la base de las cavidades profundas, pueden lesionar la pulpa si hay poca dentina entre el piso de la cavidad y la pulpa para lograr así impedir su penetración a poca profundidad.

## CAPITULO II

TRAUMATISMOS FISICOS DE LOS DIENTES

**BRUXISMO.**- ("Rechinamiento nocturno"; bruxomanía); bruxismo es - el frotamiento habitual de dientes, durante el sueño o como hábito in- consciente en horas de trabajo. Este término suele ser aplicado al hábi- to de apretar, durante el cual se ejerce presión sobre dientes y perio- donto, y también al golpeteo repetido de dientes. La frecuencia varía en tre 5 y más de 20 por 100.

**Etiología.**- En una revisión del tema realizada por Nadler, y más recientemente por Meklas, se dice que las causas son:

- 1.- Locales
- 2.- Generales
- 3.- Psicológicas
- 4.- Ocupacionales.

Los factores locales están relacionados con algún tipo de altera- ción oclusal leve que produce molestia leve y tensión crónica, aunque no se reconozca. Se ha dicho que muchas veces el bruxismo se convierte en - hábito como resultado de un intento inconsciente del paciente por poner una mayor cantidad de dientes en contacto o por contrarrestar una situa- ción local. En niños, el hábito suele tener relación con la transición - de la dentición primaria a la permanente y puede ser producto de un es- fuerzo inconsciente por ubicar los planos dentales individuales de mane- ra que la musculatura repose.

Los factores generales han sido propuestos como importantes des- de el punto de vista etiológico, pero resulta difícil determinar el pa-

pel de la mayor parte de ellos. Han sido mencionados como factores causales trastornos gastrointestinales, deficiencias nutricionales asintomáticas, trastornos alérgicos y endocrinos. En ciertos casos existen antescedes hereditarios.

Algunos investigadores suponen que los factores psicológicos son la causa más común. La tensión emocional se expresa a través de una cantidad de hábitos nerviosos, uno de los cuales puede ser el bruxismo. Así pues, cuando una persona siente temor, ira, rechazo u otras emociones — que no puede expresar, permanecen ocultas en el subconsciente, pero se — manifiestan periódicamente de muchas maneras. Esta es una manifestación de tensión nerviosa también en niños y puede relacionarse con el mordisqueo o mascado crónico de juguetes.

Las ocupaciones de cierto tipo favorecen el establecimiento de — este hábito. Es frecuente que los atletas entregados a actividades físicas tengan bruxismo, si bien no se conoce a ciencia cierta la razón exacta de ello. Las ocupaciones en las cuales el trabajo debe ser de suma — precisión, como en relojeros, son propensas a causar bruxismo. Es voluntario en personas que habitualmente mascan goma, tabaco u objetos como — palillos de dientes o lápices. Si bien voluntaria, también es una reacción nerviosa que puede conducir en última instancia al bruxismo involuntario o subconsciente.

Características Clínicas.— La persona entregada al bruxismo realiza movimientos típicos de rechinado y apretado durante el sueño o subconscientemente durante la vigilia. Puede producir un sonido rechinante o áspero. Cuando el hábito está firmemente establecido puede haber una — gran atrición o desgaste de dientes, no solo en superficies oclusales si

no también en las interproximales. En ambas cargas llegan a formarse verdaderas facetas de desgaste.

A medida que este padecimiento continúa puede haber pérdida de integridad de estructuras periodontales, cuyo resultado es el aflojamiento o desplazamiento de dientes o hasta recesión gingival con pérdida de hueso alveolar. Asimismo, aparecen trastornos en la articulación temporomandibular debido a lesión traumática por impacto dental continuo sin períodos normales de reposo.

**Tratamiento y Pronóstico.**- Si la causa subyacente del bruxismo es emocional, ha de corregirse el factor nervioso si se desea curar la enfermedad. Se pueden confeccionar férulas removibles para usar durante la noche, con la finalidad de inmovilizar los maxilares o guiar los movimientos para reducir al mínimo la lesión periodontal. Si la enfermedad no es tratada, pueden originarse serios trastornos periodontales y temporomandibulares.

**FRACTURAS DENTALES.**- La fractura dental es una lesión común que se origina por diversas causas de las cuales el trauma súbito grave es el más corriente. Este suele ser una caída, golpe, accidente automovilístico o cualquiera de los muchos incidentes en los cuales se ven envueltos especialmente los niños. Algunas fracturas ocurren cuando un diente está debilitado, como por una restauración grande, y quedan paredes delgadas ó cúspide sin soporte que ceden bajo las fuerzas de la masticación. Se produce un debilitamiento similar y la consiguiente fractura también en casos de resorción interna de dientes. Los dientes tratados endodónticamente suelen ser algo frágiles y susceptibles a fracturas. Adreassen ha estudiado la etiología y la patogenia de estos traumatismos.

Características Clínicas.- Aunque la fractura de dientes puede - ocurrir a cualquier edad, los niños son especialmente propensos a presentar este tipo de lesión. La frecuencia de fracturas dentales resulta difícil de establecer o evaluar, en particular porque es común que se desprendan pequeños trozos. Algunos estudios revelan que en grupos numerosos de niños, hasta el 5% presenta estos traumatismos. Un estudio de Schützmannsky consigna que el 15% de escolares examinados, a los 18 años habían experimentado traumatismos dentales durante la adolescencia. Como es previsible, la frecuencia es mayor en varones que en niñas. Hay una - definida predilección por dientes superiores: el 75 a 90 % de las fracturas que ocurren se producen en éstos.

Hay varias clasificaciones de dientes fracturados; la más simple considera sólo si la línea de fractura afecta o no a la pulpa. Una clasificación más detallada es la de Ellis, quien divide a todos los dientes anteriores traumatizados (puesto que presentan la mayor parte de estas - lesiones) en nueve clases:

- Clase 1. Fractura simple de la corona, que afecta poca dentina o ninguna.
- Clase 2. Fractura coronaria externa, que afecta considerable cantidad de dentina, pero en nada a la pulpa.
- Clase 3. Fractura coronaria extensa, que afecta considerable cantidad de dentina y expone la pulpa.
- Clase 4. Desvitalización del diente, con pérdida o no de la corona.
- Clase 5. Pérdida de la pieza a causa del traumatismo.
- Clase 6. Fractura de la raíz, con pérdida o no de la corona.
- Clase 7. Desplazamiento de un diente, sin fractura coronaria o radicular.
- Clase 8. Fractura coronaria total, reemplazable.
- Clase 9. Lesiones traumáticas de dientes primarios.

La manifestación clínica, así como el tratamiento y pronóstico de un diente fracturado depende en gran medida de si la pulpa es dañada por la fractura y si está afectada la corona o la raíz. Si hay fractura coronaria sin lesión pulpar, es común que el diente conserve su vitalidad, aunque puede haber hiperemia pulpar leve aún cuando la dentina remanente sea relativamente gruesa. Si la dentina que cubre la pulpa es muy delgada, es posible que las bacterias penetren en los túbulos dentinales infecten la pulpa y produzca una pulpitis que lleve a la muerte pulpar.- Cuando se conserva la vitalidad, se suele depositar una capa de dentina secundaria sobre los túbulos dentinales, afectados. La pieza puede estar sensible y algo floja a causa de la lesión traumática, pero no suele haber dolor intenso.

La fractura coronaria que expone la pulpa constituye un problema de mayor magnitud, pero la exposición de ésta no necesariamente significa que ocurrirá la muerte pulpar. A veces es factible proteger la exposición con hidróxido de calcio, y se formará un puente dentinal como parte de la reacción de reparación. A menudo, será necesario efectuar pulpotomía, puesto que la pulpa se infecta casi inmediatamente después del traumatismo.

Las fracturas radiculares son algo raras en niños pequeños porque sus raíces no están del todo formadas y los dientes poseen cierta elasticidad en su alveolos. Cuando la fractura ocurre, el diente queda flojo y sensible y puede haber desplazamiento de la porción coronaria.

Características Histológicas.- En estas circunstancias, la reparación es de diversos tipos. La forma más satisfactoria es la unión de los dos fragmentos mediante tejidos calcificados, y esto es análogo a la

consolidación de una fractura ósea. Entre los fragmentos radiculares se organiza un coágulo, y este tejido conectivo será la zona de formación de cemento o hueso nuevo. Casi siempre hay cierta resorción de los extremos de los fragmentos pero, por último, estas lagunas de resorción son reparadas. Si la aposición de los dos fragmentos no es estrecha, la unión se hace solo mediante tejido conectivo. Es posible que el proceso de reparación se organice en las células conectivas tanto de pulpa como del ligamento periodontal. La fractura radicular y su reparación han sido estudiadas por Pindborg, quien también revisó la literatura, y más recientemente por Andreasen y Hjorting-Hansen.

**ANQUILOSIS DENTAL.** - La anquilosis entre diente y hueso es un fenómeno raro en piezas primarias y más raro aún en las permanentes. La anquilosis de los dientes primarios (diente "sumergido"), más comúnmente los segundos molares inferiores, que han experimentado un grado variable de resorción radicular y que se han anquilosado con el hueso, es un proceso que impide su exfoliación y ulterior reemplazo por los dientes permanentes.

La anquilosis se origina cuando la resorción radicular parcial es seguida de reparación, en la cual, cemento o hueso, unen la raíz dental con el hueso alveolar. No se ha de inferir que la resorción radicular invariablemente lleva a la anquilosis. En realidad, es una secuela poco común, y se desconoce la causa de este fenómeno esporádico. Este fenómeno es bastante frecuente luego de una lesión traumática, en particular el trauma oclusal, pero también puede ser el resultado de una inflamación periapical originada por infección pulpar, esta es una causa bien conocida de resorción radicular. A veces, la anquilosis aparece luego de

un tratamiento endodóntico si hubo irritación o lesión intensa del ligamento periodontal.

**Características Clínicas.**- La anquilosis de los dientes permanentes raras veces origina síntomas salvo que haya una infección pulpar con comitante que puede ser la causa subyacente. Si está afectada una amplia zona de la superficie radicular, la pieza emitirá un sonido sordo y apagado a la percusión en vez del sonido nítido normal. El hecho de que esta lesión existe puede hacerse evidente solo en el momento de la extracción del diente, cuando se encontrará una considerable dificultad, que a veces exige procedimientos quirúrgicos de extracción.

**Características Radiográficas.**- Si la zona de anquilosis es lo suficientemente amplia, en la radiografía se ve como una pérdida de la delgada línea radiolúcida normal que representa el ligamento periodontal, con esclerosis del hueso y fusión evidente del hueso con la raíz dental.

**Características Histológicas.**- El examen microscópico revelará una zona de resorción radicular que ha sido reparada con material calcificado, sea hueso o cemento, que se continúa con el hueso alveolar. En la zona de anquilosis, el ligamento periodontal está totalmente obliterado.

**Tratamiento y Pronóstico.**- No hay tratamiento para la anquilosis aunque cualquier infección presente puede ser tratada con medidas apropiadas. Estos dientes tienen buen pronóstico y, salvo que se extraigan por alguna otra razón, suelen servir indefinidamente.

## CAPITULO III

TRAUMATISMOS FISICOS DEL HUESO

QUISTE TRAUMATICO (Quiste óseo solitario, hemorrágico, de extravasación u óseo unicameral; Cavidad ósea idiopática).— El quiste traumático es una lesión desusada que aparece con considerable frecuencia en maxilares así como en otros huesos del esqueleto. El término "quiste" es en realidad inadecuado, puesto que estas cavidades intraóseas no están revestidas de epitelio.

Etiología.— La etiología de este quiste es desconocida, aunque se ha propuesto una serie de teorías y por lo menos una ha tenido aceptación bastante general. Howe ha efectuado una exhaustiva revisión de la literatura y ha señalado la amplia aceptación de la teoría del origen de la hemorragia intramedular consecutiva a la lesión traumática. Este tipo de hemorragia produce reparación por organización del coágulo y formación ulterior de tejido conectivo y hueso nuevo. Sin embargo, según la teoría traumática, una vez lesionada una zona de hueso esponjoso que contiene médula hematopoyética encerrada por una capa densa de hueso cortical, la organización del coágulo falla y, por alguna razón desconocida, sobreviene la degeneración del coágulo que termina por producir una cavidad vacía en el interior del hueso. En el curso de este padecimiento, las trabéculas óseas de la zona afectada se necrosan luego de la degeneración del coágulo y médula ósea, aunque seguramente persiste cierto tejido medular vital para iniciar la resorción de trabéculas. La lesión aumenta de tamaño por una expansión constante producida por un edema infiltrante progresivo sobre la base de la restricción del drenaje venoso. Esta tiende a cesar cuando la lesión de tipo quístico alcanza la tapa cor-

tical ósea, de manera que esta expansión no es común en el quiste óseo - solitario. Sin embargo, no es raro que el paciente no consiga recordar - lesión traumática alguna del maxilar. Esto puede indicar que para causar esta lesión es suficiente con un traumatismo tan leve que el paciente no lo recuerde. En la serie publicada por Howe, sólo algo más del 50% de pa- cientes relataban haber sufrido un traumatismo y el intervalo transcu- rrido entre el accidente y descubrimiento de la lesión variaba entre un mes y 20 años.

Otras teorías del origen, revisadas por Whinery han incluido: -  
1) origen en tumores óseos que ha experimentado degeneración quística, -  
2) resultado de un metabolismo cálcico anormal como el inducido por una enfermedad paratiroidea, 3) origen en la necrosis de la médula grasa a - causa de la isquemia, 4) resultado final de una infección crónica de ba- jo grado, y por último 5) resultado de la osteoclasia originada en un -- transtorno circulatorio a causa de un traumatismo que genera un desequi- librio entre osteoclasia y reparación ósea.

Características Clínicas.- Este quiste es más frecuente en perso- nas jóvenes; la edad promedio es de 18 años en una serie de 45 pacientes estudiados por Gardner y Stoller, Según Howe, más del 75% de los casos - ocurren en la 2a. década de la vida.

Los varones están afectados con frecuencia algo mayor, probable- mente debido a que están expuestos a lesiones traumáticas más a menudo - que las mujeres; la relación es de 3.2. Aunque se ha afirmado que la por- ción posterior de la mandíbula es más comunmente afectada que la ante- rior, se han registrado muchos casos en la región de incisivos, puesto - que en las personas jóvenes, esta zona contiene médula hematopoyética.-

El quiste óseo solitario se presenta en el maxilar pero sólo como hecho muy raro. A veces, ha sido observado el agrandamiento de la mandíbula, - pero la lesión suele ser descubierta durante el examen radiográfico sistemático del paciente.

En la serie de Howe, por ejemplo, sólo en el 35% de pacientes había expansión, la cual era la molestia más común que llevaba a buscar el tratamiento. Las más de la veces, las pulpas de dientes de la zona atacada tienen vitalidad, esto es importante porque no se han sacrificado — dientes vitales. Cuando se hace la incisión quirúrgica de la cavidad se comprueba que contiene una pequeña cantidad de líquido de color pajizo, - restos de coágulo sanguíneo necrótico o nada. El Cirujano suele asombrarse al abrir un espacio vacío en el hueso y encontrar que no hay membrana alguna. Toller publicó un caso en el que la presión hidrostática intraquística era excepcionalmente bajo y comparable con la presión capilar, - lo cual es muy diferente que lo que ocurre en otros quistes de maxilares.

Características Radiográficas.- El examen radiográfico revela — una zona radiolúcida suavemente contorneada de tamaño variable, a veces con un delgado borde esclerótico según sea la antigüedad de la lesión. - Algunos quistes traumáticos solo miden un centímetro de diámetro en tanto que otros son tan grandes que abarcan la mayor parte de la zona molar del cuerpo mandibular, así como parte de la rama ascendente. Cuando la - radiolucidez engloba la raíces de los dientes, la cavidad puede tener aspecto lobulado o festoneado dado por la extensión entre raíces. Es raro que los dientes se desplacen, y en la mayor parte de casos, la lámina dura está intacta.

Hay que poner cuidado en diferenciar el quiste traumático solitario pequeño localizado en la zona molar y que aparece como una zona radiolúcida redonda u ovoide relacionada con un diente vital de la depresión lingual inferior por la glándula salival, cuyo aspecto radiográfico es similar. Sin embargo esta última lesión suele estar localizada debajo del conducto dental inferior, en tanto que el quiste traumático suele estar por encima de él.

Morris y col. han destacado la mayor frecuencia con que se detecta quistes óseos traumáticos asintomáticos gracias a la radiografía panorámica.

Características Histológicas.- El examen histológico del quiste óseo solitario revela una delgada membrana de tejido conectivo que tapija la cavidad, pero ninguna otra característica significativa.

A veces, resulta casi imposible comprobar la presencia de tal membrana. Waldron tuvo la oportunidad de estudiar un quiste óseo solitario in toto, en una mandíbula reseca. En este caso había una delgada membrana de tejido conectivo, y además una amplia reacción osteofísica en la superficie externa de la lámina cortical.

Tratamiento y Pronóstico.- Puesto que no es posible establecer el diagnóstico de quiste óseo solitario sin la exploración quirúrgica, el odontólogo penetra en la cavidad, trata de enuclear el revestimiento y durante las maniobras restablece la salida de sangre hacia la lesión.- Si entonces se cierra la cavidad se comprueba que reparación y relleno del espacio con hueso ocurre entre 6 y 12 meses. Raras veces se precisa

un segundo procedimiento quirúrgico. Si el espacio es grande, se puede usar viruta ósea para ayudar al buen resultado del relleno.

La extremada rareza de estas lesiones en pacientes mayores sugeriría que no sólo es autolimitante sino que, por lo menos algunas son capaces de remitir de manera completa y espontánea.

DEFECTO OSTEOPOROTICO FOCAL DE MEDULA OSEA DE MAXILARES.- Es una lesión que ha sido descrita por Standish y Shafer y más recientemente por Crawford y Weathers. Aunque la médula hematopoyética normalmente se encuentra en el ángulo mandibular, tuberosidad maxilar y algunas otras zonas, su presencia como defecto radiolúcido focal es desusada. Bien se sabe que la médula ósea puede ser estimulada como reacción a exigencias poco comunes de mayor producción de eritrocitos y que esta médula hiperplástica llega a extenderse entre las trabéculas óseas adyacentes, lo cual aparece radiográficamente como una osteoporosis y aún un adelgazamiento de la cortical. Box, en maxilares humanos y en mandíbulas de conejos anémicos por hemorragias repetidas, comprobó que había resorción ósea asociada con hiperplasia de la médula roja.

Características Clínicas.- En las dos series conocidas de casos, el 77% de defectos osteoporóticos de la médula ósea de maxilares se presentaban en mujeres, y se encontraban en la mandíbula en el 83% de casos. Casi siempre, las lesiones eran asintomáticas y se descubrían sólo durante el examen radiológico periódico.

Características Radiográficas.- Esta lesión que tiene predilección por la zona de molares inferiores aparece como una zona radiolúcida de tamaño variable, de unos milímetros a centímetros o mayor, con una pe

riferia mal definida, indicio de falta de reactividad del hueso adyacente. Las lesiones son muy comunes en zonas desdentadas, y esto sugiere que son producto de la carencia de regeneración ósea normal luego de la extracción dentaria.

**Características Histológicas.**- El tejido proveniente de estos defectos consiste en médula roja normal o médula grasa o una combinación de las dos. Las trabéculas óseas largas, delgadas, irregulares y carentes de una capa osteoblástica.

**Tratamiento.**- El aspecto radiográfico de estas lesiones no es lo suficientemente característico como para permitir el diagnóstico seguro, y por ello han de ser investigadas quirúrgicamente. Una vez establecido el diagnóstico, no se precisa de más tratamiento.

**Diagnóstico Diferencial.**- El aspecto radiográfico de los defectos osteoporóticos focales en médula ósea de maxilares no es muy diferente del de infecciones dentales residuales, neoplasias centrales y hasta de quiste traumático del hueso.

**QUISTE CILIADO QUIRURGICO DEL MAXILAR.**- Originalmente comunicado por Gregory y Shafer, es un quiste que se genera luego de la penetración quirúrgica en el seno maxilar, por lo común una operación de Caldwell-Luc. Básicamente es un quiste de implantación en el cual el epitelio del seno maxilar queda atrapado en la línea de entrada quirúrgica al seno y por último prolifera hasta conformar una verdadera cavidad quística, anatómicamente separada del seno.

**Características Clínicas.**- La mayoría de pacientes con este tipo de lesión eran de edad mediana o mayores y se presentaron con dolor ines

pecífico, mal localizado, sensibilidad y molestias en el maxilar superior. El interrogatorio minucioso del paciente revelará casi siempre que hubo algún procedimiento quirúrgico en el maxilar o en seno maxilar, frecuentemente entre 10 y 20 años antes.

**Características Radiográficas.**- El examen radiográfico deja apreciar una zona radiolúcida bien definida en estrecha relación con el seno maxilar que parece invadido, pero anatómicamente separado de él, como es posible comprobarlo mediante la inyección de una sustancia radiopaca en el seno. Entonces, es posible ver que el quiste queda vacío.

**Características Histológicas.**- El quiste quirúrgico está tapizado por epitelio cilíndrico ciliado pseudoestratificado similar al del seno maxilar. Si hay infección o inflamación, puede hallarse metaplasia escamosa. La pared quística se compone de tejido conectivo fibroso con o sin infiltrado celular inflamatorio.

**Tratamiento.**- El tratamiento de esta lesión consiste en la enucleación del quiste. No tiende a recidivar.

**EFFECTOS DEL MOVIMIENTO DENTAL ORTODONTICO.**- La encía de la ortodondia se basa sobre la capacidad de los dientes de ser movidos a través del hueso, sin su ulterior extrusión o pérdida, mediante la aplicación de presión o tensión bajo circunstancias apropiadas y controladas. Aunque se desconoce el mecanismo biológico exacto que origina este fenómeno, se está de acuerdo en que el hueso reacciona a la presión reabsorbiéndose, en tanto que la aplicación de tensión da por resultado el depósito de hueso nuevo. El ligamento periodontal transmite esta presión o tensión y, por esta razón, es particularmente importante en el movimiento

de dientes mediante aparatos ortodónticos.

La investigación de las alteraciones histológicas ocurridas durante el movimiento dental ha estado detenida por la dificultad para obtener material humano. Por ello, la mayor parte de estudios efectuados en condiciones controladas se han limitado al movimiento dental en animales, fundamentalmente en perros y monos. Los primeros estudios científicos fueron los de Sandstedt (1904) y Oppenheim (1911). Sandstedt aplicó fuerzas a los incisivos superiores de perros y los movió hacia lingual mediante un arco labial y describió las características histológicas de la resorción ósea, con abundantes osteoclastos en el lado de presión, y formación de hueso nuevo en el lado de tensión. No observó resorción dental, aunque en las zonas de presión había necrosis o por lo menos hialinización del ligamento periodontal. El extenso trabajo de Oppenheim, en monos, es clásico debido a su exhaustivo examen de alteraciones de los tejidos que aparecen en una gran variedad de movimientos ortodónticos como la inclinación hacia vestibular o lingual y el alargamiento o intrusión del diente.

Desde las colaboraciones de estos investigadores otros autores han publicado los resultados de estudios detallados sobre otras características del movimiento dental. Johnson, Appleton y Fittershofer estudiaron los movimientos dentales en monos, referidos especialmente a alteraciones de la zona apical. Estos fueron los primeros en registrar la magnitud de fuerza y distancia a lo largo de la cual era activa. En 1932 Herzberg comunicó los primeros estudios histológicos en tejido humano sometido a movimiento dental por fuerzas ortodónticas, cuyos resultados confirmaron los primeros trabajos en animales de experimentación. Duran-

te este mismo período Schwartz publicó muchos experimentos en los cuales eran aplicadas fuerzas conocidas en dientes de perros.

Muchos autores como GAUBRICH y Gubler, también se han interesado en el fenómeno de la resorción radicular asociada con el movimiento dental ortodóntico tanto en humanos como en animales. Este problema fué estudiado intensamente por Marshall desde 1930. Suministró diversas dietas a monos sometidos a movimientos ortodónticos en el intento por relacionar resorción radicular con nutrición.

No todos los estudios sobre las alteraciones en tejidos que reciben fuerzas ortodónticas están en completo acuerdo. Ligeras diferencias en la técnica o en las condiciones experimentales explican algunas de las disparidades. En otras circunstancias la falta de coincidencia reside fundamentalmente en la interpretación de los resultados. Es imposible y poco aconsejable que ofrezcamos aquí una reseña de la literatura ortodóntica que trate sobre las alteraciones de los tejidos después del movimiento dental, en particular porque hay estudios importantes que todavía está en ejecución y pueden ayudar a esclarecer los problemas. Si citará un breve resumen de las modificaciones histológicas generales sin intentar la separación de estudios en humanos y animales, puesto que las reacciones básicas son idénticas.

Movimientos de Desplazamiento.— Los movimientos exactos que un diente experimentará y la posición exacta que asumirá luego de aplicación de fuerzas ortodónticas dependerá del grado y dirección de fuerza y posición del fulcro alrededor del cual actúa la fuerza. Sin embargo se puede afirmar que la presión ejercida sobre un diente produce resorción ósea en la dirección de la aplicación de la fuerza y formación ósea com-

pensadora en el lado opuesto del diente, el lado de tensión.

La reacción inicial en el lado de presión es una compresión del ligamento periodontal, si es excesiva o prolongada, puede generar isquemia con hialirización o necrosis real del tejido, o ambas. En el lado opuesto, bajo una fuerza excesiva, puede haber un desgarramiento verdadero de fibras periodontales y pequeños capilares con hemorragia en la zona. Con fuerzas regulares, el ligamento en el lado de tensión del diente presenta estiramiento y ensanchamiento del espacio periodontal. En cuestión de horas, o en algunos días aparecen grandes cantidades de osteoclastos, que aparecen en la superficie ósea bajo presión, y comienza la resorción. Esta continúa hasta que la fuerza de presión se haya disipado totalmente.

Pronto aparecen trabéculas óseas en el lado de tensión, como delgadas espículas alargadas paralelas a las fibras periodontales que confluyen con éstas en su inserción ósea. Estas espículas presentan actividad osteoblástica evidente a los lados y extremo adyacente al diente, pero por lo general hay actividad osteoclástica intensa en los extremos espiculares alejados del diente. A medida que ocurre la estabilización, el hueso alveolar va adquiriendo su estructura compacta anterior a la movilización.

Un fenómeno secundario, pero muy importante, es el depósito de espículas óseas nuevas sobre la superficie externa de la lámina vestibular en presencia de presión en dirección vestibular. Esto sirve para mantener el espesor de la ya delgada lámina vestibular e impedir su perforación por el diente. No se sabe con certeza por qué la resorción de hueso incluso compacto, ocurre antes de la resorción del cemento y raíz den-

tal. Se sabe que la mayor irrigación local favorece la resorción de tejidos calcificados; se ha elaborado una hipótesis explicativa de que el hueso alveolar es un medio más vascularizado que el cemento dental cuando se aplica presión en particular porque la isquemia del ligamento periodontal adyacente al cemento es lo corriente.

Por lo general, se reconoce que las piezas de personas jóvenes reaccionan con mayor rapidez y con fuerzas de menor magnitud a movimientos ortodóncicos que los dientes de adultos de más edad. Aunque hay diferencias en la composición química del hueso a diversas edades, la diferencia de respuesta ortodóntica se debería a una variación en la capacidad general de reacción de tejidos y su vascularización local. Si bien el hueso conserva la capacidad de experimentar resorción durante toda la vida, el grado de estímulo necesario para provocar esta respuesta da notables diferencias en grupos cronológicos.

Movimiento de Extrusión.- La extrusión de un diente mediante un aparato ortodóntico es similar al de brote dental normal. Los cambios histológicos inducidos por este movimiento consisten en el depósito o aposición de espículas óseas nuevas en la cresta alveolar y fondo del alveolo, dispuestas en sentido paralelo a la dirección de la fuerza. La dirección de las espículas es, de este modo, paralela al eje mayor del diente y tiende a aumentar el tamaño de la cresta alveolar. El ancho normal del ligamento periodontal apical es mantenido por las espículas óseas nuevas formadas en la misma dirección. La relación entre dientes y alveolo tiende a permanecer constante.

Movimiento de Instrusión.- La aplicación de fuerzas ortodónticas de tal manera que produzca intrusión de un diente, genera cambios histo-

lógicos opuestos a los observados durante la extrusión, o alargamiento.- En la intrusión dental la resorción ósea ocurre en la zona apical y alrededor del margen alveolar.

En realidad debe comunicarse que la neoformación ósea es mínima.

Reacciones del Tejido Durante el Período de Retención.- La conclusión de la fase activa de fuerza ortodóntica señala el comienzo de alteraciones óseas características del período de retención. Durante este período gradualmente se vuelve a formar el hueso alveolar compacto normal por aposición de hueso alrededor de las espículas hasta que se encuentran, fusionan y remodelan en forma gradual. Los estudios de Oppenheim señalan que esta neoformación es más lenta en torno a dientes mantenidos en relación mediante aparatos para este propósito en comparación con los que permanecieron libres durante ese período. Como quiera que sea, el remodelado final y establecimiento de equilibrio completo entre hueso y diente después del tratamiento ortodóntico significa un proceso muy lento, y cualquier falla en este proceso quizá sea uno de los factores más importantes que influyen en el fracaso ortodóntico debido a una recidiva durante el período de retención.

Efecto del Movimiento de Dientes Temporales en los Gérmenes Dentales Permanentes.- Breitner y Tischler estudiaron en monos jóvenes, el resultado del movimiento ortodóntico de dientes temporales con particular referencia a su efecto sobre gérmenes dentales permanentes. Comprobaron que cuando un diente primario temporal era movido, el germen dental permanente correspondiente seguía este movimiento. Toda vez que un diente primario era alejado de un germen dental, este pronto lo seguía. Si -

un diente primario era movido hacia el gérmen dental permanente, éste se desplazaba en la misma dirección que el primario.

Estos estudios han brindado una evidencia sugerente de que es posible modificar la forma del arco dental permanente alterando el arco primario mediante el tratamiento ortodóntico de la dentadura de este último.

## CAPITULO IV

TRAUMATISMOS FISICOS DE TEJIDOS BLANDOS

ULCERA TRAUMATICA (Úlcera por decúbito).- La úlcera traumática de la mucosa bucal es una lesión causada por algún tipo de traumatismo.- Puede ser una herida por mordisqueo de la mucosa, irritaciones producidas por prótesis, lesiones producidas por el cepillado, exposición de la mucosa a un diente filoso o una caries, o pueden ser traumatismos originados por otros irritantes externos. La "lesión con el rollo de algodón", es iatrogénica, es una reacción común cuando el rollo seco colocado por el odontólogo es retirado con brusquedad y la mucosa que se encuentra ad herida se desgarrar. Suele aparecer en sitios como borde lateral de la lengua, por lo general, luego de un traumatismo en el cual el paciente se muerde la lengua con fuerza. Estas aparecen también en mucosa vestibular, labios y algunas veces en paladar. Aunque casi siempre las lesiones de la mucosa bucal cicatrizan con rapidez y normalmente, algunas persisten largo tiempo sin curar.

De algún modo, en forma particular esto es cierto cuando hay una úlcera traumática en lengua; se asemeja bastante al carcinoma y a veces se hacen biopsias varias veces en un intento por establecer un diagnóstico de neoplasia. Es interesante, sin embargo, que no es raro que una úlcera traumática que ha persistido por semanas o hasta meses sin cerrar, cicatrice rápidamente luego de un procedimiento quirurgico menor bastante sencillo como es una biopsia por incisión.

TRAUMATISMOS AUTOINDUCIDOS.- Son lesiones accidentales producidas por el propio paciente sobre la base de un hábito con un trans fondo psicógeno frecuente. Como tal, se sobreagrega a una cantidad de trauma-

tismos físicos y químicos. Estas lesiones autoinducidas se originan como consecuencia de hábitos como el mordisqueo del labio y del carrillo, — traumatismo gingival inconciente y otros hábitos, también denominados — pantomimia de la mucosa bucal, han sido analizados y comentados ampliamente por Hjorting-Hansen y Holst y Sewerin.

Las lesiones autoinducidas constituyen un grupo de lesiones que están relacionadas solo por la manera en que se producen sin similitudes anatómicas, etiológicas ni microscópicas particulares.

TRAUMATISMOS PROTESICOS.- La mucosa bucal está sometida a una variedad de lesiones como resultado del uso de prótesis dentales. Se manifiestan específicamente como: 1) úlcera traumática, 2) inflamación generalizada, 3) hiperplasia inflamatoria, 4) hiperplasia papilar del paladar, y 5) intolerancia o alergia a la base de la dentadura (acrílico o vulcanita).

Úlcera traumática.- La úlcera traumática generada por la irritación protésica es del mismo tipo que la producida por una serie de traumatismos físicos.

Características clínicas.- La úlcera protésica, una o más, suele aparecer al cabo de uno o dos días luego de la colocación de una nueva prótesis. Puede ser el resultado de la sobreextensión de los flancos, — presencia de secuestros o espículas de hueso debajo de la prótesis o una zona áspera o "alta" en la superficie interna del aparato.

Estas úlceras son pequeñas, dolorosas y de forma irregular, cubiertas de una delicada membrana necrótica gris y rodeada por un halo in-

flamatorio. Sin tratamiento, puede empezar una proliferación de tejido - alrededor de la periferia de la lesión, sobre una base inflamatoria.

Características Histológicas.- Es inespecífica y desde el punto de vista microscópico presenta pérdida de continuidad del epitelio superficial con exudado fibrinoso que cubre el tejido conectivo expuesto. El epitelio que bordea la úlcera suele tener actividad proliferativa. Hay - infiltración de leucocitos polimorfonucleares, en particular debajo de - la zona de ulceración, aunque en lesiones crónicas pueden ser reemplazados por linfocitos y plasmocitos. También se observa dilatación y proli- feración capilar. A veces, la actividad fibroblástica es intensa y pue- den haber cantidades moderadas de macrófagos.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento de la úlcera traumáti- ca protésica consiste en la corrección de la causa subyacente: desgaste de flancos, eliminación de un pequeño secuestro o alivio de zonas altas. Una vez hecho ésto, la úlcera suele cicatrizar con rapidez.

Inflamación generalizada ("inflamación bucal por prótesis"; esto matitis protésica).- La "inflamación bucal por prótesis" es una lesion - rara que aparece en pacientes que pueden o no tener un juego nuevo de - prótesis. No se debe a una verdadera alergia, ya que la prueba del par- che con material de la prótesis arroja resultados negativos. Algunos ca- sos se originan por una infección con *Candida albicans*, aunque no es co- mún observar las típicas zonas blancas del muguet, según Cahn y Bartels. Newton ha sugerido que esta inflamación bucal estaría relacionada con el "síndrome de retención sudorípara" en el cual la formación de tapones de queratina en glándulas sudoríparas o salivales accesorias fuerza sudor o

saliva hacia los tejidos adyacentes con la consiguiente inflamación. Más recientemente, Budtz-Jorgensen y Bertram han estudiado la estomatitis prótética con detenimiento. Comprobaron que era posible cultivar hongos levaduriformes en el 90% de pacientes con estomatitis protética, pero sólo en el 40% de éstos con prótesis pero sin estomatitis. También demostraron que la limpieza inadecuada de estas estaba asociada con inflamación intensa.

Características Clínicas.- La mucosa subyacente a la dentadura se torna muy roja, hinchada, lisa o granular y dolorosa. Con frecuencia se observan focos puntiformes múltiples de hiperemia, por lo general en el maxilar. Es común que haya una fuerte sensación de ardor. El enrojecimiento de la mucosa está bien delimitado y se restringe al tejido que está en contacto con la prótesis.

Tratamiento y pronóstico.- El tratamiento de esta lesión puede fracasar. Sin embargo, Bustz-Jorgensen y Bertram han conseguido efectos terapéuticos significativos mediante el tratamiento antimicótico. Disolvían tabletas de nistanina de 500 000 unidades en la boca, tres veces al día, durante 14 días. Además, cuando las prótesis no estaban bien adaptadas, la confección de nuevos aparatos y la enseñanza del cuidado higiénico de estos ayudan a corregir la situación. También se sabe que el rebasado con acondicionadores de tejidos blandos, junto con la nistanina, da buen resultado.

Hiperplasia Inflamatoria (fibrosa), ("Tumor por traumatismo protésico", épulis fisurado; tejido redundante).

Una de las reacciones más comunes a las prótesis mal adaptadas -

es la hiperplasia del tejido que está en contacto con los bordes del aparato. Esta hiperplasia de mucosa bucal no se limita a esta localización, sino se genera en muchas zonas donde hay algún tipo de irritación crónica, como en encía, mucosa vestibular y comisuras bucales.

Características Clínicas.- La hiperplasia fibrosa inflamatoria - generada por traumatismo protésico se caracteriza por formación de agran-  
damientos alargados de tejido en la zona del pliegue mucovestibular a - los cuales se adapta el flanco de la prótesis. Esta proliferación de tejido suele ser lenta y, probablemente, es tanto producto de la resorción del reborde alveolar como del traumatismo engendrado por las prótesis - flojas.

Este pliegue de tejido excedente por lo cual no está inflamado - desde el punto de vista macroscópico, aunque puede haber irritación y - hasta úlceras en la base del pliegue dentro del cual se adapta el flanco del aparato.

La lesión es muy firme a la palpación.

Características Histológicas.- La masa hiperplástica de tejido - se compone de un núcleo de tejido conectivo fibroso cubierto de una capa de epitelio escamoso estratificado, que puede ser de espesor normal o ligeramente acantósico. A veces hay hiperotoqueratosis o paraqueratosis. El tejido conectivo se compone en su mayor parte de gruesos haces de fibras colágenas con algunos fibroblastos o vasos sanguíneos salvo que haya una reacción inflamatoria activa. Sin embargo, es frecuente ver esta reacción en la base de la fisura próxima al flanco de la prótesis, en especial si el tejido tiene úlceras superficiales.

Tratamiento y Pronóstico.- Es necesario eliminar por cirugía la hiperplasia fibrosa inflamatoria, y confeccionar nuevas prótesis o rebasar las viejas para dar una retención. Si la prótesis es reemplazada o reparada, la lesión no recidiva. Sin embargo, no habrá una remisión completa, ni siquiera luego de instalar aparatos nuevos, si bien la regresión de la inflamación produce cierta mejoría clínica de la lesión.

Hiperplasia papilar inflamatoria.- (Papilomatosis palatina).

La Hiperplasia papilar es una lesión rara que afecta la mucosa del paladar. Es de etiología desconocida, pero puede ser considerada una forma de hiperplasia inflamatoria, coincidente muchas veces con prótesis mal adaptadas que permiten la irritación por fricción, y con un mal estado de higiene bucal. Como muchas personas que llevan prótesis que pueden ser calificadas de mal adaptación nunca adquieren papilomatosis, habría factores predisponentes todavía no identificados en las personas que presentan la lesión.

Características Clínicas.- La hiperplasia papilar predomina en pacientes desdentados que usan prótesis, pero es rara en pacientes que conservan todos sus dientes y no llevan aparato alguno. Cuando hay una, el sitio de la lesión corresponde a la base de ésta, a veces sólo a la cámara de succión. Puede presentarse a cualquier edad en adultos, pero no tiene predilección definida por sexo.

La lesión se compone de numerosas proyecciones papilares rojas y edematosas, dispuestas muy cerca una de otra, que abarcan casi la totalidad del paladar duro y le dan aspecto verrucoso. Las lesiones pueden extenderse hacia la mucosa alveolar, y a veces, hasta la mucosa alveolar inferior. Raras veces las papilas individuales sobrepasan un diámetro de

uno o dos milímetros. El tejido tiene diversos grados de inflamación, pero la ulceración es poco frecuente.

**Características Histológicas.**- El corte microscópico de la papilomatosis permite ver abundantes proyecciones verticales y pequeñas, compuesta cada una de epitelio escamoso estratificado paraqueratótico o a veces ortoqueratótico y un núcleo central de tejido conectivo. En la mayor parte de casos, se observa hiperplasia pseudoepiteliomatosa en grados variables; quien carece de experiencia a veces interpreta esto como carcinoma epidermoide. No obstante, según la gran parte de autores, en la papilomatosis palatina no se produce displasia epitelial verdadera ni transformación maligna. Casi siempre hay infiltrado celular inflamatorio abundante en el tejido conectivo, como sialadentitis crónica en glándulas palatinas accesorias. En este último caso, las transformaciones metaplásticas del epitelio acinoso y ductal pueden asemejarse a una transformación neoplásica.

**Tratamiento y Pronóstico.**- No hay una terapéutica bien reconocida y aceptada para esta lesión. La interrupción del uso de prótesis mal adaptadas o confección de nuevos aparatos, sin la eliminación quirúrgica del tejido excedente dará por resultado la regresión de edema e inflamación, pero la hiperplasia papilar persiste. De preferencia, la excisión quirúrgica de la lesión antes de la confección de una nueva prótesis devolverá a la boca su estado normal. El empleo de un acondicionador de tejidos para rebasar una prótesis vieja suele redundar en mejoría de la lesión, pero raras veces en la regresión completa, salvo que haya estado en una fase muy incipiente.

**Intolerancia o Alergia a la Base de Prótesis.**- La alergia verda-

dera al material de base de prótesis es muy rara. Se sabe de algunos casos, y los estudios han revelado que se debían a una sensibilidad al monómero, tanto del tipo común como el de autocurado. Algunos investigadores opinan que el metacrilato del metilo en cualquiera de sus formas es capaz de producir una reacción en personas susceptibles. Sin embargo, — Turrell ha revisado este tema y llegó a la conclusión de que la resina — para prótesis nueva y recién procesada no constituye por si misma una — fuente de alergenos, pero si pueden ser alergenos los líquidos absorbidos.

Características Clínicas.— Las características clínicas de la — alergia acrílica verdadera son similares que en inflamaciones generaliza — das simples, o "inflamación bucal por prótesis", y por esta razón, el — diagnóstico depende de una prueba de parche positiva. Esta prueba se — efectúa atando la prótesis al antebrazo durante 48 horas o mediante la — aplicación de virutas de acrílico tomadas de la prótesis y fijadas al an — tebrazo con tela adhesiva. También se ha de colocar un trozo de esta te — la sin acrílico porque algunas personas son sensibles a ella. Cuando se — usa toda la prótesis para la prueba, es posible que haya una reacción po — sitiva ocasional, debido a la presión más que la sensibilización alérgi — ca.

En una época, también se pensó que las prótesis de vulcanita des — encadenaban sensibilización alérgica en algunos pacientes, posiblemente a causa del azufre como material de base. El uso infrecuente de este ma — terial ha convertido este fenómeno en insignificante.

Se han comunicado algunos casos, como el publicado por Samuels, — en el cual se observaron reacciones agudas a materiales de base de próte — sis que desaparecieron al eliminarse estos últimos, si bien las pruebas

de parche fueron negativas. Es posible que estos casos sean nada más que ejemplos desproporcionados de inflamación bucal por prótesis.

FENOMENO DE RETENCION MUCCOSA, (Mucocele: quiste de retención mucosa).- El fenómeno de retención mucosa, al que se le atribuye origen traumático, es una lesión que afecta glándulas y conductos salivales.

Etiología y Patogenia.- El quiste de retención es una lesión común si bien se han publicado unos pocos estudios que describen sus características en detalle. Antes, muchos autores opinaban que este tipo de quiste era producto de la obstrucción del conducto de una glándula salival menor o accesoria. Pero, las investigaciones experimentales en ratones, realizadas por Bhaskar y col. y en ratas por Standish y Shafer no consiguieron producir quistes de retención mediante la ligadura de los conductos glandulares submaxilares y sublinguales. En cambio, los estudios de Bhaskar y col. han demostrado que si se seccionaba el conducto salival de manera que la saliva se acumulara en forma continua en los tejidos, se formaba una cavidad bien demarcada que era histológicamente idéntica al quiste de retención natural.

Estas investigaciones revelan que la sección traumática de un conducto salival, como el producto por el mordisqueo de labios o carrillos o pellizcamiento de labios con las pinzas para extracciones, precede a la formación del quiste de retención. Es posible que una obstrucción parcial crónica de un conducto salival, en contraste con la obstrucción total aguda producida experimentalmente en ratones y ratas, sea de importancia etiológica. Esa obstrucción parcial podría ser provocada por un pequeño trozo de cálculo intraductal o hasta por la contracción de una cicatriz conectiva en formación alrededor de un conducto, luego de -

una lesión traumática. Se han comunicado algunos casos de presencia de cálculos en conductos de glándulas salivales accesorias, pero son bastante raros.

Características Clínicas.- El fenómeno de retención que afecta a las glándulas salivales accesorias es más frecuente en labio inferior, pero también aparece en paladar, carrillos, lengua (incluidas las glándulas de Blandin-Nuhn), y piso de la boca. En una serie de casos publicada por Standish y Shafer, cerca del 45% de 97 mucocelos estaban en labio inferior. En esta serie no se registró ninguno en labio superior. Además, no había predilección por grupo cronológico alguno, y las lesiones, se dividían casi por igual en todas las décadas, desde el nacimiento hasta la novena década. En su estudio también se observaron una distribución igual por sexo. Es un estudio más reciente, de 125 mucocelos, Robinson y Hjorting-Hansen consignan datos similares con excepción de la predilección cronológica. Aquí, casi el 65% de casos ocurrían dentro de las primeras tres décadas de vida.

Desde el punto de vista clínico, la lesión se localiza a bastante profundidad en el tejido o puede, excepcionalmente, ser superficial, y según la localización, presentará aspecto clínico variable. La lesión superficial es una vesícula elevada o circunscrita, de varios milímetros a un centímetro o más de diámetro, con un tono azulado translúcido. La lesión más profunda se manifiesta también como una hinchazón, pero debido al espesor del tejido que lo cubre color y aspecto superficial son los de una mucosa normal.

Es interesante y significativo que el fenómeno de retención mucosa esté casi en su totalidad restringido a labio inferior y raras veces

se encuentra en el superior, en tanto que los tumores en glándulas salivales de labio se localizan casi siempre en el superior y solo raras veces en el inferior. Esto podría significar que el traumatismo no desempeña papel alguno en la generación de tumores de glándulas salivales en esta localización.

El quiste de retención se forma en unos pocos días, alcanza cierto tamaño y puede persistir durante meses a menos que se trate. Si se deja salir el contenido del quiste, se verá que es un material espeso y mucinoso. Algunas lesiones remiten y se agrandan periódicamente y pueden desaparecer después de un traumatismo que produce su evacuación. Sin embargo, casi invariablemente recidivan.

Características Histológicas.- La mayor parte de quistes de retención consisten en una cavidad circunscrita de tejido conectivo y submucosa con adelgazamiento del epitelio como si estuviera estirado. La cavidad propiamente dicha raras veces tiene revestimiento epitelial y, por lo tanto, no es un quiste verdadero. En cambio, su pared se compone de un revestimiento de tejido conectivo fibroso comprimido y fibroblastos.- A veces, estas células son tomadas por células epiteliales aplanadas. No es raro que la pared de tejido conectivo sea esencialmente tejido de granulación, pero como quiera que sea, presenta infiltración de cantidades abundantes de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y plasmocitos.

La luz del quiste está ocupada por un coágulo eosinófilo que contiene cantidades variables de células, fundamentalmente leucocitos y fagocitos mononucleares.

Algunos de estos quistes presentan un revestimiento epitelial — eplanado e intacto. Probablemente, esto represente simplemente la porción del conducto excretor que bordea la línea de corte, si ésta es en realidad la manera en que se forman las lesiones. El revestimiento epitelial eplanado ha sido denominado epitelio del "conducto alimentador".

Los acinos glandulares salivales adyacentes a la zona del quiste los correspondientes al conducto afectado suelen presentar alteraciones. Estas consisten en inflamación intersticial o sialadenitis, dilatación — de conductos intralobulares e interlobulares con acumulación de moco y — destrucción de células mucosas en acinos, lo cual origina la formación — de minúsculas zonas de poco acumulado.

Tratamiento y Pronóstico.— El tratamiento de este quiste es la — excisión. Si simplemente se incide la lesión, su contenido saldrá, pero rápidamente volverá a llenarse en cuanto la incisión cicatrice. Después de enucleado hay algunas recidivas, pero esto es menos factible si también se eliminan los acinos glandulares salivales correspondientes.

RANULA.— Es una forma de quiste de retención que aparece específicamente en piso de boca, relacionado con conductos de glándulas submaxilares y sublinguales. La etiología y patogenia son las mismas que en el quiste de retención que afectan a glándulas salivales, si bien algunos autores opinan que puede originarse por obstrucción del conducto o — por formación de un aneurisma en el conducto.

Características Clínicas.— Esta lesión, rara en comparación con el quiste de retención común, se presenta como una masa indolora de — agrandamiento lento a un lado del piso de la boca. Como suele estar si—

tuada en profundidad, la mucosa que la cubre es de aspecto normal. Si es superficial, la mucosa tiene color azulado translúcido. También se describe un tipo suprahioideo sumergido que hace una hernia a través del músculo milohioideo.

Características Histológicas.- El aspecto microscópico es similar al de quistes de retención más pequeños, excepto que a veces hay un definido revestimiento epitelial. Debido a esto, casi todos los investigadores consideran que la ránula es un verdadero quiste de esta retención, que se produce, probablemente, como un fenómeno de obstrucción parcial, aunque no siempre es factible comprobar la presencia de un cálculo en el conducto salival.

Tratamiento y Pronóstico.- Son los mismos, excepto que algunos cirujanos prefieren eliminar nada más el techo de la lesión y no enunclearla en su totalidad. A veces, las lesiones recidivan.

QUISTE DE RETENCION DEL SENO MAXILAR (Quiste excretor de seno maxilar; mucocela de seno maxilar; quiste mucoso de seno maxilar).- Es una variante poco común del fenómeno de retención mucosa, encontrado con mayor frecuencia en radiografías dentales. Sin embargo, hay que conocerlo, debido a la posibilidad de confundirlo con una variedad de otras lesiones que se dan en la misma localización.

La lesión es un fenómeno de retención de las glándulas mucosas de revestimiento en seno maxilar. Se desconoce la causa de formación de lesiones de tipo quístico, aunque el traumatismo de la extracción dental podría tener importancia etiológica. A veces, sin embargo, la lesión se genera en zonas desdentadas sin antecedentes de un procedimiento quirúrgico.

**Características Clínicas.**- La mayor parte de los quistes de retención de seno maxilar son completamente asintomáticos y se descubren solo durante el examen radiográfico periódico de maxilares. En ocasiones, se sienten molestias en mejilla o en maxilar. Wright describe dolor y sensibilidad de cara y dientes, y entumecimiento del labio superior en el 10% de su serie de 78 casos. También se ha comunicado la expansión vestibular del antro maxilar. No hay predilección cronológica o por sexo.

**Características Radiográficas.**- En la radiografía periapical dental la lesión aparece como una radiopacidad bien definida, homogénea, abóveda o semiesférica, cuyo tamaño varía de lesiones muy pequeñas a otras que ocupan la totalidad del antro, que nacen del piso del seno y se superponen a él. Esta radiopacidad aparece como una masa de tejido blando y no como una zona calcificada, de manera que a través de ella es factible ver los puntos de referencia mesiales y laterales. En algunas circunstancias, la lesión es más radiolúcida que radiopaca. Además de la serie de Wright, se conocen quistes de retención antrales comunicados por Bret-Day, Poyton y Stoneman, y por Kwapis y Whitten.

**Características Histológicas.**- Algunos de estos quistes de retención son análogos al fenómeno de retención mucosa, en el hecho que se componen de acumulación de líquido dentro de espacios de tejido conectivo y no tienen revestimiento característico. Este tipo a veces ha sido denominado quiste no secretor. Otras veces, el quiste puede presentar un revestimiento de epitelio de tipo respiratorio y entonces es descrito como tipo antral secretor. En cada uno de los casos, el infiltrado celular inflamatorio en la pared conectiva es común.

Tratamiento.- La mayor parte de estos quistes desaparecen espontáneamente después de un periodo relativamente corto, y por ésto no se considera necesario el tratamiento.

Diagnóstico Diferencial.- Hay que tener cuidado en diferenciar esta lesión con quistes periodontales apicales de dientes muy cercanos al seno maxilar, osteofibromas de esta zona, y especialmente del quiste ciliado quirúrgico del maxilar. Aunque etiológicamente diferente de esta última lesión, el quiste de retención antral puede llegar a guardar con ella una relación patogénica.

SIALOLITIASIS (Piedra del conducto salival; cálculo del conducto salival).- Es la presencia de concreciones cálcicas en conductos o glándulas salivales. Se forman por el depósito de sales cálcicas en torno a un núcleo central que puede componerse de células epiteliales descamadas bacterias, cuerpos extraños o productos de descomposición bacteriana.

Características Clínicas.- Muchos pacientes con sialolitiasis del conducto de una glándula salival principal se quejan de sentir dolor moderadamente intenso, en particular inmediatamente antes, durante y después de las comidas, debido a la estimulación psíquica del flujo salival, junto con la hinchazón de la glándula salival. La oclusión del conducto impide el libre flujo de saliva, y este estancamiento o acumulación de saliva bajo presión produce dolor y tumefacción. A veces, esta tumefacción es difusa y parece una celulitis. A veces, el cálculo no ocasiona síntomas notables, y el único indicio es una masa firme palpable en el conducto o la glándula. En algunos casos, se encuentran grandes cantidades de pequeños cálculos que ocluyen el sistema de conductos.

Los cálculos, particularmente en la porción más periférica del conducto, son palpables si tienen el tamaño suficiente. También se pueden ver en la radiografía dental, cuando están adecuadamente localizados, en particular mediante la sialografía. Sialografía es la inyección retrógrada de un material radiopaco en el sistema ductal de una glándula salival y el estudio de su distribución por medio de una radiografía.

La sialolitiasis se presenta a cualquier edad, pero es más común en adultos de edad mediana. Wakely comunicó que la frecuencia de la sialolitiasis, en un grupo numeroso de pacientes, seguía la siguiente distribución: glándula submaxilar y su conducto, 64%; parótida y su conducto, 20%, y sublingual, 16%. En una serie de 180 pacientes, dada a conocer por Levy y col., la distribución fue del 80%, 19%, y 1%, respectivamente. Se supone que lo común de la lesión de la glándula submaxilar y su conducto se debe a que la saliva submaxilar es muy espesa, y a causa de su elevado contenido de mucina, se adhiere a toda partícula extraña. El trayecto del conducto submaxilar es largo y de recorrido irregular. En ocasiones muy raras, la sialolitiasis afecta los conductos de las glándulas salivales accesorias menores o intrabucuales. La mayor parte de estas se encuentran en la mucosa vestibular, en tanto que son muy pocas en los labios. Puede ser importante que, en la serie de Bahn y Tabachnick, 3 de cada 4 pacientes de los que se disponían historias clínicas tenían calcificaciones en algún otro sector del organismo.

Características físicas y químicas.- Los sialolitos son redondos ovoides o alargados. Miden de unos milímetros a 2 cm. o más de diámetro. El conducto afectado puede contener un sólo cálculo o varios. Suelen ser de color amarillo. Wakely dió a conocer la composición promedio de la es

estructura apática como sigue:

$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ .....	74.3%
$\text{CaCO}_3$ .....	11.1%
Sales Solubles .....	6.2%
Substancia Orgánica .....	5.2%
Agua .....	2.2%

Tratamiento y Pronóstico.- A veces, es posible eliminar los cálculos pequeños mediante la manipulación. Los de mayor tamaño suelen requerir la exposición quirúrgica para ser eliminados. Si están cerca de la glándula o en ella y en particular si son múltiples, puede ser necesario extirpar la glándula. El sialolito solitario no suele recidivar, aunque se han presentado algunas recidivas múltiples crónicas.

## CAPITULO V

TRAUMATISMOS QUIMICOS DE CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal reacciona con intensidad a una amplia variedad de medicamentos y sustancias químicas, aunque el mecanismo de esta reacción sea diferente según los casos. A veces, la reacción histológica es la de una respuesta local a un irritante fuerte o a un cáustico utilizado imprudentemente. En otros casos, el medicamento o producto químico es administrado por vía sistemática, pero da una reacción local de un tipo particular.

Una de las reacciones más comunes a estas sustancias es el fenómeno alérgico; 1) alergia o estomatitis medicamentosa y 2) estomatitis de contacto o estomatitis venenata. El edema angioneurótico es otro fenómeno alérgico que estudiaremos por separado.

## REACCION NO ALERGICA A MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUIMICOS TOPICOS

Los materiales usados en forma local que inducen reacciones no alérgicas son irritantes y cáusticos, muchos de los cuales son utilizados por el odontólogo en diferentes procedimientos terapéuticos o técnicos. Algunas de estas sustancias también constituyen peligros ocupacionales, pero esto será analizado aparte.

## ASPIRINA (ACIDO ACETILSALICILICO)

Mucha gente utiliza, equivocadamente, las tabletas de aspirina como obtudente, en especial para el alivio del dolor dental. Aunque muy eficaces si se usan por vía bucal, aplicadas localmente son particularmente dañinas para la mucosa bucal. La manera común de usarlas en forma lo-

cal consiste en colocar la tableta contra el diente, de manera tal que el carrillo o el labio la sostenga, y deje que se disuelva lentamente. A los pocos minutos, se percibirá una sensación de ardor en la mucosa, y la superficie palidece o se blanquea. .

La acción cáustica del medicamento separa y desprende el epitelio y con frecuencia causa la salida de sangre, en especial si la zona está traumatizada. La cicatrización de la dolorosa "quemadura por aspirina" suele tomar una semana o más.

#### PERBORATO DE SODIO

El perborato de sodio ha sido muy usado como colutorio y dentífrico debido a su supuesto efecto terapéutico en la enfermedad gingival. Sin embargo, los estudios clínicos revelan que este compuesto puede producir eritema de la mucosa bucal que puede progresar hasta desprender los tejidos. Estudios hechos en perros por Glikman y Ribby confirmaron que la gingivitis no se alivia mediante aplicación de perborato de sodio. Algunas veces, la inflamación empeoraba, y con frecuencia se originaba edema y ulceración de mucosa. Las lesiones cicatrizaban espontáneamente al suspender el tratamiento.

El que este compuesto no tenga valor terapéutico específico en el tratamiento de enfermedades bucales y el que sea potencialmente capaz de dañar la mucosa impide que se aconseje su uso en cavidad bucal.

#### FENOL

Es una droga muy usada en odontología como esterilizante de cavidades, así como cauterizante en diversos procedimientos. Es muy cáustico

y si se usa con descuido produce intensas quemaduras en mucosa bucal y piel, que cicatrizan lentamente.

#### NITRATO DE PLATA

Este material también se usa extremadamente en odontología como esterilizante de cavidades en tópicos para la prevención de caries y como cauterizante químico. Su uso desaprensivo o exagerado produce quemaduras dolorosas en mucosa bucal.

#### ACIDO TRICLORO ACETICO

Esta sustancia se utiliza en odontología como sustancia cauterizante, en particular del tejido gingival al tallar una cavidad proximal o gingival, colocar una banda o tomar una impresión de una cavidad. Debido a su naturaleza extremadamente cáustica, este ácido produce lesiones graves de mucosa o en piel si se emplea con descuido.

#### ACEITES VOLATILES

Una cantidad de aceites volátiles como el de clavo, eucalipto y salicilato de metilo o esencia de Wintergreen, son usados en odontología y pueden producir quemaduras leves de mucosa.

#### MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUIMICOS VARIOS

Las drogas y productos químicos enumerados previamente constituyen solo una cantidad infinitesimal de las sustancias potencialmente peligrosas cuando se usan con imprudencia en cavidad bucal y se incluyen solo con el propósito de ejemplificar. Todo ácido o alcalí fuerte, subs-

tancia germeocida contrairritante o aún ciertos irritantes animales o vegetales son capaces de producir diferentes clases de lesiones.

#### REACCIONES NO ALERGICAS A MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUÍMICOS USADOS POR VÍA SISTEMÁTICA

La administración por esta vía de diversos medicamentos y productos químicos con frecuencia provoca una reacción bucal que no se basa en alergia o sensibilidad. Esta reacción suele ser parte de una reacción epidérmica generalizada, pero otras veces se da como fenómeno específico debido a las peculiaridades anatómicas de la cavidad bucal.

#### ARSENICO

El arsénico, en formas orgánica e inorgánica, a veces es utilizado con fines terapéuticos y puede producir síntomas de envenenamiento agudo o crónico. Muchos de los envenenamientos con esta substancia se producen por causas ocupacionales debido al uso difundido de este metal en la industria.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La mucosa bucal puede llegar a inflamarse intensamente, y aparece una marcada gingivitis. Los tejidos pueden ser dolorosos. El contacto local con el trióxido de arsénico produce úlceras. El envenenamiento generalizado también produce salivación excesiva.

#### BISMUTO

El bismuto era utilizado en otras épocas para tratar la sífilis, pero en años recientes ha sido reemplazado por los antibióticos. El uso -

de este metal es todavía común en el tratamiento de ciertos trastornos dermatológicos así como algunas otras enfermedades, de manera que todavía a veces es posible ver los signos bucales.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La pigmentación bismútica de la mucosa bucal, en particular de encía y mucosa vestibular, es el signo bucal más común del tratamiento bismútico y aparece en una elevada proporción de pacientes que reciben diferentes clases de sustancias que contienen el metal.

La pigmentación se presenta como una "línea de bismuto", negra azulada y delgada en encía marginal que a veces se confina a la papila gingival. También puede observarse el mismo tipo de pigmentación en mucosa vestibular, labios, superficie ventral de lengua o en toda zona localizada de inflamación como la que rodea a terceros molares parcialmente brotados en la periferia de una úlcera como fenómeno anacorético.

Este pigmento representa gránulos precipitados de sulfuro de bismuto, producidos por la acción del sulfuro de hidrógeno sobre compuestos bismúticos en tejidos. El sulfuro se forma por degradación bacteriana de sustancias orgánicas o residuos de alimentos y es más común en zonas de retención de alimentos. La línea de bismuto aparece en la mayoría de pacientes que están bajo tratamiento bismútico prolongado y es más frecuente en bocas poco limpias.

Cruikshank menciona que había pigmentación bucal en 75 por 100 de un gran número de pacientes que recibían tratamiento con bismuto y tenían mala higiene bucal, pero solo el 7 por 100 de un grupo con buena higiene bucal.

Los pacientes que recibían esta sustancia también se quejaban de una sensación de ardor de mucosa y sabor metálico en la boca.

**CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.**- Los gránulos de sulfuro aparecen en cortes histológicos como pequeñas agrupaciones negras e irregulares de pigmentos, a veces de localización perivascular pero otras en forma difusa, sin ordenamiento. El material está en las células endoteliales o en fagocitos mononucleares de los tejidos, pero por lo general se observa en tejido intercelular. No provoca reacción de cuerpo extraño y se puede ver aún en ausencia de inflamación.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.**- No hay tratamiento específico para la línea de bismuto una vez que se ha establecido, aunque se puede aclarar con peróxido de hidrógeno concentrado. Se recomienda su prevención por medio de higiene bucal minuciosa durante el tratamiento. El pronóstico es bueno. Si no se trata, la línea desaparecerá en forma gradual con el tiempo si se suspende el compuesto bismútico.

#### DILANTINA

La dilantina (difenilhidantoína sódica) es un medicamento anticonvulsivo muy usado para el control de ataques epilépticos. Un efecto colateral negativo de su uso es una hiperplasia fibrosa de la encía. La mayoría de clínicos supone que ésta se produce en menos de la mitad de casos, pero si se conserva una buena higiene bucal, la frecuencia llega a ser inferior al 10 por 100. No se sabe por qué hay proliferación del tejido fibroso en unos pacientes y en otros no, ni tampoco se comprende por qué esta sustancia estimula la proliferación del tejido fibroso gingival. Los estudios de Shafer y colaboradores comprobaron la estimula-

ción de la cicatrización de heridas en animales de experimentación tratados con dilantina quizá como resultado de estimulación de la proliferación fibroblástica y una mayor síntesis de colágena. En otros estudios, también observó una notable estimulación del crecimiento de fibroblastos gingivales humanos en un sistema de cultivo de tejidos luego de la exposición a este medicamento. Es interesante que este medicamento se revelara como específico para estas células, ya que en el estudio no había una estimulación similar de otros tipos de células.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**— La hiperplasia gingival puede aparecer a las dos semanas de comenzado el tratamiento con esta substancia, aunque por lo general esto sucede al cabo de dos o tres meses. La primera modificación observada es un aumento de tamaño indoloro de la encía que comienza con el agrandamiento de una o dos papilas interdentes. La superficie de la encía presenta un mayor punteado y finalmente, una superficie verrucosa, guijarrosa o con aspecto de coliflor. A medida que el agrandamiento prosigue, el tejido gingival se lobula y quedan grietas entre cada sector de encía agrandada. La palpación revela que el tejido es denso, elástico e insensible. Presenta poca tendencia a la hemorragia.

La hiperplasia en mucosa bucal está casi en su totalidad confinada a tejidos gingivales que rodean los dientes. En casos en que el paciente tiene dentadura normal, pero tiene algunas zonas desdentadas, los tejidos gingivales que rodean a los dientes presentan una gran hiperplasia, en tanto que las zonas desdentadas suelen ser de aspecto normal. En raras ocasiones la hiperplasia aparece en sectores alejados de la encía, como el paladar de pacientes que portan una prótesis, probable fuente de irritación crónica.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS:— El estudio microscópico del tejido gingival revela un aspecto sugerente pero no patognomónico. El epitelio escamoso estratificado que cubre el tejido es ancho y tiene una gruesa capa queratinizada. Los brotes epiteliales son muy largos y delgados, denominados a veces brotes en "tubo de ensayo" con considerable confluencia pero es raro ver figuras mitóticas. El grueso del tejido se compone de grandes haces de fibras colágenas intercaladas con fibroblastos y fibrocitos. La vascularidad no es un rasgo destacado de la lesión. Si a esta hiperplasia se sobreagrega una inflamación crónica, se encontrarán — leucocitos y plasmocitos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.— No se necesita tratamiento hasta que el agrandamiento se torna objetable desde el punto de vista estético. Si la hiperplasia entorpece la función, se aconseja su eliminación quirúrgica pero, probablemente, la hiperplasia recidivará. La suspensión del medicamento resultará en una disminución gradual del volumen de la encía.— Sin embargo, la mayoría de pacientes prefieren continuar ingiriendo el medicamento y tener la hiperplasia en vez de recurrir a alguna otra menos eficaz para la prevención de los ataques epilépticos.

#### PLOMO

El envenenamiento con plomo (PLUMBISMO) en la actualidad se da como riesgo ocupacional, pero a veces ocurre por alguna otra exposición accidental de naturaleza aguda o crónica. En adultos, la principal forma de envenenamiento es mediante inhalación de polvo o vapor de plomo. En niños, la mayor parte de casos son producto de la ingestación porque el niño mastica madera que lleva pintura que contiene plomo.

Otras fuentes diversas poco comunes de plomo también pueden causar envenenamiento.

**CARACTERISTICAS CLINICAS.** La intoxicación con plomo se manifiesta por trastornos gastrointestinales intensos que incluyen náuseas, vómitos, cólicos y estreñimiento. También se produce una neuritis periférica que origina la característica mano péndula o pie péndulo. También puede haber encefalitis. Los trastornos sanguíneos corresponden a una anemia hipocrómica con punteado basófilo de eritrocitos. Los trastornos esqueléticos debidos al depósito de plomo en huesos en crecimiento ocurre en niños y son visibles en la radiografía.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**— En el envenenamiento con plomo aparece una "línea de plomo" similar a la de bismuto. Esta línea gris o negra azulada de pigmentación sulfúrica se presenta en la encía, pero es más difusa que la del bismuto. También se encuentra ocasionalmente en otras zonas de la cavidad bucal.

La salivación excesiva, así como el sabor metálico, son molestias comunes de esta afección, así como hinchazón de glándulas salivales.

Altshuller y colaboradores han publicado que el plomo se deposita en dientes primarios de niños que padecen envenenamiento de plomo, y que estos dientes pueden servir como índice de la carga orgánica de plomo.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.**— El tratamiento de las lesiones es secundario al tratamiento sistemático, y el pronóstico depende del estado general del paciente.

## MERCURIO ,

El envenenamiento de mercurio puede ser agudo o crónico, pero — las reacciones sistemáticas de la forma aguda son tan graves que no es — necesario considerar las características bucales. El mercurialismo cróni — co ocurre luego del contacto prolongado con compuestos mercuriales en — una serie de situaciones, que incluyen el uso terapéutico de estos com — puestos así como las lesiones ocupacionales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El mercurialismo crónico se caracteri — za por trastornos gástricos, diarrea, excitabilidad, insomnio, cefalea y depresión mental. Los pacientes suelen tener temblores léves de dedos y miembros así como de labios y lengua. Además en algunas personas se pro — duce una dermatitis descamativa. La nefritis es común en el envenenamien — to mercurial agudo, pero no es intensa en el crónico.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La cavidad bucal sufre seriamente en — el mercurialismo y presenta muchas características pero no necesariamen — te signos y síntomas patognomónicos. Hay un notable aumento del flujo sa — lival (ptialismo) y sabor metálico en la boca debido a la excreción de — mercurio en la saliva. Las glándulas salivales pueden estar tumefactas, — y a veces, la lengua está agrandada y dolorosa. En ocasiones hay hipere — mia e hinchazón de la encía.

La mucosa bucal es propensa a ulceraciones gingivales, palatinas y linguales. En casos avanzados, puede haber una pigmentación de encía — similar a las líneas de plomo y bismuto como consecuencia del depósito — del compuesto sulfúrico oscuro. Se ha comunicado el aflojamiento de — — dientes y aún su caída.

En algunas ocasiones se mencionó una reacción tóxica por la absorción del mercurio de la amalgama dental. Frykholm, después de una revisión minuciosa de la literatura y muchos estudios sobre la absorción y excreción de mercurio concluyó que la cantidad de exposición estimada al mercurio de la amalgama dental no es suficiente para causar envenenamiento mercurial en el sentido corriente.

Sin embargo, esta exposición es suficiente para desencadenar reacciones alérgicas en pacientes sensibles al mercurio, como en el caso publicado por Ferström y colaboradores.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- El tratamiento de lesiones bucales del mercurialismo crónico es solo de sostén y secundario al tratamiento del envenenamiento propiamente dicho. El pronóstico es, por lo general, bueno, aunque puede llegar a haber intensa destrucción periodontal y pérdida de dientes.

#### ACRODINIA

(Enfermedad rosada; enfermedad de Swift)

Es una enfermedad rara con manifestaciones cutáneas notables. Hasta hace unos años, su etiología era desconocida, pero el trabajo de Warkany y Hubbard estableció la causa de este padecimiento como una reacción a la toxicidad mercurial, por un verdadero envenenamiento o, más posiblemente, por idiosincrasia. La fuente del mercurio generalmente es un polvo usado para el brote dental, una pomada mercurial amoniacada, loción de calomel o desinfectante de bicloruro de mercurio.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La acrodinia es más frecuente en ni-

ños menores de dos años aunque a veces son afectados hasta de cinco o seis años. La piel, en particular, de manos, pies, nariz y carrillos, se torna roja o rosada con una sensación fría y pegajosa. Algunos han descrito su aspecto como de carne cruda. La piel de las zonas afectadas frecuentemente se descaman durante el curso de la enfermedad. Los pacientes también tienen un brote maculopapular que origina intenso prurito. La sudoración profusa es una característica casi constante de la acrodinia. Otros rasgos son un estado de suma irritabilidad, fotofobia con lagrimeo, debilidad muscular, taquicardia, hipertensión, insomnio, malestar gastrointestinal y estomatitis. Es frecuente que los niños arranquen sus cabellos y dejen zonas desnudas.

La excreción de mercurio del organismo es un fenómeno variable. Por esta razón, la recuperación de cantidades desusadas de mercurio en orina no siempre es posible.

**MANIFESTACIONES BUCALES.**— Los pacientes con acrodinia presentan salivación profusa y con gran frecuencia, "babeo". La encía se torna en extremo sensible y dolorosa y puede estar ulcerada. El bruxismo es común como también el aflojamiento y caída prematura de dientes: muchas veces, el niño extrae los dientes flojos con los dedos. La masticación es difícil por causa del dolor.

**TRATAMIENTO Y PRONOSTICO:** La interrupción de la posible exposición al mercurio es una necesidad y la administración de BAL dió buenos resultados en la mayor parte de casos salvo que la enfermedad sea de larga duración. Aunque la recuperación es lo común, algunos pacientes mueren de esta enfermedad.

## PLATA

La exposición crónica a compuestos de plata se produce por razones de ocupación o debido al uso terapéutico de los mismos, como la arsenamina de plata o el nitrato de plata. Deja una pigmentación permanente de piel y mucosa. Esto se debe a la reducción del compuesto de plata en tejidos y es gris azulada. Las pigmentación de las mucosas se dispersan en forma difusa por la cavidad bucal. No suele haber otros signos ni síntomas locales o sistemáticos vinculados con la argiria.

El tatuaje por amalgama de la mucosa bucal es un hallazgo relativamente común en la práctica odontológica, que ocurre como resultado de la fractura de una porción de restauraciones con amalgama de plata durante la extracción dental y de inclusión por fragmentos en el coágulo alveolar y la cicatrización del alveolo. A medida que se produce la resorción normal de la apófisis alveolar desdentada, los fragmentos de amalgama quedan cerca de la superficie mucosa y aparecen como una zona de pigmentación azul oscura. Esto ha sido frecuentemente confundido con lesiones melánicas, y a veces se requiere una biopsia para establecer la diferencia, cuando los fragmentos de amalgama son demasiado pequeños o difusos como para ser vistos en la radiografía dental. Cuando los fragmentos de amalgama están incluidos en el hueso, pueden ser tomados por una variedad de cuerpos extraños.

Desde el punto de vista microscópico, los fragmentos de amalgama dental no provocan reacción histológica a su presencia, ni siquiera una respuesta inflamatoria. A veces se observa una reacción de cuerpo extraño, pero no está clara la razón de esta variación.

Estos fragmentos aparecen como gránulos negros o pardo oliváceo,

o aún como trozos macroscópicos de material que puede ser visto a simple vista en piezas incluidas en parafina como manchas de color gris plateado.

### TETRACICLINA

Hay cambio de color de dientes primarios o permanentes como consecuencia del depósito de tetraciclina durante regímenes terapéuticos o profilácticos instituidos en la mujer embarazada o el lactante. Las tetraciclinas y sus homólogos tienen una afinidad selectiva por depositar en hueso y sustancia dental, posiblemente mediante la formación de un complejo con iones de calcio en la superficie de los microcristales de hidroxapatita, según Urist e Ibsen.

La porción pigmentada del diente por la tetraciclina está determinada por la fase del desarrollo dental en el momento de la administración del medicamento. Como la tetraciclina cruza la barrera placentaria, afecta dientes primarios en desarrollo antes del parto aunque la pigmentación propiamente dicha depende de dosis, cantidad de tiempo que fué administrada y variedad de tetraciclinas. Es posible establecer la edad a que se administró, remitiéndonos un cuadro cronológico, de la odontogénesis.

Según Grossman y col. la oxitetraciclina, o posiblemente la doxiciclina, puede disminuir la pigmentación dental cuando se requiere el tratamiento con tetraciclina en la mujer embarazada o durante los primeros seis meses a siete años de vida. Después de esta edad no se ha de tomar en consideración el cambio de color ya que los dientes anteriores, importantes estéticamente, han terminado su formación.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Los dientes afectados por la tetraciclina tienen una coloración amarillenta o gris pardusca que es más acentuada en el momento del brote de dientes. Esta se torna gradualmente pardusca luego de su exposición a la luz. La tetraciclina da fluorescencia a la luz ultravioleta y, por consiguiente, los dientes por ella pigmentados también dan fluorescencia amarilla clara a la luz ultravioleta. Sin embargo, esta fluorescencia va disminuyendo con el tiempo. Wallman y Zussman comprobaron que la dentina se pigmenta con mayor intensidad que el esmalte.

#### REACCIONES ALERGICAS A MEDICAMENTOS Y PRODUCTOS QUIMICOS

"Alergias" es un término amplio generalmente empleado para englobar el estado de hipersensibilidad adquirido por exposición a una sustancia específica y la capacidad alterada del organismo vivo para reaccionar a una nueva exposición a este alérgeno. Casi todos los casos de alergia dependen de la combinación de un antígeno, por lo común, pero no siempre, una proteína o un polisacárido, con un anticuerpo producido por el huésped invariablemente como producto de una exposición previa al antígeno.

Hay dos tipos generales de reacciones alérgicas, aunque en cada grupo hay una gran diversidad de estos fenómenos. Un tipo de reacción, denominada reacción inmediata, esta asociada con anticuerpos circulantes en el suero de la persona alérgica e incluye anafilaxia, fiebre del heno y asma, enfermedad del suero, edema angioneurótico y reacción cutánea de roncha y eritema. El segundo tipo de reacción, o reacción retardada, por lo general no está relacionada con los anticuerpos circulantes, puesto que los agentes causales no son estrictamente antígenos, sino que adquie

ren propiedades de tales por combinación con tejidos del individuo. A diferencia de la reacción inmediata, que aparece no bien la sustancia alérgica es absorbida, la reacción tardía no se manifiesta clínicamente por varias horas luego de la exposición. Las reacciones del último tipo incluyendo alergias a medicamentos, alergias a ciertas infecciones y reacciones de contacto a una vasta variedad de sustancias.

#### EDEMA ANGIONEUROTICO

(Angioedema; edema de Quincke; urticaria gigante)

Es una forma bastante común de edema que se presenta en las formas hereditarias y no hereditarias. Está estrechamente relacionado con la urticaria general. El término "neurótico" ha persistido desde la descripción original de la enfermedad, hecha por Quincke en 1882, y no hay duda que muchos pacientes presenten problemas psicológicos que parecen contribuir a la enfermedad. Algunos casos de la forma no hereditaria de edema angioneurótico parecerían deberse a una alergia por alimento, pero a veces es factible determinar el alimento específico mediante las técnicas corrientes de pruebas cutáneas alérgicas. Se piensa que en algunos casos, medicamentos, trastorno endocrino o una infección focal desempeñan un papel etiológico importante. Sin embargo, muchas veces se desconoce la causa.

La forma hereditaria, menos común, es heredada como rasgo dominante autosómico. Este padecimiento hereditario ha sido revisado a fondo por Donaldson y Rosen. También destacaron la anormalidad bioquímica en estos pacientes: la ausencia del inhibidor natural normal de la C'1-esterasa que es una globulina  $\alpha$ -2 específica. Los pacientes con edema angioneurótico no hereditario tienen cantidades normales de este inhibidor.

CARACTERISTICAS CLINICAS:- El edema angioneurótico de cualquiera de los dos tipos se manifiesta como una tumefacción edematosa, difusa y lisa que afecta en particular la cara en zonas que rodean los labios, mentón, ojos, lengua y a veces manos y pies. Sin embargo, la hinchazón puede aparecer en cualquier sector, y se ha comunicado que la glándula parótida está atacada en una cantidad de casos. Los ojos llegan a hincharse y cerrarse, y los labios a tornarse muy abultados. Los síntomas aparecen rápidamente, y a veces están presentes cuando el paciente despierta por la mañana. A veces, la hinchazón urticariana va precedida de una sensación de tirantez o picazón. La piel es de color normal o levemente rosada.

La lesión suele durar solo 24 a 36 horas aunque a veces persiste varios días. Es imposible prever la frecuencia de ataques; unas veces, se presentan diariamente, otras, a intervalos de meses y años. La enfermedad afecta por igual a los dos sexos, pero no es frecuente en niños. En ocasiones, parece originarse en la pubertad.

La forma hereditaria puede ser más peligrosa por que suele tener lesiones viscerales.

Hay vómito y dolor abdominal, y lo que es especialmente peligroso, edema de glotis que llega a producir muerte por asfixia.

El mecanismo de formación de la hinchazón del edema angioneurótico es la vasodilatación, desencadenada por la liberación de histamina o una substancia semejante a ella, con la consiguiente trasudación de plasma.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Cuando es posible descubrir el agente etiológico, como un alimento, su supresión de la dieta impedirá la repetición de ataques. Sin embargo, son pocas las veces que es factible detectar el agente causal. Una vez formado, el edema ha de tratarse mediante medicamentos antihistamínicos, que proporcionan rápido alivio.

La enfermedad es molesta, pero en si misma, raras veces es peligrosa, salvo que se produzca un edema de glotis o respiratorio. Entonces puede ser necesaria la traqueotomía de urgencia.

#### ALERGIA A MEDICAMENTOS

(Idiosincrasia medicamentosa; sensibilidad a medicamentos; estomatitis o dermatitis medicamentosa).

La alergia a medicamentos incluye una variedad de reacciones de sensibilidad después de la exposición a uno de los diversos medicamentos y productos químicos, pero no se relacionan con ninguna actividad farmacológica o toxicidad de estas sustancias. Se sabe que prácticamente todo fármaco conocido en uno u otro momento es capaz de producir una reacción alérgica en una persona sensible. Sin embargo, ciertos fármacos tienen una tendencia mucho mayor a producir reacciones que otras. Más aún, algunos pacientes tienen una mayor susceptibilidad a medicamentos y manifiestan reacciones con mayor facilidad que otros. Esto es particularmente cierto en pacientes con otras enfermedades alérgicas, como asma o fiebre de heno.

Es imposible enumerar ni siquiera una pequeña parte de medicamentos que se saben que producen reacciones alérgicas. Sin embargo, algunos

provocan reacciones a una proporción tan elevada de casos que este hecho requiere importancia práctica y merece una especial mención. Estos medicamentos son los siguientes:

AMINOPIRINA	ORO
ARSFENAMINA	YODUROS
ASPIRINA	PENICILINA
BARBITURICOS	FENOLFTALEINA
BROMUROS	QUININA
CLORAMFENICOL	ESTREPTOMICINA
CLORTETRACICLINA	SULFAMIDAS
DILANTINA	TIOURACILO

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Una de las reacciones alérgicas más comunes a un fármaco es una manifestación similar al espesamiento del suero e incluye lesiones cutáneas, artralgia, fiebre y linfadenopatía. La agranulocitosis también se da a veces como una reacción de este tipo. Las lesiones cutáneas son de tipo eritematoso, como en el eritema multiforme o pueden ser de naturaleza urticariana. A veces, se produce una dermatitis exfoliativa. Los pacientes a quienes se administra repetidas veces un medicamento al que son sensibles, presentan una erupción "fija": Esta consiste en la aparición de una reacción cutánea siempre en el mismo sitio y que se debe a sensibilización local de los tejidos. Sin embargo, la prueba cutánea del "parche" es negativa. Las diversas reacciones pocas veces son anafilácticas por lo súbito de su aparición, sino que aparecen varias horas a varios días después y más también, luego del comienzo de la administración del fármaco. En ocasiones ocurre una reacción intensa inmediata.

MANIFESTACIONES BUCALES.—Las reacciones bucales a la administración de diversos medicamentos son considerablemente menos comunes que las reacciones cutáneas análogas. La razón de esto no es clara. Las lesiones bucales, a veces denominadas estomatitis medicamentosa, suelen tener distribución difusa y aspecto variable de zonas múltiples de eritema a zonas extensas de erosión o ulceración. En las fases tempranas se encuentran vesículas o hasta ampollas en la mucosa. En ocasiones, aparecen manchas purpúricas y, a veces, edema angioneurótico.

Es común que encía, paladar, labios y lengua estén afectados. La ulceración y necrosis de la encía se asemejan a la gingivitis ulceronecrotizante aguda o infección de Vincent.

Se ha mencionado la lengua pilosa, negra, parda o amarilla, como una complicación de la antibioticoterapia, en particular con penicilina.

En esta lesión, hay alargamiento y pigmentación de papilas filiformes que producen una espesa capa sobre la lengua. Se ha sugerido que esta reacción no se debe al efecto directo del antibiótico sobre la lengua, sino a la alteración de la flora bacteriana bucal con una proliferación de elementos micóticos y el consiguiente agrandamiento de las papilas. La alteración de la flora intestinal con trastornos de la elaboración de vitaminas o componentes vitamínicos también puede desempeñar un papel, puesto que las deficiencias vitamínicas se reflejan en la lengua. Luego de la antibioticoterapia, las papilas linguales pueden descamarse y dejar la lengua lisa, dolorosa, inflamada y erosionada.

Durante muchos años se pensó que el mercurio de restauraciones con amalgama de plata o de cobre era potencialmente peligroso. Los estu-

dios recientes de Frykholm revelan que el envenenamiento verdadero con mercurio es poco posible pero que la alergia mercurial debida a exposición con la amalgama dental es posible de este modo. Sin embargo, estos fenómenos son muy raros si consideramos la cantidad de personas cuyos dientes contienen este tipo de restauraciones.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Los signos y síntomas de alergia a medicamentos suelen remitir al desaparecer el agente causal. Los signos agudos se alivian mediante la administración de antihistamínicos o cortisona. Las recidivas pueden ser prevenidas solo por la completa abstinencia del uso del agente causal.

#### ESTOMATITIS Y DERMATITIS DE CONTACTO

(Estomatitis y dermatitis venenata)

La alergia de contacto es un tipo de reacción en la cual se produce una lesión cutánea o mucosa en un sitio localizado después del contacto repetido con el agente causal. Esta forma de alergia es el resultado de una combinación del contactante con proteínas de las células epidérmicas, lo cual forma un antígeno. Este antígeno a su vez induce la generación de anticuerpos, que no suelen estar en circulación, pero que producen la habitual reacción antígeno-anticuerpo.

Literalmente se han identificado centenares de contactantes como causantes de una dermatitis alérgica. Varían desde elementos químicos simples a sustancias orgánicas muy complejas.

Muchos de estos materiales constituyen riesgos ocupacionales debido al uso difundido de compuestos orgánicos en la industria. Ciertas

substancias originan lesiones por contacto a causa de su naturaleza irritante y no como consecuencia de un fenómeno alérgico. Por lo general, - la reacción al verdadero contactante no aparece de inmediato como las - reacciones a substancias simplemente irritantes como ácidos inorgánicos u otros escaróticos.

Sería inadecuado intentar la enumeración de los contactantes más comunes que se sabe producen dermatitis, en razón de su abrumadora cantidad. Hay un grupo bien conocido de substancias que con frecuencia generan lesiones bucales, estomatitis y venenata, por cuya razón son de espe- cial interés para el odontólogo. Se pueden clasificar como sigue;

1. Preparaciones dentales o cosméticas:

- a) DENTIFRICOS.
- b) COLUTORIOS.
- c) POLVOS PARA PROTESIS
- d) LAPIZ LABIAL, CAMELOS, GOTAS PARA LA TDS, GOMA DE MASCAR.

2. Materiales dentales:

- a) VULCANITA.
- b) ACRILICO.
- c) BASES PARA ALEACIONES METALICAS.

3. Substancias terapéuticas dentales:

- a) ALCOHOL.
- b) ANTIBIOTICOS.
- c) CLOROFORMO.
- d) YODUROS.
- e) FENOL.
- f) PROCAINA.
- g) ACEITES VOLATILES.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- La dermatitis de contacto se manifiesta por presencia de una sensación de ardor o comezón en el sitio de contacto, seguida por la aparición de un eritema y después, de vesículas. - Una vez que estas se rompen, la erosión puede ser extensa, y si se produce la infección secundaria, la lesión llega a ser seria.

En el contacto crónico, la piel puede engrosar y secarse.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La estomatitis de contacto o venenata, presenta una variedad de manifestaciones análogas a la dermatitis venenata. Luego de entrar en contacto con algún material al que el paciente es sensible, la mucosa se vuelve notoriamente inflamada y edemática; la lesión imparte un aspecto liso y brillante a la superficie. Estos síntomas suelen ir acompañados por una sensación de ardor bastante intensa, pero solo algunas veces hay prurito. Se pueden formar vesículas pequeñas, que son pasajeras y pronto se rompen para dejar pequeñas zonas de erosión y ulceración, que en algunos casos se extienden. La infección secundaria es particularmente común. La reacción a las diversas preparaciones dentales o cosméticos no es especialmente común.

Sin embargo, se ha comunicado que casi todas las marcas de dentífrico producen estomatitis de contacto en algunas personas. Las más de las veces, la causa está en el agente saporífero. Lo mismo vale para colutorios, polvos para dentaduras, caramelos y goma de mascar. Algunas veces, el lápiz de labios desencadena una reacción particularmente violenta de labios en una mujer sensibilizada, y produce gran edema y úlceras.

Se ha atribuido a ciertos materiales dentales el origen de una estomatitis de contacto. La vulcanita suele producir la quemadura de la

mucosa en pacientes que portan prótesis confeccionadas con este material. En la actualidad, esto carece de importancia práctica en razón de su uso infrecuente. Se ha informado que a veces el acrílico provoca alergia de contacto, ya sea como material para base de prótesis, o como material de obturación. La sensibilidad puede aparecer poco después de la instalación de la prótesis o de obturación, o no hacerlo por un período considerable, hasta por muchos meses. Los tejidos en contacto con el material se tornan muy inflamados y dolorosos. En gran parte de casos, se comprobó mediante la prueba del parche que el paciente era sensible al monómero, y que tal sensibilidad es más común cuando la polimerización del acrílico es incompleta. Es importante saber que la mayor parte de casos de mucosa inflamada que aparece por el contacto con una prótesis de acrílico no se debe a una sensibilidad al acrílico, sino a que la prótesis no está bien adaptada y es irritante desde el punto de vista físico. La sensibilidad verdadera al acrílico es muy rara. La alergia a las aleaciones metálicas para bases, si la hay, también es muy rara.

Un estudio de Lea y colaboradores ha destacado las capacidades irritantes y sensibilizantes de resinas epóxicas, algunas de las cuales se utilizan ahora en odontología. Estudiaron muchos compuestos y encontraron que por lo menos una resina no curada, un modificador de resinas no curado y varios agentes de curado de aminas eran a la vez irritantes y sensibilizantes de piel y, presumiblemente, de mucosas.

Es interesante señalar aquí que la implantación subcutánea de metilmetacrilato en ratones, comunicada por Laskin y colaboradores, produjo un 25 por 100 de fibrosarcomas. No se ha registrado la formación de tumores en seres humanos luego de la implantación de acrílico.

Una serie de sustancias terapéuticas usadas como tópicos en la cavidad bucal produce reacciones alérgicas molestas y hasta serias.

Incluyen productos tan comunes como antibióticos, alcohol, cloroformo, fenol o aceites volátiles.

En el caso de tabletas o caramelos antibióticos, es frecuente — que sea el agente saporífero y no el antibiótico propiamente dicho el — que cause la reacción. De particular importancia para el odontólogo es — la alergia bastante común a la procaína. Este peligro es mayor para el — profesional que para sus pacientes, puesto que el sitio más común de — erupciones es la mano del odontólogo. Si consideramos el uso necesaria- mente constante de este fármaco anestésico local, esto puede ser muy gra- ve desde el punto de vista profesional. Puede llegar a ser preciso inter- rumpir contacto y uso de la solución, o usar guantes de goma al aplicar la anestesia.

Tratamiento y Pronóstico.— El único tratamiento para la dermati- tis o estomatitis de contacto consiste en suspender todo contacto con la sustancia irritante. Cuando se hace, suele haber una remisión rápida de todas las lesiones.

## CAPITULO VI

TRAUMATISMOS OCUPACIONALES DE LA CAVIDAD BUCAL

Los traumatismos de cavidad bucal que se producen como consecuencia directa de la ocupación del paciente son bastantes comunes. En años recientes, los programas de sanidad industrial han reconocido la necesidad de mantener la salud bucal y han insistido en la conveniencia de tomar precauciones especiales para prevenir lesiones bucales.

Schuor, Sarnat y Walters y colaboradores han realizado estudios integrales de las manifestaciones bucales de traumatismos ocupacionales. Se han reconocido los peligros propios de muchas ocupaciones y se han tomado precauciones para prevenir estas lesiones. Tales adelantos notables se han hecho en la aplicación de productos químicos orgánicos en las técnicas industriales que los dirigentes sanitarios, incluidos los odontólogos, deben estar en constante alerta contra peligros nuevos.

En el estudio de enfermedades ocupacionales, el examen de la cavidad bucal tiene importancia reconocida puesto que los efectos locales se registran en dientes propiamente dichos y en tejidos blandos. El daño del esmalte y dentina suele ser permanente y es indicio de una ocupación pasada. Los efectos organizados pueden ser transmitidos a la cavidad bucal por el torrente sanguíneo y saliva, y con frecuencia son característicos. Aunque el reconocimiento y tratamiento tempranos, son importantes la prevención de estas enfermedades debe ser la meta de nuestras autoridades sanitarias.

En el cuadro 10-3 se citan ejemplos de traumatismos ocupacionales.

Cuadro 10-3 Manifestaciones locales de enfermedades ocupacionales según el agente etiológico.

Estado Físico	Agente Etiológico		Ocupación	Manifestaciones bucales posibles		
	Acción Principal	Factor Específico				
Sólido	Física	Instrumento para prensión	Zapateros, carpinteros, sopladores de vidrio, músicos (Instrumentos de viento), - costurmas.	Abrasión localizada		
		Química	Alquitrán	Pescadores, trabajadores del alquitrán, pavimentadores, reparadores de techos, conservadores de bosques.	Estomatitis carcinoma del labio y mucosas.	
	Física	Inorgánico	Hueso, celuloide aserrín, harina, tabaco.	Broncistas, obreros del cemento, electrotipistas, molineros (de metales), cortadores de piedra.	Pigmentación de dientes y encías, abrasión generalizada, células gingivostomatitis, - hemorragia.	
		Inorgánico	Arsénico	Obreros que trabajan con huggso, celuloide, harina, obreros de cerraderos, textiles y tabacaleros.	Pigmentación de dientes y encías, abrasión generalizada, cálculos gingivostomatitis, - hemorragia.	
		Química	Bismuto	Manipuladores de bismuto; elaboradores de talco.	Obreros de industrias químicas, galvanizadores, refinadores, de metales, mezcladores de gomas, fundidores de plomo, elaboradores de insecticidas.	Necrosis ósea.
			Cromo	Elaboradores de anilinas, como material fotográfico y acero, empavonadores, mezcladores de goma.	Manipuladores de bismuto; elaboradores de talco.	Pigmentación azul de encía - y mucosa vestibular, gingivostomatitis.
			Flúor	Elaboradores de criolita.	Elaboradores de anilinas, como material fotográfico y acero, empavonadores, mezcladores de goma.	Necrosis ósea, ulceración de tejido bucal.
			Plomo	Electrotipistas, elaboradores de insecticida y baterías refinadoras de plomo, impresores elaboradores de goma.	Elaboradores de criolita.	Osteosclerosis
			Mercurio	Fosforo (blanco, amarillo)	Electrotipistas, elaboradores de insecticida y baterías refinadoras de plomo, impresores elaboradores de goma.	Pigmentación negra azulada de encía gingivostomatitis.
			Orgánico	Azúcar	Broncistas (cañón de armas), elaboradores de baterías y pinturas, odontólogos, fabricantes de detonantes explosivos y sales mercuriales.	Gingivostomatitis, osteomielitis ptialismo.
Líquido	Física	Alimentos calientes (café, té, sopa)	Fundidores de bronce, obreros de fábricas de cerillos, bronce fosforado fertilizantes y fuegos artificiales.	Gingivostomatitis, ulceración de tejidos bucales, osteomielitis.		
		Anilina	Refinadores, pasteleros, carameleros.	Caries.		
	Química	Benceno	Catadores	Elaboradores de anilina, alquitrán, pinturas, explosivos, curtidores, vulcanizadores.	Estomatitis leucoplaquia	
		Cresol	Trabajadores de hornos de coque y barnices, tintoreros, vulcanizadores fabricantes de pólvora sin humo.	Coloración azul de labios y encías.		
Atmósfera	Mayor presión	Vino y licor	Obreros de alquitrán de hulla goma, alquitrán, elaboradores de apósitos quirúrgicos y desinfectantes	Hemorragia gingival, estomatitis, coloración azul de labios.		
		Aviadores	Catadores.	Estomatitis		
		Aviadores	Brucadores, reflotadores.	Anestesia y parestesia de lengua.		
			Aviadores	Hemorragia gingival		

	Acidos: $H_2SO_4$ , $HNO_3$ HCL, HF	centes de cartuchos, refinadores de petróleo, fabricantes de explosivos y algodón pólvora, galvanizadores.	Hemorragia, estomatitis, - descalcificación adamantina y dental.
Física	Acetato de amilo	Obreros de destilerías, fábricas de explosivos, barniz, - pólvora sin humo y zeqatos.	Estomatitis
	Acroleína	Obreros de molinos de huesos; elaboradores de manteca de - cerdo, jabón, linóleo, preparadores de barnices.	Estomatitis
Gaseoso	$SO_2$ , $NH_3$ , $BF_3$ , $Cl_2$	Elaboradores de acetileno, tinturas, películas fotográficas fúsgeno, refinadores de azúcar; obreros de plantas refrigerantes y lavadoras, y fábricas de desinfectantes.	Estomatitis
Química	$CO$ , $CO_2$ Radio, rayos X Actínicos	Mineros fundidores, obreros - de motores de gasolina.	Coloración de labios (rojo ca reza, azul).
Rayos	Fisicoquímica	Técnicos pintores de carátu- las de reloj, investigadores. Marineros, pescadores.	Gingivitis, periodontitis, os teomielitis y necrosis, xeros tomia, osteosclerosis Carcinoma de latido.

\* Tomado de I. Schour y B. G. Sarnat: Oral manifestations of occupational origin: J.A.M.A. 120:1197, 1942.  
(Cortesía del Dr. Isaac Schour)

## C O N C L U S I O N E S

- 1.- El Odontólogo debe tener cuidado al utilizar los instrumentos de alta velocidad para así evitar un daño mayor a la pulpa del ya causado por caries; así como de los materiales de obturación, bases de cementsos y de esterilización de la cavidad.
- 2.- Las lesiones que afectan a la cara y a la boca, preocupan más que ninguna otra al paciente, por lo tanto, todos los esfuerzos deben dirigirse a la restauración de las partes traumatizadas al estado más normal posible.
- 3.- Se deberá tener un muy buen conocimiento de los fármacos como son: - los antibióticos, antiinflamatorios, analgésicos, pero sobre todo de los barbitúricos como tranquilizantes y sedantes para evitar problemas innecesarios en caso de que se utilicen.
- 4.- Aunque el reconocimiento y tratamiento temprano son importantes, la prevención de las enfermedades ocupacionales deben ser la meta de las autoridades sanitarias.
- 5.- Cuando por alguna razón el práctico general descubre anomalías en las que desconoce el tratamiento, no debe intentar realizarlo, sino referir al paciente con un especialista.
- 6.- Todo Cirujano digno de este nombre no sólo debe de tener conciencia de su sagacidad y aptitud, sino que ha de tener conciencia de sus limitaciones, en forma tal que sea capaz de juzgar respecto de lo que es capaz de emprender y de llevar a término para tratar a su paciente.

BIBLIOGRAFIA

1.- SHAFER, WILLIAM G.

HINE, MAYNARD K.

LEVY, BARNET M.

TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. 3a. EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA.

2.- KRUGER, GUSTAV O.

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL. 4a. EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA.

3.- ROBBIN, STANLEY L.

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL. 1a. EDICION, EDITORIAL INTERAMERICANA.

4.- GOODMAN, LOUIS S.

GILMAN, ALFRED

BASES FARMACOLOGICAS DE LA TERAPEUTICA. 5a. EDICION. EDITORIAL INTERAMERICANA.