



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Facultad de Odontología**

**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES  
BLANCAS**

**T E S I S**  
**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE**  
**CIRUJANO DENTISTA**  
**P R E S E N T A:**  
**VICTOR GAUDENCIO CRUZ RECILLAS**

**México, D. F.**

**1968**



## **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 está 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.

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

**CAPITULO I**

**GENERALIDADES DE PARODONCIA.**

|                                    |    |
|------------------------------------|----|
| a) La encía . . . . .              | 1  |
| b) Ligamento Periodontal . . . . . | 14 |
| c) Cemento Radicular . . . . .     | 20 |
| d) Hueso Alveolar . . . . .        | 24 |

**CAPITULO II**

**SALIVA.**

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| a) Características de la Saliva . . . . .        | 28 |
| b) Papel de la Saliva en la Salud Bucal. . . . . | 33 |
| c) Saliva y Enfermedad Bucal . . . . .           | 34 |
| d) Microbiota . . . . .                          | 46 |

**CAPITULO III**

**PLACA BACTERIANA**

|                                             |    |
|---------------------------------------------|----|
| a) Localización . . . . .                   | 50 |
| b) Placa y Enfermedad Periodontal . . . . . | 56 |
| c) Antígenos Bacterianos. . . . .           | 60 |
| d) Cálculo Dentario . . . . .               | 37 |

**CAPITULO IV.**

**INFLAMACION**

|                                                  |    |
|--------------------------------------------------|----|
| a) Definición . . . . .                          | 63 |
| b) Histopatología y Fisiología de la Inflamación | 65 |

## CAPÍTULO V

### LESIONES BLANCAS

|                                                                                    |     |
|------------------------------------------------------------------------------------|-----|
| a) Modificaciones Histopatológicas . . . . .                                       | 77  |
| b) Quemaduras . . . . .                                                            | 81  |
| c) Leucodema . . . . .                                                             | 84  |
| d) Moniliasis . . . . .                                                            | 85  |
| e) Gingivostomatitis Blanca Arrugada . . . . .                                     | 89  |
| f) Estomatitis Nicotínica, Paladar de Fumadores<br>de Pipa o Palatitis Nicotínica. | 90  |
| g) Queratosis del Labio . . . . .                                                  | 91  |
| h) Queilitis Actínica . . . . .                                                    | 91  |
| i) Sífilis . . . . .                                                               | 92  |
| j) Líquen Plano . . . . .                                                          | 96  |
| k) Lupus Eritematoso . . . . .                                                     | 100 |
| l) Leucoplasia . . . . .                                                           | 103 |

### CONCLUSIONES



## INTRODUCCION

Dentro de las enfermedades que más afecta a los seres humanos se encuentran las de la cavidad oral. Siendo la más común la caries dental, que se presenta en un 95 % de todas las personas; además la caries dental afecta al hombre desde los primeros años de su existencia, agravándose progresivamente y con serias repercusiones en su salud general.

Este tipo de enfermedades representa para las Instituciones Médicas como para el dentista, un gran problema asistencial ya que la demanda para su atención alcanza cifras importantes .

El principal factor de esta y otras enfermedades de la cavidad oral es principalmente el acúmulo de restos alimenticios, y al no tener una técnica adecuada de cepillado; no obstante que los individuos habitualmente no le dan interés a estos padecimientos, y sólo recurren cuando verdaderamente se siente afectado, por ejemplo por dolor.

Por otra parte hay posibilidad de evitar y controlar el daño que provocan las enfermedades orales, con el empleo de ciertas técnicas como son; Aplicación Tópica de Fluoruros, aplicación de material sellante, la remoción de caries y obturaciones con material básico de restauración intermedia y la eliminación de tártaro y pigmentaciones.

Las lesiones bucales y de la piel por lo general se presentan juntas en las enfermedades dermatológicas, - es más las alteraciones en la mucosa bucal pueden señalar el comienzo de las enfermedades y proceder a las lesiones de piel en meses o en años. En muchas alteraciones las lesiones bucales pueden constituir las únicas manifestaciones. Manifestaciones bucales en ausencia de lesiones de piel, suelen ser consecuencia de drogas capaces de causar dermatosis, las lesiones gingivales en lesiones dermatoló

gicas son de diagnóstico difícil y plantean problemas terapéuticos.

Los aspectos señalados justifican plenamente la realización de actividades organizadas de Odontología ya sea preventiva o restaurativa para beneficio de nuestra Población Mexicana. Sobre todo ahora que el Odontólogo ha establecido como una de sus políticas, más importantes, la proyección a la comunidad y prevención de problemas de salud.

En este trabajo se contemplan sólo algunos aspectos que se relacionan con la salud del paciente como son: Parodoncia, Placa Bacteriana, Inflamación, Saliva, Lesiones Blacas, que se han considerado importantes y de alta frecuencia en la práctica Odontológica diaria.

Por lo tanto es importante para el Cirujano Dentista tener un amplio conocimiento sobre la rehabilitación de dichas enfermedades, basándose en una recopilación de datos tales como una Historia Clínica, Estudios Radiográficos, Signos y Síntomas, con el propósito de llegar a un buen diagnóstico y por lo tanto un adecuado tratamiento.

## PARODONTO.

El periodoncio es el tejido de sostén y protección del diente, y se compone de Ligamento Periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como -- parte del periodoncio, porque junto con el hueso alveolar sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. El periodoncio está unido a varias morfologías y funciones., así como a cambios de la edad.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS NORMALES.

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdental.

#### ENCÍA MARGINAL. ( Encía libre )

La encía marginal o libre es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar, y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión normal lineal poco profunda, que es el surco marginal. Generalmente de un ancho mayor de un milímetro forma la pared blanda del surco gingival. Puede separarse de la superficie dentaria mediante una sonda periodontal.

#### SURCO GINGIVAL.

El surco gingival es una hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente cuyos límites son por un lado la superficie del diente y por otro el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La profundidad promedio del surco normal es de 1.8 mm. con una variación de 0 a 6 mm. Gottlieb consideraba que la profundidad ideal del surco es cero.

## ENCIA INSERTADA.

La encia insertada se continúa con la encia marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encia insertada se extiende hasta la mucosa alveolar - relativamente laxa y móvil, de la que separa la unión mucogingival. El ancho de la encia insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 a 9 mm. En la cara lingual del maxilar inferior, la encia insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la mucosa que tapiza el piso de la boca.

## ENCIA INTERDENTAL.

La encia interdental ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado apicalmente al área de contacto dental. Consta de dos pilares, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cuando los dientes no están en contacto, el col puede faltar en algunos individuos.

Cada papila interdental es piramidal; las superficies vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal, y son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y la punta de la papila interdental están formadas por una continuación de la encia marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encia insertada. Cuando no hay contacto dentario proximal, la encia se halla firmemente unida al hueso interdental, y forma una superficie redondeada lisa sin papilas interdentales.

## CARACTERÍSTICAS.

## CARACTERISTICAS

### MICROSCOPICAS NORMALES.

#### ENCLIA MARGINAL (encla libre).

La encla marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encla marginal es queratinizado, paraqueratinizado, o - de los dos tipos, contiene prolongaciones o crestas epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encla insertada. El epitelio de la superficie interna (frente del diente) está provisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el revestimiento del surco gingival.

#### FIBRAS GINGIVALES.

El tejido conectivo de la encla marginal es densamente colágeno y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales, las cuales tienen las siguientes funciones: Mantener la encla firmemente endosada contra los dientes, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encla marginal libre con el cemento de la raíz y la encla insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular, y transeptal.

#### GRUPO GINGIVODENTAL

Estas son fibras de la superficie vestibular, lingual o loxapronal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En la superficie vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encla marginal y terminan



cerca del epitelio.

#### GRUPO CIRCULAR.

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental y rodean al diente a modo de anillo.

#### GRUPO TRANSEPTAL.

Situado interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de los dientes vecinos, en las cuales se hallan incluidas.

#### ELEMENTOS CELULARES DEL TEJIDO CONECTIVO.

El elemento celular preponderante en el tejido conectivo gingival es el fibroblasto. Los fibroblastos sintetizan las fibras colágenas y también las secretan al igual que las glucoproteínas y la glucosa aminoglucanos.

Los mastocitos distribuidos en todo el organismo, son abundantes en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contiene una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas, esteroides, "sustancias de relación lenta" y lipolecitinas, que intervendrían en la aparición y progreso de la inflamación gingival, y heparina que es un factor de adhesión ósea *in vitro*.

Así mismo se encuentran, otros productos como serotonina, ácidos grasos no saturados,  $\beta$ -glucuronidas, ácido ascórbico y fosfatasa.

Los plasmacitos gingivales son numerosos en la lámina propia que se halla en la vecindad de los vasos sanguíneos. Estas células producen anticuerpos (p. ej., IgG, IgA, IgM) dirigidos contra antígenos locales. Los hay en gran cantidad en encías con inflamación crónica.

En la propia lámina de la encía también hay linfocitos, tanto los linfocitos derivados del timo ( 7 ) -- como los derivados de la médula ósea ( 8 ) toman parte en el mecanismo de defensa inmunológicas. Aunque los linfocitos y los plasmocitos son más abundantes en la encía inflamada, también se le ha detectado en pequeñas cantidades en encías clínicamente sanas, y hasta en la lámina -- propia de la encía de animalesgnotobioticos ( libres de -- gérmenes ).

Se cree que su presencia está relacionada con -- la penetración de sustancias antigénicas desde la cavidad bucal através del epitelio surcal y de unión. En el tejido conectivo gingival y el surco aparecen adneros relativamente altos de neutrófilos. Es común verlos migrando através del epitelio surcal y de unión. Estas células contienen una función proyectora al fagocitar bacterias y otras sustancias extrañas.

Contienen lisosomas que a su vez contienen una -- variedad de enzimas hidrolíticas que destruyen las bacterias después de la fagocitosis.

Cuando los neutrófilos mueren, se liberan estas enzimas, y muchas constituyen a la destrucción de tejidos. Los macrófagos son células fagocitarias grandes que aparecen en la lámina propia gingival. Estas células también -- tendrían un papel en el sistema inmunitario.

Estas células inflamatorias suelen aparecer en -- cantidades pequeñas en encías clínicamente sanas, sin embargo no las hay cuando la normalidad gingival se juzga -- por criterios clínicos muy estrictos. Por ello, pese a que su presencia es frecuente, las células del infiltrado inflamatorio no son un componente normal del tejido gingival.

### SURCO GINGIVAL, EPITELIO SURCAL Y EPITELIO DE UNIÓN.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y está unida al diente en la base del surco, -- mediante el epitelio de unión.



El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, sin papilas epiteliales. - Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión .

El surco se halla tapizado por epitelio escamoso estratificado no queratinizado, sin papilas epiteliales. - Se extiende desde el límite coronario del epitelio de unión, en la base del surco, hasta la cresta del margen gingival.

El epitelio surcal es simplemente importante ya que actúa como membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encla los productos bacterianos lesivos y - el fluido tisular de la encla resuma que se dirige hacia el surco.

El epitelio de unión se compone de una banda a modo de collar, de epitelio escamoso estratificado. En los primeros años de vida cuenta con tres o cuatro capas de espesor, pero el número de capas aumenta a diez y hasta veinte con la edad; su longitud varía de 0.25 a 1.55 mm.

La adherencia epitelial del epitelio de unión - consiste en una lámina basal (membrana basal), la lámina basal consiste en una lámina de densa (adyacente al esmalte) y la lámina lácida en la cual se insertan los hemidesmosomas.

El epitelio de unión se adhiere al cemento afibrilar y al cemento radicular de una manera similar. La unión del epitelio del diente es reforzada por fibras gingivales que fijan la encla marginal contra la superficie del diente, por ello son consideradas una unidad funcional denominada unidad dentogingival.

#### FORMACION DEL EPITELIO DE UNION Y EL SURCO GINGIVAL.

Una vez completa la formación del esmalte, éste se cubre con epitelio reducido de esmalte y se une al diente por medio de una lámina basal. Se pueden ver hemidesmosomas sobre la membrana plasmática de los ameloblastos reducidos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio basal pa

ra formar lo que se denomina " adherencia epitelial ", la cual se encuentra adherida al esmalte.

El epitelio de unión es una estructura en continua renovación con actividad mitótica en todas las capas celulares, las células epiteliales en regeneración se desplazan hacia la superficie del diente y a lo largo de ella en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde se desecaman. Las células hijas que migran proporcionan una continua unión de la superficie dental. Aunque la adherencia epitelial, compuesta de hemidesmosomas y la lámina basal, representa la unión biológica del epitelio de unión a la superficie dental.

El surco gingival. Se forma cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, el epitelio de unión y el epitelio reducido del esmalte juntos forman una banda ancha unida a la superficie del diente desde cerca de la punta coronaria hasta la unión amelocementaria.

El surco gingival es un espacio en forma de V, poco profundo, entre el diente y la encla que rodea la punta recién erupcionada de la corona.

### CUTICULA DENTAL.

Sobre las diversas superficies dentales, incluidas el esmalte, el cemento afibilar y el cemento radicular ( fibrilar ), cerca de la unión amelocementaria suele verse una cutícula dental. Es una delgada capa orgánica, no mineralizada que puede estar presente o no entre el epitelio de unión y la superficie del diente. Se cree que es un producto de los ameloblastos reducidos ( acortados ).

### FLUIDO GINGIVAL ( fluido crevicular ).

El surco gingival contiene un fluido que resuma desde el fluido que fluye desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared surcal. Se cree que el fluido crevicular: 1.- Elimina el material del surco;

2.- Contiene proteínas plasmáticas que

pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial - del diente;

- 3.- Posee propiedades antimicrobianas;
- 4.- Ejerce actividad de anticuerpo de defensa de la encía.

El fluido gingival y su importancia en la salud y enfermedad.

#### ENCIA INSERTADA ( adherida ).

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y es un estoma subyacente de tejido conectivo. El epitelio está diferenciado en : 1 capa basal columnar o cuboide; -

- 2 Una capa espinosa compuesta de células poligonales;
- 3 Un componente granular de capas múltiples que se componen de células aplanadas con gránulos de que ratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleo hipercrómico algo contraídos,

- 4 Una capa cornificada que puede ser queratinizada, o ambas.

#### LAMINA PROPIA.

Al tejido conectivo de la encía se le conoce como lámina propia es densamente colágena, con pocas fibras argi rófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas;

- 1.- Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los haces epiteliales y

- 2.- Una capa reticular antigua al perióstio del hueso alveolar.

## VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

Hay tres fuentes de vascularización de la encla

1.- Arteriolas supraperiosticas a lo largo de la superficie vestibular, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa.

Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

2.- Vasos de ligamento periodontal, como que se extienden hacia la encla y se anastomosan en la zona del surco con capilares.

3.- Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdental y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del dren del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

El drenaje linfático de la encla comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora externa al periostio de la apófisis alveolar, y después hacia los nodulos linfáticos regionales (particularmente del grupo submaxilar). Además los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo; una red de fibras argirofilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculo táctiles del tipo del Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termoreceptores, y husos encapsulados.

## ENCLIA INTERDENTAL Y EL COL.

Cuando las superficies dentales proximales hacen -

contacto al erupcionar como la mucosa bucal entre los -  
dientes queda separada en las papilas interdentes vesti-  
bular y lingual, unidas por el col. Cada papila interden-  
tal consta de un núcleo central de tejido conectivo densa-  
mente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratifica-  
do finamente queratinizado. Algunos autores opinan que las  
denominadas fibras oxitalánicas del tejido conectivo del -  
col como de otras zonas de la encía representan la elasti-  
na.

En el momento de la erupción y durante un periodo  
posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reduci-  
do del esmalte dividido de los dientes cercanos. Este es -  
destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio esca-  
moso estratificado de las papilas interdentales adyacentes-  
se ha sugerido que durante el periodo en que el col está cu-  
bierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy sucepti-  
ble a lesiones y enfermedades, porque la protección que pro-  
porciona este tipo de epitelio es inadecuada. Sin embargo, -  
todavía no se ha determinado el valor de esta hipótesis. La  
falta de queratina del epitelio del col del adulto probable-  
mente, lo hace mas susceptible a la ataque bacteriano y la -  
enfermedad.

NOTA: Este es el lugar de la lesión inicial de la  
gingivitis.

### CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES DE LA EN- CIA.

Para comprender las características normales de -  
la encía, es preciso ser capaz de interpretarlas en térmi-  
nos de las estructuras microscópicas que representan.

### COLOR

Por lo general, el color de la encía insertada y  
marginal se describe como, rosado coral y es producido por  
el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratiniza-  
ción del epitelio, y la presencia de células que contienen  
pigmentos.



El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea, es más claro en individuos rubios de tez blanca, que en trigueños de tez morena.

La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida.

La mucosa alveolar es roja, lisa, y brillante y no rosada y punteada. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgada, no queratinizada y no contiene brotes epiteliales, el tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

#### PIGMENTACION FISIOLOGIA ( MELANINA )

La melanina, pigmento pardo que deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y el resto de la membrana mucosa bucal. La pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en los negros, la melanina está formada por melanocitos dentálticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas, contienen tirosinas que por unión de hidroxilos de la tirosina la transforma en dehidroxifenilalanina ( DOPA ), que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los granulos de la melanina son fagocitados por los melanóforos o melanófagos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura obscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento, y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

#### TAMANO.

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. la alteración de tamaño es una característica co

mán de la enfermedad gingival.

### CONTORNO

El contorno o forma de la encla varia considerablemente, y depende de la forma de los nichos gingivales - vestibulares y linguales. La encla marginal rodea a los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de la superficie vestibular y lingual. Forma una línea recta en dientes con superficies planas, en dientes con convexidad mesiodistal acentuada por ejem., caminos superiores o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encla se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encla horizontal y enarcesada.

La forma de la encla interdental está gobernada por el contorno de las superficies proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto, las dimensiones de los nichos gingivales.

### CONSISTENCIA

La encla es firme y recilente y, con excepción del margen libre móvil, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colagena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determina la consistencia firme de la encla insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

### TEXTURA SUPERFICIAL

La encla presenta una superficie como una cascara de naranja y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al sacar la encla. La encla insertada es punteada, la encla marginal no lo es, la parte central de las papilas interdenciales es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del -

punteado varían de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca.

Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y pueden faltar en algunos pacientes, el punteado varía con la edad. No existe en menores de 5 años, aparece en algunos niños alrededor de los 7 años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival.

## LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo la raíz y la une al hueso. Es una continuación de tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de conductos vasculares del hueso.

### CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras principales, que son colágenas, - dispuestas en haces y siguen un recorrido ondulado cuando se les ve en cortes longitudinales.

Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

### GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las fibras principales se distribuyen en los siguientes grupos; transeptales, de la cresta alveolar, horizontales, oblicuas y apicales.

**Fibras transeptales.** Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento de dientes vecinos.

Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

**Fibras de la cresta alveolar.** Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

**FIBRAS HORIZONTALES.** - Estas fibras se extienden perpendicularmente al eje mayor del diente, desde cemento hacia hueso alveolar. Su función es similar a las fibras del grupo de la cresta alveolar.

## FIBRAS OBLICUAS

Estas fibras, son las más grandes del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, y dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

## FIBRAS APICALES.

El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

## OTRAS FIBRAS.

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad al rededor de los haces de fibras de distribución ordenada y entre ellos mismos.

En el tejido conectivo intersticial, dentro del grupo de fibras principales, se hayan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras de ligamento periodontal son las fibras elásticas. Que son relativamente pocas, y fibras onitolánicas ( acidoresistentes ). Que se disponen principalmente al rededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de raíz. No se comprende su función pero muchos investigadores opinan que representan una forma inmadura de elastina. La elastina madura tiene un aspecto homogéneo y amorfo, mientras que la elastina inmadura aparece como haces de microfilariento.

## ELEMENTOS CELULARES.

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos



y cordones de células epiteliales, denominados "restos - epiteliales de Malassez " o " células epiteliales en reposo ".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados según sea el plano de corte histológico. Hay continuidad con el epitelio de unión en animales de laboratorio. Se les considera como - remanentes de la vaina Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, una vez formado el cemento sobre la superficie dental.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, son más abundantes en el área apical y en el área cervical, su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se clasifican y se convierten en cementículos.

Se hayan rodeados por una cápsula PAS positiva, argrofila, fibrilar a veces hialina, de la cual están separados por una lámina o membrana basal definida. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes periapicales y quistes radiculares laterales.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radiculares o desprendidos de ellas.

### VASCULARIZACION.

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior, y llegan al ligamento periodontal desde tres orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, los vasos anastomosados - de la encla.

Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encla, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso.

so. Los vasos dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por conductos del hueso alveolar.

La vascularización aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes uninradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y en el tercio medio de dientes multiradicales es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales. La vascularización de la encla proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

#### LYMPHATICOS.

Los linfáticos complementan el drenaje venoso. Los que drenan la región inferior al epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y vasos sanguíneos hacia la región periapical de ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dental inferior en la mandíbula, o en el conducto infraordinario en el maxilar superior, y el grupo submaxilar de ganglios linfáticos.

#### INERVACION.

Esta dada por fibras nerviosas sensoriales capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de conductos desde el hueso alveolar. Y siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas que por último pierden su capa de mielina y termina como fibras nerviosas libres o alargadas en forma de huso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

#### DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Se desarrolla a partir del saco dental, para circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dental a medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo laxo del saco se diferencia en tres capas; una capa externa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Las haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

En la erupción primero se observan fibras cementarias y luego emergen las fibras de Sharpey del hueso. Cuando el diente alcanza la función oclusal, los haces de fibras se engrosan y se organizan en las fibras principales, sin embargo, las fibras transeptales y de cresta alveolar emergen -- cuando el diente erupciona en la cavidad bucal.

#### **FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.**

Son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales o de defensa.

#### **FUNCION FISICA.**

Que abarca lo siguiente: Transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones con sus dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales ( absorción del choque ), y provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.

#### **FUNCION FORMATIVA.**

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y resorción de estos tejidos, formación y resorción que se producen durante los movimientos fisiológicos del diente en la adaptación del periodoncio a las fuerzas oclusales y en la reparación o reparación de-

**lesiones.**

En zonas de formación ósea, los osteoblastos, fibroblastos y cementoblastos, osteocitos y cementocitos.

La formación de cartilago en el ligamento periodontal aunque es poco común después de una lesión, al igual que todas las estructuras del periodancio, el ligamento periodontal se remodela constantemente, las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas y puede observarse actividad mitótica en los fibroblastos y las células endoteliales. Los fibroblastos forman fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos, la formación de colágeno aumenta con el ritmo de la erupción y es más activa cerca del hueso y en medio del ligamento y menos activa en el lado del cemento. La renovación total de colágena es mayor en la cresta y en ápice.

#### **FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES.**

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La innervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeñan un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

## CEMENTO RADICULAR.

### Características Microscópicas Normales.

El cemento es el tejido mesenquimatoso que forma la capa externa de la raíz anatómica. Existen dos tipos - principales de cemento: Acelular ( primario ) y celular - ( secundario ).

Ambos se componen de matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados ( lagunas ) que se comunican entre sí mediante un sistema de canaliculos anastomosados. Dos son las fuentes de las fibras colágenas del cemento: Fibras de Sharpey y de la matriz cementaria propiamente dicha.

Los cementoblastos también forman la sustancia - fundamental interfibrilar glucoproteínica.

El cemento celular y acelular se dispone en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje - mayor del diente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor - parte de la estructura del cemento acelular, que desempe - ñan un papel principal en el sostén del diente. El cemento acelular así mismo contiene otras fibrillas colágenas que - están calcificadas y se disponen irregularmente y son para - lelas a la superficie. El cemento celular está menos calcí - ficado que el acelular. El cemento intermedio es una zona - mal definida de la unión amelocementaria de ciertos dien - tes que contienen remanentes celulares de la vaina de Hert - wig incluidos en la sustancia fundamental calcificada.

### CONTENIDO INORGANICO.

La hidroxiapatita de 45 a 50% y es menor que el - esmalte ( 97.5 % ) ó dentina (70%). El calcio y la rela - ción magnesio fósforo son más elevadas en áreas apicales - que en las cervicales, la matriz del cemento contiene un - complejo de proteínas y carbohidratos mucopolisacáridos y del - dos en la matriz y en el citoplasma de algunos cementoblas - tos



## UNION AMELOCEMENTARIA

Aquí encontramos tres clases de relaciones de cemento. El cemento cubre el esmalte en un 60 % de los casos. - En un 30 % hay una unión de borde con borde y en un 5 % a 10 % el cemento y el esmalte no se ponen en contacto.

## ESPESOR DEL CEMENTO

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones o aproximadamente el espesor de un cabello adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y así mismo en las dres de bifurcaciones trifurcaciones.

## CEMENTOGENESIS ( Formación de cemento )

Comienza al igual que el hueso y la dentina, la mineralización de la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la sustancia fundamental interfibilar o matriz denominada " precemento o cementoide ". Su espesor aumenta por aposición de matriz efectuada por cementoblastos. La mineralización progresiva de la matriz comienza en la unión dentino-cementaria y avanza en dirección a los cementoblastos, primero se depositan cristales de hidroxapatita dentro de las fibras y después en la sustancia fundamental, las fibras de ligamento periodontal que se incorporan al cemento se mineralizan, los cementoblastos separados inicialmente por cementoide no calcificado, a veces quedan incluidos en la matriz una vez cerrados se les denomina " cementocitos ", que quedan viables de manera similar a los osteocitos, la formación de cemento es un proceso continuo pero generalmente mucho más lento que el hueso o dentina.

## DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO

## DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO.

El depósito de cemento continúa una vez que el diente a erupcionado hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida, en mayor cantidad en los ápices y áreas de fricciones.

## FUNCION Y FORMACION DEL CEMENTO.

No se ha precisado la relación neta entre la función oclusal y el depósito del cemento. Se ha deducido que no se necesita la función para la formación del cemento hasta el momento se desconoce el papel biológico del cemento a fibrilar y sus derivaciones clínicas.

## HIPERCEMENTOSIS ( hiperplasia del cemento )

Denota engrosamiento de cemento puede localizarse en un diente o abarcar toda la dentadura. Esto ocurre como engrosamiento generalizado del cemento con agrandamiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de " Excrecencias " semejantes a espigas (aspículas del cemento ) creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz o por calcificación de fibras periodontales en el sitio de la inserción del cemento. El tipo de hiper cementosis semejantes a espigas, puede ser producto de la tensión excesiva generada por aparatos de ortodoncia o fuerzas oclusales, el tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias en dientes sin antagonistas, en dientes que sufren irritación periapical del bajo grado proveniente de lesiones pulpares.

El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hiper cementosis puede ser heredada y en enfermedad de Paget.

## CEMENTICULOS

Son masas globulares de cemento dispuestas en las láminas concéntricas que se hallan libres en ligamentos periodontal o se adhieren a la superficie radicular.

## CEMENTOMAS.

Son masas de cemento que por lo general se sitúan apicalmente al diente al que se unen o no. Se les considera como neoplasias odontogénicas o malformaciones de desarrollo con mayor incidencia en mujeres, en mandíbula y pueden ser únicas y múltiples, por lo general son benignos y se les puede descubrir en un examen radiográfico. La superficie del cementoma está formada por una capa de cementoide neoformado, de calcificación incompleta cubierta por cemento-blastos y rodeado por una cápsula de tejido conectivo.

## RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO.

Tanto el cemento de dientes erupcionados y no erupcionados se hallan sujetos a la resorción. Las causas pueden ser locales o sistémicas o pueden no tener etiología evidente (ideopática).

Las causas locales o sistémicas pueden no tener etiología evidente (ideopática).

1 Las causas locales pueden ser, traumatismo de oclusión, movimientos ortodónticos, presión en dientes en erupción, mal alineados, quistes y tumores, dientes sin antagonistas, dientes incluidos, reimplantados, lesiones periaicales y enfermedades paradontales.

Las causas sistémicas: tuberculosis, neomía, deficiencias del calcio, vit. A y D, hipoteroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria, enfermedad de Paget.

## HUESO ALVEOLAR

La apófisis alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentales. Se compone de la pared interna de los alveolos., de hueso delgado, compacto, denominado -- hueso alveolar ( lámina cribiforme ), el hueso alveolar de sostén, que consiste en trabéculas esponjosas, y tabla vestibular y lingual, de hueso compacto. El tabique interdental consta de hueso esponjoso de sostén encerrado dentro de ciertos límites compactos.

## CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se forma durante el crecimiento fetal por osificación intramembranosa y se compone de una matriz calcificada con osteocitos denominados lagunas. Los osteocitos extienden prolongaciones dentro de canaliculos - que se irradian desde las lagunas, formando un sistema anastomosado en la matriz del hueso. El crecimiento óseo se hace por aposición de una matriz orgánica depositada por osteoblastos.

La composición del hueso la forma el calcio y el fosfato, hidroxilos carbonatos y citratos, Sodio, Magnesio y Flúor.

Las sales minerales constituyen del 65 al 70 % de la estructura ósea la matriz orgánica se compone de colágena ( tipo I ) con pequeñas cantidades de protéínas no colágenas, glucoproteínas, fosfoproteínas, lípidos y proteoglicanos.

## PARED DEL ALVEOLO.

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan al diente en el alveolo están incluidas dentro - del hueso alveolar, denominadas fibras de Sharpey.

La pared ósea de los alveolos dentales se denomina lámina dura o cortical alveolar. Que está perforada por

vasos sanguíneos, linfáticos y nervios del aporte sanguíneo proveniente de los vasos que se ramifican de las arterias alveolares superior e inferior.

### TABIQUE INTERDENTAL

Se compone principalmente de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

### MEDULA

En el embrión y recién nacido, las cavidades de los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja, la médula roja experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva.

En el adulto, la médula de los maxilares es, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas esternón, vértebras, cráneo y húmero. El hueso es el reservorio del calcio del organismo, y el hueso alveolar forma parte en el mantenimiento del equilibrio del calcio orgánico el calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre.

El contorno óseo: se adapta a la prominencia de las raíces, y las depresiones verticales intermedias, que convergen hacia el margen, la altura y el espesor de las tablas óseas son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales.

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso, y la superficie radicular está cubierta sólo de periostio y enla se denomina Fenestraciones.

Cuando las zonas desnudas llegan a afectar el hueso marginal el defecto es denominado Deficiencias.

### LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR



## LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura está en constante cambio. El hueso se reabsorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad de hueso alveolar se manifiesta en tres zonas;

- 1.- Junto al ligamento periodontal;
- 2.- En relación con el periostio de las tablas -- vestibular y lingual,
- 3.- Junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

## MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y CONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR.

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación.

El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión a lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

## FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR

El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura el hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre un remodelado fisiológico como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos redistribuyen la sustancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado donde ya no se precisa y es añadido donde sufre nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través de un bolo alimenticio o por contacto por su antagonista, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en el cual crea área de tensión y compresión. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

## SALIVA.

La saliva baña los tejidos bucales y razonablemente se puede suponer que tiene importancia en el estado de salud del medio bucal. La contribución salival al proceso digestivo es fundamentalmente preparatoria y gastronómica; la formación del bolo alimenticio permite que la masticación y la deglución sean más eficaces; y el mantenimiento de un medio líquido apropiado permite la función óptima de las papilas gustativas.

Los atributos más importantes de las secreciones salivales son de naturaleza protectora: ayudan a mantener la integridad de los dientes, la lengua y la mucosa de las zonas bucal y bucofaríngea. La importancia crucial de la saliva desde este punto de vista se hace muy manifiesta cuando la mala función de las glándulas salivales (debido a obstrucciones, efecto de drogas, irradiación, lesión de nervios o enfermedad) produce sequedad de la boca o xerostomía. La mucosa se torna seca, áspera y pegajosa; sangra fácilmente y esta sujeta a infecciones. La lengua se vuelve roja, lisa, brillante e hipersensible a la irritación, y pierde su agudeza para captar el gusto. En pacientes desdentados, resulta muy difícil soportar las dentaduras. Cuando hay dientes, hay grandes acumulaciones de placa, materia blanca y residuos; las caries avanzan con rapidez y se extienden; la enfermedad periodontal se exagera notablemente. En la respiración bucal, que puede ser consecuencia de un hábito, adenoides, tabique nasal desviado, sinucitis, alergias o cierre incompleto de los labios, también hay sequedad en la encía, la cual puede producir una gingivitis que se caracteriza por una superficie eritematosa brillante con márgenes gingivales agrandados. En los adolescentes este cuadro puede terminar en una respuesta gingival hiperplásica.

Por estas y por otras razones, la secreción y la composición de la saliva son de interés inmediato para el dentista.

## CARACTERÍSTICAS DE LA SALIVA.

La saliva total es en realidad una mezcla de composición de-

variable que contiene aportes de las glándulas salivales grandes (parótida, submaxilar, sublingual), y de glándulas salivales pequeñas (pequeñas sublinguales labiales, bucales, glosopalatinas, palatinas, linguales), al igual de bacterias, células, restos de alimentos y en algunos casos líquido gingival.

El líquido salival total producido durante un período de veinticuatro horas es de 1000 a 1500 ml. Alrededor de 90 por % de este líquido deriva de la glándula parótida y submaxilar, 5% 10. hace de la sublingual, y hasta 5 % de las pequeñas glándulas salivales. Puesto que la velocidad de flujo de las glándulas salivales es menor de 0.05 ml/min glándula en reposo sin estímulos externos y 0.5 ml/min/glándula o mayor con estimulación, resulta evidente que 80 a 90 % de la producción diaria de saliva es producto de la estimulación: Fundamentalmente gustatoria y masticatoria, concomitante con el acto de comer. Durante gran parte del día y toda la noche flujo salival es mínimo.

### SECRECIÓN.

Mecanismo. La secreción salival está controlada por un centro salival en la médula, compuesto de los núcleos salivales superior e inferior. La estimulación del flujo se genera principalmente por la estimulación refleja incondicionada, fundamentalmente gustativa (por las papilas gustativas) y masticatoria (por los propioceptores del ligamento periodontal y los músculos de la masticación). Los estímulos olfatorios, la irritación y los dolores bucales, y la irritación faríngea también pueden generar estímulos. Los reflejos condicionados, los factores emocionales y psíquicos, afectan a la velocidad del flujo salival.

Agentes farmacológicos. Un factor importante que afecta a la secreción salival, en especial de las personas de edad, agentes farmacológicos que reducen el flujo salival. Muchas drogas mencionan la "boca seca" como efecto secundario común. Molestias tales como boca seca, aberraciones del gusto y caries cervicales y radiculares rampantes son ejemplos comunes los barbitúricos, antihistamínicos, antipirina, dibutolína, clorpromazina (Thorazine), tranquilizantes.

# SALIVA.

| VELOCIDAD DE FLUJO (ml/min/glánd.) | VALORES PROMEDIO |            |         |
|------------------------------------|------------------|------------|---------|
|                                    | Parótida         | Submaxilar | Plasma  |
|                                    | 0.7              | 0.6        |         |
| meq/l                              |                  |            |         |
| POTASIO (K+)                       | 20               | 17         | 4       |
| SODIO (Na+)                        | 23               | 21         | 140     |
| CLORO (Cl-)                        | 23               | 20         | 105     |
| BICARBONATO (HCO-2)                | 20               | 18         | 27      |
| CALCIO (Ca++)                      | 2                | 3.6        | 5       |
| MAGNESIO (Mg+++)                   | 0.2              | 0.2        | 2       |
| FOSFORO (HPO-4)                    | 6                | 4.5        | 2       |
| Mg ( por 100 )                     |                  |            |         |
| UREA                               | 15               | 7          | 25      |
| AMONIACO                           | 0.3              | 0.2        | 4       |
| GLUCOSA                            | 1                | 1          | 500     |
| ACIDO URICO                        | 3                | 2          | 80      |
| LIPIDOS TOTALES                    | 2.8              | 2          | 160     |
| COLESTEROL                         | 1                | --         | 300     |
| ACIDOS GRASOS                      | 1                | --         | 50      |
| AMINOACIDOS                        | 1.5              | —          | por 100 |
| PH                                 | 250              | 150        | 735     |
|                                    |                  | 6.8.7.2    | 735     |

*Cuadro 5-2. Proteínas de la saliva parotídea y submaxilar.*

| PAROTÍDEA            | SUBMAXILAR       |
|----------------------|------------------|
| 1.- Amilasa ( alta ) | Amilasa ( baja ) |
| Glucoproteínas       | Glucoproteínas   |

Catiónica ( Alta )

Aniónica ( baja )

Fracción secretoria, lactoferrina

Catiónica ( baja )

Aniónica ( alta )

Fracción secretoria, lactoferrina.

Sustancias del grupo sanguíneo.

Iga secretoria ( inmunoglobulina A )

2.- Lisozoma ( de baja a moderada )

Fosfatasa, esterasas

Lactoperoxidasa, calicreína

Ribonucleasas ( moderada )

Deshidrogenasas del ácido láctico.

Lisozima ( alta )

Ribonucleasas ( baja )



Glucoproteínas. La viscosidad viscosa de la saliva total se atribuye a la mucina salival. parece que la mucina salival es una mezcla de muchas glucoproteínas, algunas comunes. Estas glucoproteínas son de dos clases:

1.- Catiónicas ( de carga positiva ) y de naturaleza no viscosa. Que tienen una extraña composición de aminoácidos.

2.- Aniónicas ( de carga negativa ), que son más bien heterogéneas, con pesos moleculares que se acercan a varios millones.

Las células de las glándulas parótida y la glándula submaxilar producen una glucoproteína pequeña ( peso molecular de 50,000 ), conocida como fracción secretoria, la cual, junto con la inmunoglobulina A (una de las globulinas gamma ), forma una entidad estructural específica. La IgA secretoria, producida en glándulas exocrinas para actuar sobre la superficie de membranas mucosas. Las células también producen pequeñas cantidades de lactoferrina, una proteína ligada a hierro.

Las glándulas submaxilares y sublinguales producen sustancias del grupo sanguíneo, la glucoproteína responsable del tipo sanguíneo. En secreciones de las sustancias del tipo sanguíneo, el tipo de sangre ( v.g., ABO ) se puede determinar en una gota de saliva.

IgA secretoria. La inmunoglobulina secretoria ( IgA ) hallada en la saliva se elabora en los plasmocitos del tejido conectivo de las glándulas, especialmente al rededor de los conductos intralobulares. -- IgA secretoria posee capacidad de neutralizar virus y actúa como anticuerpo contra antígenos bacterianos y probablemente antígenos provenientes de alimentos. Es resistente a enzimas proteolíticas, y de ahí que puede sobrevivir en la cavidad bucal en el tubo gastrointestinal. Lisozima. La enzima antibacteriana lisozima se encuentra en las secreciones de las glándulas parótida y la glándula submaxilar. Se forma ( o se encuentran ) en las células basales de los conductos estriados. La lisozima es una muramidasa: Es decir, divide la célula bacteriana en la zona de glucopéptidos que contiene ácido murámico. Puede actuar concertada con otros sistemas antibacterianos de la saliva ( IgA ) como un depurador general de paredes celulares bacterianas susceptibles.

Lactoperoxidasa. Otro componente importante del sistema antibacteriano salival es la enzima lactoperoxidasa. Esta enzima, con el peróxido de hidrógeno y el tiocianato pueden afectar a los lactobacilos

y estreptococos cariogénos. Una actividad comparable de la peroxidasa ( mieloperoxidasa ) es parte de los medios de defensa de los leucocitos.

Elementos formados. - la saliva contiene células epiteliales provenientes de la mucosa bucal, así como leucocitos ( corpúsculos salivales del surco gingival.

Otras proteínas. Se ha identificado una cantidad considerable de enzimas tanto en la saliva parotídea como en la submaxilar. Incluye fosfatasa ácida y alcalina, esterasas inespecíficas ribonucleasas y calcitoninas. La enzima deshidrogenasa del ácido láctico ( DAL. ) fue hallada en la saliva parotídea, pero no en la saliva submaxilar.

Las seroproteínas se identifican en la saliva mediante técnicas inmunológicas. Se hallan en concentraciones bajas y entran en la secreción por " Filtración " . Sólo la albúmina aparece con niveles apreciables. Hallazgo de que la IgG está presente en la saliva en cantidades mucho menores que la IgA, apoyando la IgA es producida en la glándula. En la sangre, la razón IgG a IgA es de 10:1; en la saliva, es la inversa.

## PAPEL DE LA SALIVA EN LA SALUD BUCAL.

1.- Lubricación y protección. - Las glucoproteínas y mucoides producidos por las glándulas salivales grandes y pequeñas forman una capa protectora de las mucosas. Esta capa es una barrera contra irritantes. También es una barrera contra:

a) Enzimas proteolíticas e hidrolíticas producidas en la placa.

b) Carcinógenos potenciales ( humo del cigarrillo, sustancias químicas, etc.

c) Desecación ( respiración bucal ) . La capa mucosa puede considerarse como comparable en ciertos aspectos a la mucosa gástrica.

2.- Limpieza mecánica. - El flujo físico de saliva actúa como una " marea retrógrada " para quitar residuos de alimentos celulares y bacterianos para su eliminación por el tubo digestivo.

3.- Acción de " buffer " y neutralizante. En primer lugar - por el contenido de bicarbonato, y en segundo lugar, por fos-fatos y - proteínas anóliberas, la saliva tiene una capacidad neutralizante, o de " buffer ", considerable. Su función protectora se produce en la placa, orientada contra microorganismos acidógenos y, a veces, sobre la superficie de las mucosas, donde actúan ácidos provenientes de alimento ó - de la regurgitación.

#### 4.- Mantenimiento de la integridad dentaria.

- a) provee minerales para la maduración poseruptiva;
- b) contiene calcio y fosfato, que integran la placa y actúan para impedir la disolución de diente ( principio de producto de solubilidad;
- c) Produce una película de glucoproteína sobre los dientes - lo cual disminuye el desgaste por atrición y abrasión.

5.- Actividad antibacteriana. - La saliva contiene una serie de componentes que por sí mismos, ó combinados llevan adelante una defensa contra la invasión viral y bacteriana. La IgA secretoria, eficaz contra algunos virus y bacterias. IgA opera en la boca contra microorganismos de la placa. Se probó que la IgA cubre los estreptococos. - Puesto que la IgA no fija complemento. La lisozima ( como se dijo ) - rompe las paredes celulares de bacterias susceptibles. Se están acumulando pruebas de que tiene una función depuradora.

Se ha estudiado en la saliva varios sistemas antilactobacilos. El sistema lactoperoxidas-tiosianoto-peroxido de hidrógeno ha recibido la máxima atención.

La lactoferrina. Fijando hierro, perturba el metabolismo de algunos microorganismos que dependen del hierro.

### SALIVA Y ENFERMEDAD BUCAL.

El papel de la saliva en la enfermedad bucal se torna más - manifiesto cuando el flujo salival disminuye notablemente. Cuando el - flujo salival es relativamente normal, la saliva es de gran interés - para el dentista en tres áreas: deposición de placa; formación de cal-

culos y caries dental.

### DEPOSICIÓN DE PLACA.

La saliva influye en la deposición y en la actividad de la placa supragingival. Participa en el primer paso de la formación de la placa-deposición de una película ( δ-cutícula ), que es un proceso de cuatro fases: 1).- baño de las superficies dentarias por los líquidos salivales; 2).- adsorción selectiva de algunas glucoproteínas, incluso substancias de aglutinación; 3).- pérdida de la solubilidad de las proteínas absorbidas por desnaturalización superficial y precipitación ácida; 4).- alteración de las glucoproteínas por enzimas que provienen de las bacterias y las secreciones bucales.

Después, la película es colonizada por bacterias, y se forma la verdadera placa bacteriana. La saliva sigue -proveyendo sustancias aglutinante y otras proteínas para la adhesión intercelular bacteriana a la matriz intercelular. Las proteínas y los carbohidratos de la saliva sirven de -substrato para la actividad metabólica de las bacterias, El Calcio, el Fosfato, magnesio, sodio y potasio salivales se -convierten en parte de los intersticios de aspecto gelatinoso de la placa e influyen en la mineralización y desmineralización, adhesión de células y difusión de productos bacterianos. Los componentes neutralizadores de la saliva afectan el P.H. de la placa. La urea y el amoníaco salivales ejercen un profundo efecto en la actividad bacteriana y en el P.H. final de la placa.

### FORMACIÓN DEL CALCULO.

Los componentes minerales del cálculo supragingival derivan casi exclusivamente de los líquidos salivales. La deposición del cálculo es más rápida e intensa frente a los orificios de las glándulas salivales.

La saliva parotídea y submaxilar está saturada de brushita e hidroxiapatita (los principales minerales del cálculo); las concentraciones de calcio y fósforo en la saliva no son, los factores más decisivos en la determinación de la susceptibilidad individual. La elevación del contenido de proteínas y urea en la saliva es muy importante. Sin embargo, cuando el calcio o el fósforo es extraordinariamente alto, puede haber una sobresaturación; y estas personas son muy propensas a la formación de cálculos. Niños con fibrosis quística o asma son ejemplos de estos casos.

El exámen de las proteínas salivales que pueden desempeñar un papel en la mineralización de la placa, la este-rasa, la pirofosfatasa y la fosfata ácida.

### CARIES DENTAL.

#### RESUMEN.

La saliva es una secreción compleja que desempeña un papel importante en la salud bucal y general en las enfermedades. Lubrica y protege las estructuras de la boca e influye en la naturaleza de la flora microbiana bucal, e incluso en la composición química de los dientes. La saliva participa en la formación de la placa y el cálculo y, por ello, está íntimamente relacionado con la caries y la enfermedad periodontal. También participa mucho en las resistencias del organismo a estas enfermedades.

### CALCULO DENTARIO.

El papel de los depósitos calcificados y no calcificados sobre los dientes, como factor etiológico primario de enfermedad, ha sido demostrado repetidamente por investigación epidemiológica, experimental y clínica.

Aunque se probó que la placa dentaria es el factor desencadenante más importante de la gingivitis, la presencia de cálculos dentario es de igual importancia para la terapia. Estos depósitos duros desempeñan un papel en el mantenimiento y empeoramiento de la enfermedad periodontal.

#### ¿ CUAL ES LA IMPORTANCIA DEL CALCULO EN LA ENFERMEDAD PERIO - DONTAL. ?.

- 1.- El cálculo es rugoso e irrita la encía.
- 2.- El cálculo es permeable y puede almacenar pro-  
ductos tóxicos.



3.- El cálculo esta cubierto de placa. Por ello, - el cálculo es lesivo desde el punto de vista físico y químico. Ahí donde hay contacto con la encía, la encía esta inflamada. Años de experiencia demostraron que la alimentación del cálculo reduce la inflamación gingival o la elimina. En consecuencia el clínico ha de ser practico en el arte de eliminar cálculos y alisar las superficies dentarias mediante una instrumentación munuciosa. Es preciso que el dentista conozca la íntima relación entre el depósito calcificado y el diente. De igual importancia es el perfeccionamiento del cuidado periodontal personal por instrucciones repetidas y bien presentadas sobre el cepillado de los dientes. También puede ser de importancia el cambio de la flora bucal como consecuencia del mejoramiento de la higiene bucal.

Cuando la placa dentaria se calcifica, el depósito que resulta de ello se denomina cálculo dentario. Son masas duras, firmemente adheridas a las coronas clínicas de los dientes. También se forma sobre prótesis y otros aparatos bucales. La superficie del cálculo dentario siempre esta cubierta de placa no calcificada. Esta capa se compone, en su mayor parte de microorganismos de muchas clases, células epiteliales descamadas y leucocitos que emigraron a través del epitelio del surco, todo ello incorporado dentro de una matriz.

#### CLASIFICACION.

Con el margen gingival como referencia, los cálculos se pueden clasificar desde el punto de vista clínico, en supragingivales y subgingivales.

#### CALCULO SUPRAGINGIVAL.

Los depósitos supragingivales son más abundantes frente a los orificios de las glándulas salivales, es decir - en las superficies bucales de los dientes inferiores y las su

erficies vestibulares de los primeros molares superiores. Higiene bucal inadecuada, malposición de los dientes, superficies ásperas o depósitos existentes favorecen el depósito de este material. El cálculo supragingival es blanco cremoso o amarillento, salvo que esté manchado por tabaco u otros pigmentos, la consistencia es moderadamente dura; y la respiración de su eliminación puede ser rápida.

### CÁLCULO SUBGINGIVAL.

El cálculo subgingival, no tiene una localización determinada en la boca y se halla en todas las bolsas periodontales. Estos depósitos son más densos que los cálculos supragingivales. Los cálculos subgingivales viejos parecen más duros que el cemento y la dentina. Son de color pardo oscuro a negro aparecen como concreciones sobre el diente en los límites del surco gingival o en la bolsa periodontal. La extensión de su depósito puede indicar aproximadamente la profundidad de la bolsa. Estos depósitos siempre se extienden hasta el fondo de la bolsa.

### SIMILITUDES Y DIFERENCIAS.

Los cálculos supragingivales y los cálculos gingivales, aunque similares a su histología, química y microbiológica, tienen leves diferencias, y algunos de sus componentes probablemente sean de fuentes diferentes. Muy probablemente el cálculo supragingival deriva de la saliva, mientras que el cálculo subgingival derive de la saliva, mientras que el cálculo subgingival derive del exudado de la bolsa gingival y posiblemente también de la saliva.

### MORFOLOGIA DEL CÁLCULO SUBGINGIVAL.

## MORFOLOGIA DEL CALCULO SUBGINGIVAL.

- 1.- Depósitos espinosos, nodulares o con aspecto de costra.
- 2.- Formaciones anulares o rebordes que circundan el diente.
- 3.- Revestimiento de una capa delgada, lisa y brillante.
- 4.- Extensiones digitiformes o arborescentes hacia el fondo de la bolsa periodontal.
- 5.- Islas o núcleos individuales de cálculos.

## ASPECTO DE LOS CALCULOS EN LAS RADIOGRAFIAS.

Los depósitos calcificados subgingivales se ven en las radiografías como nódulos o rebordes de forma irregular. El cálculo supragingival presenta un aspecto radiográfico algo diferente. Mediante las radiografías se puede diagnosticar la presencia de cálculos, pero no su ausencia.

Los cálculos dentarios fueron estudiados por muchos investigadores, usando metodología analítica física y química (histoquímica, microscopía polarizada, espectroscopio y difracción de rayos X). Puesto que el cálculo es placa calcificada, la composición de su fracción orgánica corresponde a la de la placa dentaria.

## COMPONENTES ORGANICOS.

Los componentes orgánicos son calcio y fosfatos con pequeñas cantidades de magnesio y carbonato. Asimismo, hay rastros de muchos otros elementos.

## COMPONENTES INORGANICOS.

## COMPONENTES INORGANICOS.

Los compuestos inorgánicos están presentes en diversos tipos de cristales de fosfato de calcio. La hidroxapatita, la whitlockita, el fosfato octocalcico y la brushita, que es un cristal de fosfato de calcio secundaria simple, los otros tipos mencionados tienen una red (de estructura cristalina) compleja.

## FORMACION.

La formación del cálculo fue estudiada mediante el examen de depósitos de edad conocida recogido sobre tiras de plástico fijadas temporalmente a los dientes de personas que se sabe que forman cálculo. La formación del cálculo se puede dividir en tres fases:

- 1)- La unión inicial del material orgánico a la superficie dura del diente en la cavidad bucal;
- 2)- La formación de la placa, y
- 3)- La mineralización de la placa.

## MODO DE UNION

1)- La unión del cálculo se hace mediante una película orgánica o estructura de aspecto cuticular. Este tipo de unión parece predominar en lo referente al esmalte.

2)- El cálculo se une directamente a la superficie dentaria por aposición de la matriz orgánica del cálculo a la superficie dentaria.

3)- La unión se puede producir por la penetración de la matriz del cálculo en la caries y otras irregularidades de la superficie, tales como las lagunas de resorción.

En las experiencias que utilizan tiras de plástico, la mineralización de la placa comienza cuando el depósito data de un día a varios días. Junto con el comienzo de la mineralización se producen cambios histoquímicos en zonas aisladas de

la placa, por lo general cerca de la superficie dentaria. Con microscopio electrónico de observación cambios estructurales - de la matriz intermicrobiana antes del comienzo de la mineralización. Se dice, por lo tanto, que de cierta manera la matriz introduce la mineralización.

### MINERALIZACIÓN.

Los minerales depositados se pueden observar en cortes por desgarre, mediante el microscopio óptico. Se pueden distinguir dos modos de mineralización, los centros de tipo A y de tipo B. En los centros de tipo A, se observa que la matriz se origina en la placa dentaria. En los centros de tipo B, más raros, es imposible comprobar tal material orgánico, ni microorganismos o sustancia fundamental extracelular alguna. En el microscopio electrónico, los cristales individuales se presentan como estructuras de aspecto acicular de 5 a 10  $\mu$ m. de longitud. Además, se ven cristales de aspecto aplanado y acintado.

### TEORÍAS SOBRE LA MINERALIZACIÓN.

Diversas hipótesis han puesto énfasis en lo siguiente:

- 1.- Metabolismo y degeneración de las bacterias en la placa.
- 2.- Pérdida de  $CO_2$  de la saliva en el momento de su secreción.
- 3.- Epistaxis.

TEORÍA BACTERIANA Las pruebas del papel de las bacterias en la formación del cálculo se basan en los hallazgos de que en el hombre, los microorganismos siempre están asociados al cálculo. Los partidarios de esta hipótesis afirman que las bacterias, mediante su metabolismo, producen cambios locales que llevan a la deposición de sales de calcio.

**TEORIA DEL CO<sub>2</sub>.** - La saliva es secretada, en los conductos salivales grandes, con tensión alta de CO<sub>2</sub> de 54 a 65 mm Hg - mientras que la presión de CO<sub>2</sub> en el aire atmosférico es solo de 0.3 mm. Hg. Se cree que la saliva se sale de los conductos salivales libera CO<sub>2</sub> a la atmósfera, como consecuencia de una gran diferencia de tensión en el CO<sub>2</sub>, puesto que el pH. de la saliva depende en gran medida de la relación entre el bicarbonato y el ácido carbónico libre, el pH. de la saliva aumentará cuando se libere CO<sub>2</sub>. Además la disposición del ácido fosfórico aumenta al elevarse la alcalinidad, de modo que la concentración de iones de fosfato secundario y terciario solubles sube. Probablemente este aumento de iones fosfato conduzca a una situación en la cual el producto de solubilidad de fosfato de calcio está excedido y se formen cristales. La anhidrasa carbónica, presente en la saliva, puede ser uno de los mecanismos bioquímicos de esta reacción.

**TEORIA DE LA EPISTAXIS.** - Según otra hipótesis, la formación de los cálculos puede ser iniciada mediante epistaxis por complejos orgánicos de la matriz. La epistaxis implica formación de cristales de un compuesto (v.g., hidroxipatita) mediante inducción por otro compuesto no idéntico a él. El segundo compuesto tiene una configuración molecular especial, similar a la red cristalina de la hidroxipatita, a tal grado que las sales de grado que las sales de calcio se precipitan en ellas a partir de la solución metastable de la saliva. Se supone que la matriz orgánica de la placa proporciona lugares con configuraciones moleculares capaces de inducir una precipitación orientada de hidroxipatita que no requiere el producto de solubilidad para sobrepasar la hidroxipatita.

#### **DEFICIENCIA DE LA HIPOTESIS PROPUESTA.**

Las teorías mencionadas no solo carecen de confirmación cualitativa y demostración de su importancia cuantitativa, sino que tampoco puede explicar la distribución de los



cálculos supragingivales en la cavidad bucal.

**LOCALIZACION DEL CALCULO.**-Las placas dentarias se hallan en casi todos los dientes, mientras que el cálculo supragingival se forma más cerca de los orificios de salida de las glándulas salivales. La teoría bacteriana no explica esta localización de los cálculos supragingivales, mientras que la teoría del CO<sub>2</sub> lo hace con claridad.

Personas sin cálculos y personas susceptibles a los cálculos. Hay pocos estudios químicos, y ningún estudio bacteriano, en los que se comparen personas inmunes a los cálculos. Se analizó la saliva de individuos libres de cálculos y de individuos susceptibles a los cálculos para estudiar calcio, fósforo inorgánico, proteína y pH. La única diferencia demostrable estadísticamente era la concentración, más alta de calcio en la saliva de las personas formadoras de cálculo. Los formadores más rápidos de cálculo tienen más fósforo y menos potasio en los depósitos recién formados que el promedio. A la mineralización sigue un aumento de calcio y fósforo y una disminución de la proporción de potasio. Las personas con alta viscosidad de saliva parecen tener una velocidad menor de formación de cálculos que las personas con viscosidad baja.

#### **INHIBICION CON DROGAS.**

Con frecuencia se trató de conseguir la prevención de los cálculos o su previsión, mediante sustancias químicas. Drogas complejas tales como el hexametáfosfato o agentes de quelación para controlar la formación de cálculos. De los denominados disolventes de cálculos, muchos no son más que ácidos diluidos. La destrucción del diente es inevitable cuando se aplican ácidos. Por razones similares, hay que considerar con escepticismo el hexametáfosfato de sodio y los agentes de quelación.

#### **AGENTES ANTIMICROBIANOS.**

## AGENTES ANTIMICROBIANOS.

Puesto que la placa microbiana aporta la masa de la matriz orgánica del cálculo, se probó una serie de compuestos antimicrobianos para tratar de disminuir la formación de placa o inhibir la mineralización. Se emplearon preparados enzimáticos para liberar los componentes inorgánicos del cálculo por degradación de la matriz orgánica o para inhibir la formación de la matriz necesaria para la mineralización. En realidad, la reducción parcial de la placa y el cálculo no benefició el estado de salud gingival. No se recomiendan productos químicos que aparezcan como totalmente eficaces hasta tanto no se establezca su seguridad para las estructuras periodontales en particular y para el paciente en general, como medidas preventivas o terapéuticas, en la práctica.

## CONCLUSION.

Muchos clínicos han observado que las personas que forman cálculos tienen cada vez menos problemas con esos depósitos si siguen un régimen de higiene bucal adecuado y hacen visitas regulares para control. Esta mejora de la salud bucal parece ser en parte resultado del perfeccionamiento del cuidado periodontal personal, mediante el perfeccionamiento del control de la placa por el cepillado y la limpieza con hilo repetidos, y en parte es facilitado por el alisado repetido de las superficies mediante la instrumentación regular y minuciosa. También puede haber un cambio en la flora bucal a consecuencia de la mejor higiene bucal, y ello es importante.

Se prueba la clasificación de la placa dentaria si se deja el material quieto en la boca durante un periodo controlado como un día.

Si la placa se elimina de los dientes todos los días con el cepillo, los cálculos se reducen. El método más seguro, más eficaz y todavía el único práctico para el control de los cálculos sigue siendo la higiene bucal eficiente y la

prosilaxis frecuente y mucicosa.

## MICROBIOLOGIA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

**Microbiota natural.** El cuerpo tiene, dentro y sobre sí, poblaciones características, pero diversas, que son naturales de un determinado lugar el organismo (v.g. piel, intestinos, boca).

**TRANSITORIA.** - Además los microorganismos de los alrededores a parecen en la boca sin que tengan la capacidad de establecerse permanentemente. La mayoría de estos microorganismos transitorios no influyen en el huésped, los patógenos transitorios también pueden habitar la boca durante la enfermedad, pero más tarde son expulsados cuando predomina la presencia del huésped. Es obvio que en una asociación tan íntima como la que existe entre las bacterias y el epitelio bucal, la actividad microbiana y la respuesta del huésped se hallan relacionadas.

### LA MICROBIOTA

#### LOCALIZACION.

La microbiota bucal crece sobre las superficies de los dientes y membranas mucosas, a las cuales se adhiere. Los principales lugares de la localización microbiana son el surco y el gingival, las superficies lisas y las figuras de las coronas y el dorso de la lengua. La microbiota natural constituye una parte normal del medio bucal y parece que no ejerce efecto adverso sobre el huésped en tanto la relación huésped-parásito está en equilibrio. Por otra parte, la misma flora normal puede producir enfermedad periodontal si la resistencia general del huésped o la resistencia local de los tejidos gingivales disminuye.

**MICROBIOTA SALIVAL.** - La saliva que fluye de los conductos pe-

sa sobre la superficie dentaria y mucosas colonizadas por bacterias. De esta manera, la saliva se contamina con microorganismos y sus productos antes de dejar la cavidad bucal, - la microbiota salival también es influida por factores tales como la presencia o ausencia de dientes y la eficiencia de los procedimientos de higiene bucal. Es por ello que los recuentos bacterianos de saliva no son representativos de un lugar determinado de la boca (v.g., la placa dentaria o la - encía ), pues no sabemos cuáles son las fuentes de donde - provienen cada uno de los microorganismos.

### ADQUISICION

La adquisición de la microbiota bucal comienza al - nacer. De entre la gran variedad de microorganismos que pene- - tran en la boca del lactante, solo se establecen determinadas especies ( por ejem., las que son aptas para reproducirse en la cavidad bucal ). Resulta lógico suponer, pues, que en gran medida esos microorganismos que provienen de la piel, alimen- - tos, aire, y ropas pueden aparecer como transitorios.

Durante los primeros meses después del nacimiento, - la microbiota está denominada por estreptococos y contiene -- cantidades pequeñas y variables de estafilococos, lactobaci- - los, *Neisseria*, *Veillonella* y *Candida*. Esta primera microbiota de la boca desdentada es principalmente facultativa (aerobia); sin embargo, la presencia de *Veillonella* estrictamente anaero- - bia sugiere que los microorganismos facultativos crean un me- - dio anaerobio. Cuando el diente erupciona, los microorganis- - mos también colonizan los dientes, con preferencia las fisu- - ras y la zona del surco gingival. Los ecosistemas del surco - se tornan altamente anaerobios; se encuentran nuevos grupos - bacterianos, incluso bacteroides, *Fusobacterium*, *Leptothrix*, - *Selenomonas* y espiroquetas en niños preescolares, y aumenta - en cantidad según la edad del individuo.

### DEPOSITOS DENTARIOS

## DEPOSITOS DENTARIOS BLANDOS.

Los depósitos dentarios adquiridos después de la erupción de los dientes se clasifican como:

- 1.) Pellicula adquirida,
- 2) Pigmentaciones,
- 3) Placa dentaria,
- 4) Cálculo dentario,
- 5) Materia alba, y
- 6) Residuos de Alimentos.

### PELICULA ADQUIRIDA

La película adquirida (cutícula adquirida o exógena) es una membrana delgada (0.1 a 0.5  $\mu$  de espesor), acelular y esencialmente sin bacterias. Se compone de proteínas salivales adsorbidas al esmalte o cemento y se vuelve a formar en pocos minutos si se la quita mediante el pulido de los dientes.

### PIGMENTACIONES.

Las pigmentaciones dentarias que se producen como depósitos adheridos constituyen un problema estético. Algunas de las pigmentaciones extrínsecas son películas acelulares coloreadas de alimento o tabaco. Se cree que las pigmentaciones similares en los niños y no fumadores son placas coloreadas por la actividad de bacterias cromógenas (pardas, negras, verdes, y anaranjadas). Asimismo, las sales metélicas (v.g. nitrato de plata) pueden producir pigmentaciones antiestéticas cuando se las usa como medicación.

Las pigmentaciones intrínsecas se hallan fuera del marco de este libro, excepto por razones de diagnóstico diferencial. La pigmentación extrínseca más importante es la causada por la fluorosis. Esta es pardusca o blanquesina opaca, y afec

ta a los dientes con un patrón de desarrollo bilateral simétrico. la administración prolongada de tetraciclinas a niños durante el desarrollo de los dientes puede producir una pigmentación grisácea simétrica característica. Las pigmentaciones intrínsecas de dientes individuales tienen su origen en la pérdida de la vitalidad pulpar y en la descomposición de los pigmentos sanguíneos o por medicamentos usados en el tratamiento endodóntico y materiales de obturación. También puede haber pigmentación adquirida congénita o temprana de dientes individuales tienen su origen en la pérdida de la vitalidad pulpar y en la descomposición de los pigmentos sanguíneos o por medicamentos usados en el tratamiento endodóntico y materiales de obturación. También puede haber pigmentación adquirida congénita o temprana de dientes individuales.

#### PLACA DENTARIA.

La plac-a dentaria se compone de depósitos bacterianos blandos firmemente adheridos a los dientes. Se puede quitar mediante el cepillado, pero no del todo con el chorro de agua, u se vuelve a formar con rapidez después de su remoción.

La placa no es alimento, ni tampoco únicamente ciertas bacterias bucales. En realidad, es un sistema bacteriano-complejo metabólicamente interconectado, muy organizado. Se compone de masas densas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana. En concentración suficiente y con desarrollo metabólico, puede trastornar el equilibrio huésped-parásito, y producir caries y enfermedad periodontal.

#### CALCULO DENTARIO.

El cálculo dentario es la placa dentaria que se ha mineralizado. La placa se halla regularmente sobre la superficie del cálculo.



## MATERIA ALBA

Las bacterias y los productos bacterianos mezclados con algunas células epiteliales exfoliadas y sustancias ingeridas forman depósitos blandos que es posible eliminar mediante enjuagues bucales o chorro de agua. Estos residuos se denominan materia alba (materia blanca). Se demostró que produce sustancias que crean reacción en los tejidos; y desempeña un papel en la contribución al proceso de enfermedad gingival.

## RESIDUOS DE ALIMENTOS.

Los residuos de alimentos son diferentes de la placa y de la materia alba. Solo son alimentos retenidos y en descomposición en la boca, frecuentemente contaminados con bacterias.

## PLACA BACTERIANA.

La formación de la placa representa la colonización bacteriana de las superficies de las coronas clínicas. Se comprobó que las proteínas salivales invitan a la acumulación de bacterias bucales, tanto en cultivos puros como en mezclas. Se sabe que determinadas bacterias bucales se pegan a las superficies y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextrán) y fructanos (leván), usando sacarosa como sustrato; estos polisacáridos parecen desempeñar un papel importante en la dinámica de la placa.

En un diente que se encuentra limpio, el primer paso de la formación de la placa es la unión de microorganismos a la película salival adquirida. La colonización puede comenzar a partir de los microorganismos de la saliva y los que

quedan en los defectos microscópicos del esmalte y los del surco gingival, a pesar del cepillado minucioso de los dientes. El segundo paso es la formación de la placa es la proliferación de los microorganismos sobre la superficie dentaria combinada con el gregado de más microorganismos de la saliva a la que ya están adheridos. como tercer paso, las colonias de placa se fusionan entre los dos y cinco días para formar un depósito continuo. Después de unos diez días sin higiene bucal, la placa alcanza su extensión y grosor máximos. En la placa nueva, las colonias estreptococos forman una parte importante en la microbiota, pues las diversas especies microbianas proliferan cuando el medio de la placa se vuelve apto para ellas. los microorganismos aerobios proliferan primero sobre los dientes, y esto crea un medio de tensión baja de oxígeno, el cual pueden proliferar los microorganismos anaerobios.

#### LOCALIZACIÓN.

La película adquirida sobre todas las superficies dentarias, la placa es abundante en zonas protegidas de la fricción de los alimentos, lengua, labios, carrillos. En la zona del surco gingival la placa se puede formar sin ser perturbada por influencias mecánicas. El tiempo que la placa de las caras oclusales pueda permanecer sobre los dientes depende de las fuerzas mecánicas que actúan sobre cada una de las superficies. Así, la masticación vigorosa de alimentos duros (manzanas, zanahorias crudas) inhibe, en forma limitada, la extensión de la placa hacia las superficies vestibular y lingual. Sin embargo, no ejerce efecto de inhibición sobre la formación de la placa en las superficies proximales y en la zona del surco gingival. La encía palatina está sometida a la fricción de la lengua y de partículas de alimentos (v.g. verduras fibrosas) y, en cierta medida, tiene auto limpieza; pero las zonas de la encía no la tiene.

## CONCENTRACION .

**Recuento microscópico total.** El recuento del microorganismo de la placa dentaria del surco gingival ha registrado la presencia de unos 10 (8) microorganismos por milígramo de placa. Esta concentración es similar a la de microorganismos compactados por centrifugación de un cultivo líquido, lo cual significa que la matriz intermicrobiana está presente solo en pequeñas cantidades, en comparación con la gran cantidad de microorganismos. La región gingival de una persona con enfermedad periodontal muy bien puede alojar 100 mg., de placa indicando que en contacto con los tejidos gingivales hay un número astronómico de microorganismos.

**Recuento viable total.** - Los recuentos viables realizados con placa del surco gingival mediante técnicas de cultivo anaerobio y aerobio han dado promedios de  $1.6 \times 10^7$  (7) y  $4.1 \times 10^7$  (7) por milígramo. Con las técnicas de cultivo corrientes, solo 25 por 100 o menos de los microorganismos contados en el microscopio son cultivados. Probablemente esta discrepancia se debe en parte al hecho de que algunos microorganismos están muertos, y en parte a la diferencia que se presenta durante la dispersión de los microorganismos para hacer la tabulación. También contribuye a la discrepancia el hecho de que muchos microorganismos no se reproducen en condiciones de cultivo. Siempre, los recuentos anaerobios son mucho más altos que el recuento aerobio, y la mayor parte de la microbiota de la placa gingival está compuesta de anaerobios o bñigados.

## CULTIVO.

Los microorganismos presentes en la zona del surco gingival se identifican y clasifican después de su cultivo. Es, sin embargo, importante saber que no todos los microorganismos de la placa crecen con los métodos presentes y que tan poco siempre se encuadran dentro de los esquemas comunes de clasificación.

## FROTIS TENIDOS CON COLORACION DE GRAM

La complejidad de la microbiota de la placa se observa en los frotis teñidos con la coloración de Gram, en los cuales se ven microorganismos grampositivos y gramnegativos, al igual que diversos tipos morfológicos ( cocos, bacilos, fusiformes, filamentos, espirilos, espiroquetas ).

Al llegar a este punto, es preciso decir que la reacción de Gram es mucho más que un simple agrupamiento de bacterias basada en la retención de un colorante u otro. Las bacterias grampositivas tienden a formar toxinas, son sensibles a la penicilina y antibióticos relacionados, mientras que las bacterias gramnegativas forman toxinas ligadas a la célula ( endotoxina ) y por lo general son sensibles a la estreptomycin y antibióticos relacionados.

### COCOS FACULTATIVOS GRAMPOSITIVOS

Los cocos facultativos grampositivos pertenecen a los géneros *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Los estafilococos comprenden no más de 2 por 100 de la microbiota del surco gingival, mientras que los estreptococos comprenden de 25 a 30 por 100. Una especie, *Streptococcus mutans*, produce glucano extracelular a partir de sacarosa, mediante lo cual forma placa *in vitro* sobre vidrio y alambres de acero. Cuando se implanta en animales de experimentación alimentados con dieta de sacarosa, *S. mutans*, produce placa caries dentaria posiblemente forma glucano extracelular a partir de la sacarosa y produce placa *in vitro*. Se le halla en grandes cantidades en colonias de placa en dientes humanos. Los laboratorios han registrado resultados contradictorios respecto a la capacidad de *S. sanguis* para producir placa y caries dentarias en animales. Otras especies de *Streptococcus* también existen en las diferentes superficies bucales. Determinados grupos taxonómicos de estreptococos son característicos del dorso de la lengua o del surco gingival, o de la superficie de los dientes.

## MICROORGANISMOS FACULTATIVOS GRAMPOSITIVOS.

Los microorganismos facultativos grampositivos constituyen menos de la cuarta parte de la microbiota cultivable de la placa. Comprenden miembros del género *Corynebacterium*, *Nocardia*, *Actinomyces*, *Bacterionema* y *Lactobacillus*. Una especie, *Actinomyces viscosus* (*Odontomyces viscosus*) forma placa y produce una forma de enfermedad periodontal en animales de experimentación, más notablemente en cricetos.

## MICROORGANISMOS ANAEROBIOS GRAMPOSITIVOS.

Los microorganismos anaerobios grampositivos constituyen alrededor de 20 por 100 de la microbiota gingival. Pertenecen al género *Corynebacterium* y *Actinomyces*. Una especie, *Actinomyces nesiandii*, induce la formación de la placa y forma enfermedad periodontal en animales libres de gérmenes.

## COCOS GRAMNEGATIVOS.

Los diplococos anaerobios gramnegativos pertenecientes al género *Veillonella* son numerosos en la cavidad bucal y constituyen más de 10 por 100 de los microorganismos cultivables predominantes en la placa gingival, mientras que los pertenecientes al género *Neisseria* colonizan activamente la lengua.

## MICROORGANISMOS ANAEROBIOS GRAMNEGATIVOS.

En el suco gingival hay diversas cantidades de microorganismos anaerobios gramnegativos. Pertenecen a los géneros *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Vibrio*, *Selenomonas* y *Leptothrix*.

## ESPIROQUETAS.

Las espiroquetas constituyen un porcentaje variado de la flora bucal. Cuando hay enfermedad periodontal, las espiroquetas pueden aumentar a más de 10 por 100 de la microbiota total. Mediante métodos especiales, es posible cultivar cuatro especies: *Treponema agricola*, *Treponema Macrodentium*, *Treponema oralis* y *Borrelia vincenti*. Además mediante microscopía electrónica es posible ver una especie o más de espiroquetas grandes del surco gingival, pero todavía no se las puede cultivar.

### VARIACIONES EN LAS BACTERIAS.

Los principales grupos de microorganismos de la placa dentaria de la zona del surco gingival son iguales a la mayoría de las personas.

Sin embargo, algunos estudios detallados registraron una variación considerable en la microbiota de persona a persona, y en diferentes lugares de una misma persona.

### LA MATRIZ

Como requisito previo a la formación de la placa, los microorganismos deben adherirse al diente película, y aglutinarse en masas densas mediante una matriz orgánica, la sustancia intermicrobiana. Parte de esta sustancia intermicrobiana se compone de proteína y glucoproteínas derivadas de la saliva y el exudado gingival. En la placa, las glucoproteínas han perdido sus componentes de carbohidratos por la acción enzimática. Probablemente los carbohidratos liberados de esta forma son utilizados por las bacterias.

### POLISACARIDOS.

Otros componentes importante de la placa es el polisacárido producido extracelularmente por numerosas especies



de la microbiota. Entre estos productos extracelulares, son importantes los dextranos y glucosa. Estas sustancias adhesivas son sintetizadas a partir de la sacarosa por los estreptococos de la placa. Los levanos o polímeros de la fructuosa también son producidos por los estreptococos de la placa, por lo general, los dextranos funcionan como adhesivo para unir los estreptococos a la superficie dentaria, mientras los levanos constituyen una importante reserva de carbohidratos para los mismos microorganismos. En ausencia de sacarosa de la dieta se forma una placa mucho más delgada. Sin embargo, se forma algo de placa incluso en ausencia total de ingesta de alimentos por la boca.

Esto se comprobó en pacientes alimentados mediante una sonda estomacal.

### PLACA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

**Epidemiología.** Los estudios epidemiológicos demostraron que hay correlación directa entre la cantidad de placa dentaria, determinada por diversos índices de higiene bucal, y la intensidad de la gingivitis.

Se realizaron investigaciones en voluntarios con excelente higiene bucal y encías sanas. Cuando se suspendieron todas las medidas de higiene bucal, el resultado fue la acumulación de placa y la aparición de gingivitis.

La microscopia de frotis teñidos con coloración de Gram demostró que los dientes que se mantienen limpios gracias al cepillado minucioso solo alojan flora escasa de cocos y bacilos grampositivos. Cuando se deja que se acumule placa gingival en ausencia de higiene bucal, se observa un aumento gradual de la flora en los frotis. Durante los primeros uno o dos días, la zona del surco gingival es colonizada por cocos y bacilos grampositivos. De ahí en adelante, se produce un aumento continuo de diversas formas morfológicas; en primer lugar, aumentan las bacterias filamentosas, después los víbricos y espiroquetas, y finalmente los cocos gramnegativos. Después

de 10 a 21 días sin higiene bucal, se diagnostican clínicamente gingivitis muy leve.

Cuando se reinstituyen los procedimientos de higiene para eliminar la placa, la gingivitis remite en pocos días.

### POTENCIAL PATOGENO DE LA MICROBIOTA DE LA PLACA.

Aunque hay pruebas abrumadoras de que los microorganismos de la placa dental causan enfermedad periodontal, el mecanismo de acción de estos microorganismos sigue poco claro. La microbiota de la placa posee potencial patógeno como lo prueba el hallazgo de que las heridas por mordeduras y las heridas producidas por instrumentos odontológicos producen infecciones graves.

### INFECCIONES EXPERIMENTALES'

La patogenicidad de las bacterias de la placa se demuestra experimentalmente inyectando microbiota gingival humana a cobayos, por vía subcutánea, lo cual causa infección y formación de abscesos. La infección se transmite de un animal a otro por inyección del exudado de una lesión.

Falta de agresividad. La microbiota de la placa parece carecer de agresividad. En las situaciones procedentes - los microorganismos eran llevados a la profundidad de los tejidos por una herida o inyección. Sin embargo, en la enfermedad periodontal crónica, los microorganismos residen fundamentalmente fuera de los tejidos. La mayoría de los investigadores, al estudiar cortes histológicos de encía, han sido incapaces de hallar microorganismos en los tejidos, o encontraron microorganismos en porcentajes reducidos de cortes. Hay que admitir que la histología es una técnica muy adecuada para la detección de microorganismos en los tejidos.

Puesto que los microorganismos están situados fuera de los tejidos, no son eliminados por fagocitosis. Por ello,

la irritación de los tejidos gingivales continúa hasta que no se elimine la placa por higiene bucal o se inhiba su actividad mediante antibióticos o quimioterapia.

La microbiota de la placa es extremadamente compleja, y todavía no se ha identificado especie alguna como agente causal de la inflamación gingival. Es evidente que varios de los microorganismos presentes producen diversos irritantes (enzimas, metabolitos citotóxicos, endotoxinas lipopolisacáridas, mucopéptidos, antígenos) que contribuyen a la respuesta inflamatoria. Así por lo menos según los conocimientos actuales, puede haber más de una combinación de bacterias con capacidad de generar respuestas clínicas de gingivitis o periodontitis.

### ENZIMAS

Un posible mecanismo de destrucción de los tejidos periodontales es la acción de las enzimas producidas por la microbiota gingival sobre las sustancias intercelular del epitelio del surco y las fibras y las sustancias fundamental del tejido conectivo. Varios investigadores hallaron mucopolisacáridos, especialmente hialuronidasa, en la placa gingival. Estas enzimas son producidas por capas de difteroides estreptococos, y posiblemente otros microorganismos. También hay enzimas proteolíticas.

Posible acción sobre el epitelio. Estas enzimas desdoblan las proteínas y los mucopolisacáridos en la sustancia intercelular del epitelio del surco y en la superficie del epitelio del surco en contacto con el diente. Esto puede abrir la vía a la penetración de los diversos irritantes microbianos hacia el corión gingival, que contiene mucopolisacáridos, glucoproteínas y fibras de colágeno. Cuando los mucopolisacáridos, proteasas y colagenasa microbianos penetran en el corión, contribuyen directamente a la destrucción del tejido o a la provocación de inflamación. Sin embargo, no fue posible valorar el papel exacto de las enzimas microbianas, porque su

presencia en los tejidos nunca fue comprobada y porque las células tisulares también producen esas enzimas líticas.

### PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO.

Durante el microorganismo del metabolismo se utilizan carbohidratos, aminoácidos y proteínas, y en la placa se acumulan una serie de productos finales del metabolismo. Los ácidos orgánicos producidos por la fermentación de carbohidratos son esenciales para que se forme la caries. No se sabe si los ácidos ejercen algún efecto sobre la encla. En la placa se produce amoníaco, que produce efecto tóxico en el epitelio. Varios microorganismos de la placa producen ácido sulfhídrico, que está presente en la placa y en el exudado gingival. Incluso concentraciones pequeñas de ácido sulfhídrico en el aire irritan las mucosas y la piel. La degradación microbiana de aminoácidos da origen a otros productos citotóxicos.

A pesar de estas posibilidades no es factible establecer la importancia de los metabolitos microbianos en la etiología de la gingivitis hasta que no se sepa más sobre la presencia y la concentración de los metabolitos en la zona del surco gingival, así como sobre las concentraciones necesarias para producir lesión tisular en exposición prolongada. No obstante, los metabolitos, junto con algunas otras causas, son responsables de la halitosis.

### SUSTANCIAS QUINTOTÁCTICAS.

Se sabe que en la encla se producen dos tipos de sustancias quimiotácticas (célula blanca-atracción); la primera es un péptido pequeño producido por los microorganismos; la segunda es el resultado de reacciones inmunes con el componente C3 del complemento. Estas sustancias existen intactas, porque las células blancas acumuladas en el surco gingival son estimuladas para que se rompan, liberando productos de lisosomas y otros, que tienen capacidad para destruir tejido.

## ANTIGENOS BACTERIANOS.

Además de la iniciación directa de la respuesta inflamatoria por irritantes microbianas, la inflamación periodontal puede ser generada indirectamente por procesos inmunopatológicos que entran en acción cuando antígenos microbianos penetran en los tejidos. Parece posible, pero no se ha probado que algún mecanismo inmunológico esté relacionado con las respuestas tisulares de la enfermedad periodontal. En este momento se podría tratar el tema de la microbiología de la gingivitis necrotizante; pero, lo hacemos en el capítulo 21.

## COMPONENTES DE LA PARED CELULAR.

Se conocen dos componentes de la pared celular microbiana que inducen infección. Ejem., lo constituye el virus herpético, agentes de infección etiológico de la gingivostomatitis y el herpes labial. La característica esencial de este virus es que no tiene mecanismo metabólico propio, vive y se reproduce reordenando los componentes organizados de una célula huésped viva. Los virus son extraordinariamente pequeños, sus dimensiones varían entre 10 y 250 mμ., en comparación con el tamaño de la mayoría de las bacterias, que exceden de la 1 μ., fundamentalmente, un núcleo de ácido nucleico (RNA o DNA) cubierto de una capa proteica. La capa confiere especificidad, mientras el ácido del núcleo hace las veces de director de las actividades de la célula huésped. Como consecuencia de su capacidad para controlar la actividad celular, ciertos virus fueron perfectamente establecidos como causa de un grupo limitado de cánceres en animales. Sería razonable suponer que se pudiera aplicar idéntica situación al hombre. Protozoos.

En la boca solo se hallan los miembros unicelulares, los más simples del reino animal, los protozoos. Su longitud varía entre 2 y 80 μ. Muchos de ellos son cientos de veces mayores que las bacterias. Contienen una estructura interna muy organizada, que incluye núcleo, vacuolas, y otros organelos.



Los protozoos se clasifican según su medio de locomoción. Suelen subsistir de alguna partícula viviente o muerta, que ingieren o engloban.

En bolsas gingivales supurantes se puede observar con frecuencia la ameba *Entamoeba gingivalis*. Este microorganismo tiene un diámetro que varía entre 6 y 35  $\mu$ . La forma del núcleo es esférica. En la actualidad se supone que es habitante inofensivo de la boca, aunque las pruebas de esta suposición son incompletas. También, a veces, hay *Trichomonas* en la boca.

### LEVADURAS Y HONGOS.

Los hongos, incluyendo levaduras y mohos son formas vegetales simples y no poseen clorofila. Son mucho más grandes que las bacterias. No poseen motilidad y su reproducción es asexual, por formación de esporas. Como plantas, no pueden ingerir sustancias particulares, pero absorben sustancias nutritivas disueltas del substrato apropiado sobre el que habita.

El miembro de este grupo que con mayor frecuencia se identifican en la boca es *Candida albicans*, que no es raro en frotis del surco gingival. Estos microorganismos aparecen como cuerpos redondos u ovales. En infecciones, se reproducen predominantemente con formas filamentosas, y pueden producir un micelio. Tales infecciones bucales y de otros órganos son frecuentes en pacientes sometidos a tratamientos prolongados con antibióticos, en especial de penicilina. En los casos en que se destruye el equilibrio microbiológico bucal normal, mueren grandes cantidades de bacterias bucales y prosperan las de *Candida Albicans*.

### RESUMEN

La presencia de bacterias parece indispensable para



la protección de la enfermedad periodontal inflamatoria y -  
lacaries en el hombre, las bacterias colonizan la superficie  
de la corona clínica, en especial la zona protegida por el -  
surco, y la masa resultante de microorganismos se denomina -  
placa dentaria. La unión de la superficie dentaria es tenaz,  
y después de su eliminación física se vuelve a formar rápida-  
mente por colonización de especies bacterianas en una secuen-  
cia definida. Hay muchos géneros y especies diferentes. No -  
está bien definido el papel de las especies bacterianas indi-  
viduales y sus productos; y, ciertamente el efecto patógeno  
de una especie puede no ser específico. Estos microorganis-  
mos lesionan el periodonto de diferentes maneras; directamen-  
te, por la producción de sustancias nocivas (toxinas y enzi-  
mas), o indirectamente, por la producción de sustancias, -  
induciendo posibles efectos lesivos a través de la respuesta  
inmune.

Aunque la placa dentaria no sea la única causa de  
enfermedad periodontal, es muy importante. Estudios más am-  
plios sobre la placa proporcionarán por lo menos una solu-  
ción parcial del control de esta enfermedad de tanta frecuen-  
cia.

Resultados de Koch. La abundante literatura sobre  
la relación de los microorganismos con la enfermedad perio-  
dental testimonia el importante papel que desempeña la micro-  
biota en la génesis de la enfermedad periodontal. A pesar de  
esto, todavía no se ha establecido relación de especie o gru-  
po con la evolución natural de esta enfermedad. El cumplimen-  
to de los postulados de Koch (no cumplidos hasta ahora), ha  
sido y continuará siendo el sinequa no de cualquiera de los -  
agotes de infección. La identificación de una o más especies  
microbianas aguarda, pues, el momento de alcanzar esta meta.

## INFLAMACION.

La mayoría de las enfermedades periodontales son inflamatorias como lo prueba el infiltrado celular denso en el corión gingival subyacente a la bolsa, y el exudado, que contiene leucocitos polimorfonucleares y componentes stricos inflamatorios que salen de la bolsa.

El contacto muy íntimo de la placa con la encla con liga hace que esa inflamación sea fácilmente comprensible. - Muy pronto la inflamación se superpone incluso a aquellas enfermedades que no son primariamente inflamatorias.

Por esta razón, es esencial tener un conocimiento - profundo del proceso.

## CARACTERISTICAS DE LA INFLAMACION.

**Definición:**- Se puede definir la inflamación como - la respuesta normal de los tejidos vivos en la lesión. Se ca ra cteriza por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos - los recursos del organismo; y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancia o estímulos nocivos inanimados.

**Historia.**- Los signos cardinales de inflamación son enrojecimientos e hinchazón, con calor y dolor (Celsus, siglo I d. de C). y pérdida de la función (Galenus, siglo II d. de C.). Los cambios y procesos de la inflamación no se conocieron bien hasta que Cohnheim, en 1882, dio su descripción clásica de los fenómenos vasculares que se producen en la inflamación. Metchnikoff, en otro trabajo clásico, delineó los fenómenos celulares de la inflamación y en 1905, hizo su descripción de la fagocitosis.

Grandes fases del proceso inflamatorio son las siguientes:

- 1.- Lesión de los tejidos, que genera la reacción inflamatoria.
- 2.- Hiperemia causada por la dilatación de capilares y vénulas.
- 3.- Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación de exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, macrófagos y linfocitos.
- 4.- Neutralización, dilución y descripción del irritante.
- 5.- Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona - con tejido conectivo fibroso joven.
- 6.- Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo. Uno de los primeros signos de cicatrización es la aparición de macrófagos, que digieren la fibrina precipitada y engloban los residuos. Es entonces cuando los capilares invaden la zona. Con esto aparecen los fibroblastos, depositan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre tres y cuatro semanas y comienza la maduración del colágeno.

La lesión celular causada por estímulos nocivos externos provoca inflamación. Por otra parte, la inflamación generada por la activación de diversos sistemas endógenos (v.g. el complemento) puede conducir a autolesión celular. De este modo, la defensa puede tomarse más dañina.

¿Cómo entran los antígenos en la región del peridonto?, la ancla de halla en estrecho contacto con la placa y el cálculo. Las endotoxinas y otras proteínas extrañas probablemente invadan el epitelio del surco clínicamente normal al igual que el ulcerado.

En resumen: 1) la respuesta inflamatoria es un sistema de defensa básica del animal, que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente iniciante (estímulo) al igual que para preparar la zona para la reparación; 2).- la lesión tisular es uno de esos estímulos, otros estímulos, que por sí mismos no lesionan directamente el tejido, pueden llevar indirectamente a lesión tisular mediante la activación del mecanismo inflamatorio; 3).- Sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo, los síntomas o fenómenos característicos

de la respuesta inflamatoria son producidos por compuestos - endógenos específicos denominados mediadores.

## HISTOPATOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION.

Según se la intensidad y duración y en cierto grado, de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Esta reacción comprende dos fenómenos básicos: - Alteraciones vasculares y fenómenos celulares, en ese orden.

### ALTERACIONES VASCULARES.

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres grandes características: vasodilatación y flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular, y ( algo más tarde ) migración de leucocitos neutrófilo. Cada una de estas características está controlada por factores específicos, y cada una de ellas es provocada por diferentes compuestos endógenos. La microcirculación se compone de arteriolas y vénulas, y sus intercomunicaciones directas, las metarteriolas. Los capilares nacen de las metarteriolas y de las arteriolas terminales. Las metarteriolas actúan como derivaciones o conductos que llevan directamente desde las arteriolas a las vénulas. A su vez, el flujo sanguíneo a través de las derivaciones metarteriolas gobierna el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho capilar terminal. El lecho capilar terminal se abre y se cierra según las demandas funcionales. Cuando se requiere mayor flujo sanguíneo.

### ESFINTER PRECAPILAR.

Un anillo de músculo liso, el esfínter precapilar que se haya en la unión de un capilar con una metarteriola,

interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar. La actividad vasomotora es el control humoral del flujo sanguíneo a los tejidos más allá de los esfínteres precapilares. Todos los vasos son regulados por el tono vasoconstrictor simpático, si bien las células tisulares locales tienen determinación final en su región mediante factores humorales. La disminución de la presión de la luz de los vasos poscapilares favorece el retorno del líquido a los vasos desde los espacios intersticiales. En la inflamación, el aumento de la presión dentro de la luz de los poscapilares produce un desplazamiento del equilibrio, de modo que el líquido queda afuera de los vasos y permanece en el tejido; el efecto que esto genera es edema o exeso de líquido intersticial.

Durante la función fisiológica corriente de la microvasculatura, las sustancias abandonan los vasos por dos mecanismos: 1).- Difusión de sustancias de bajo peso molecular a través de las uniones intercelulares, y 2).- paso de moléculas más grandes a través de las células endoteliales, por las vesículas pinocitóticas.

Alteraciones de la microcirculación en la inflamación, aunque precedidas de numerosos cambios bioquímicos celulares en los vasos y el tejido conectivo, las primeras alteraciones visibles de la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación. Primero se observa una constricción arteriolar transitoria que dura 10 segundos a varios minutos y a la cual rápidamente sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas. Segundo los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar. Al principio el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho, la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células en las uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular). La pérdida de -



líquido desde el comportamiento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmático. La filtración de -- proteínas en los espacios intersticiales da por resultado la concentración de 1 a 6 g. de proteínas por 100 mil de exudo. También el aumento de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida del líquido del comportamiento -- vascular. Ahora, el flujo sanguíneo, que al principio fue acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del comportamiento vascular. En este momento, se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN); pero la migración se produce principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

#### FENOMENOS CELULARES.

En la zona de la lesión, los glóbulos blancos se adhieren a las paredes de las vénulas y se produce diapédesis de los glóbulos blancos (a veces, acompañada de algunos glóbulos rojos) durante prolongada última fase de permeabilidad vascular aumentable. Los primeros leucocitos que pasan entre las células endoteliales de los vasos y que se acumulan en el tejido de la zona de la lesión son los leucocitos polimorfonucleares. Sin embargo, todas las células granulocíticas, al igual que los monocitos y las plaquetas, emigran a través de la pared vascular. Los leucocitos PMN están dotados de la facultad de fagocitar y también contienen algunas enzimas proteolíticas y, otras en organelos denominados lisosomas. Las bacterias, los complejos antígeno- anticuerpo, y otras sustancias que atraen leucocitos poseen quimiotaxis.

#### MONOCITOS.

La migración de monocitos de la corriente sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos PMN. Estas células mononucleares, fagocíticas



y grandes (15 a 80 u) se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN. Los exudados inflamatorios de las primeras fases de la reacción inflamatoria aguda contienen principalmente leucocitos PMN. Mientras que los exudados que se obtienen de las fases tardías de la inflamación aguda y de la inflamación crónica contienen células mononucleares más grandes (v. g., macrófagos). Lo mismo es válido para la aparición de estas células en tejidos inflamados, lo cual es posible explicar sobre la base de la corta vida de los leucocitos PMN (alrededor de seis horas). El PMN es una célula final y no se divide. En contraste con ello el macrófago, al que se cree con capacidad para experimentar mitosis, tiene una vida mucho más prolongada. La función del macrófago es la fagocitosis de bacterias y residuos celulares. Cuando los polimorfonucleares mueren, sus fragmentos y su contenido son fagocitados por macrófagos. Un grupo de anticuerpos, las opsininas, se unen a la superficie de las bacterias y ayudan a que los PMN y los macrófagos hagan la ingestión de estos microorganismos. Una vez que el material se halla dentro del leucocito (sea PMN o macrófago), queda una vacuola fagocítica.

Los leucocitos PMN también tienen capacidad para producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador inflamatorio endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda. Otras enzimas de lisosomas liberadas son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y de participar en la degeneración del tejido conectivo en la zona de la lesión.

### EOSINOFILOS.

Un tipo de célula que con frecuencia se ve en la inflamación es el eosinófilo. Este tipo de célula, que se halla presente en la sangre en cantidades menores actúan en reacciones de hipersensibilidad.

## LINFOCITOS.

El linfocito es otro tipo de célula que tipifica la reacción inflamatoria crónica. Los linfocitos son miembros de una serie celular cuya función esencial es la de mediador en la respuesta inmune. Su presencia en el tejido conectivo gingival, cerca del sureo significa una defensa local contra los antígenos de la placa dentaria. Los linfocitos alojan información inmunológica y, por ello se les puede llamar "Célula de memoria"; su vida es mayor de 90 días.

## PLASMACITOS.

Son característicos de la inflamación crónica. Este tipo se ve en los tejidos y no en la sangre circulante, los plasmacitos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa.

## MASTOCITOS O CELULAS CEBADAS.

Se cree que el mastocito también desempeña un papel decisivo en ciertas reacciones inflamatorias agudas. Su función en la producción de mediadores inflamatorios se tratará en la sección sobre la liberación a activación de mediadores.

Influye en la actividad de los leucocitos PMN, macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

## FIBRINOLISIS.

Durante la prolongada fase tardía de la reacción inflamatoria aguda, la alteración de la actividad fibrinolítica en los tejidos y vasos afectados tiene como consecuencia el espesamiento y la formación de trombos, mediante la -

acumulación de plaquetas y la formación de fibrinas. Si tales alteraciones son suficientemente graves sobreviene isquemia, anoxia tisular, acidosis y, finalmente necrosis de vasos y tejidos afectados.

### RESOLUCION.

Si la reacción de defensa de los tejidos en la fase aguda de la respuesta inflamatoria es adecuada, la inflamación aguda remite y se produce la curación. La alternativa es que se origine una reacción inflamatoria crónica y, posiblemente, lesión permanente del tejido.

### LINFATICOS.

Los linfáticos desempeñan una parte importante en la inflamación. Los capilares linfáticos son sacos ciegos -- que difieren de los capilares sanguíneos en su estructura -- histológica. Carecen de una lámina basal definida, que permite la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas y macrófagos. El flujo linfático aumenta cuando hay inflamación de los grandes vasos linfáticos (linfagitis).

### CONCLUSION.

La inflamación es una reacción de defensa que debe ser considerada como requisito previo para la reparación y curación del tejido. Hay que interceptarla lo suficientemente temprano como para impedir que se vuelva crónica y cause la lesión permanente del tejido.

En conclusión, "La reacción inflamatoria, como otros procesos fisiológicos, es quimicofisiológica".

### MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION.

En mayor parte tienen su origen en la liberación

y activación de sustancias denominadas mediadores.

1.- Aminas con acción vascular. Histamina y 5-Hydroxotriptamina.

2.- Proteasas. Plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.

3.- Polipeptidos. Bradicinina, calidina, otros péptidos de cinina, y otros polipeptidos básicos y ácidos.

4.- Ácidos nucleicos y derivados. Factor de la permeabilidad del nódulo linfático (FPHL, ó LNPF).

5.- Ácidos liposolubles. Lisolectina, sustancia de reacción lenta de anafilaxia (SRL-A ó SRS-A) y prostaglandinas.

6.- Contenido de lisosomas. Lisosomas, proteasas y otros componentes.

#### AMINAS CON ACCIÓN VASCULAR.

La histamina es un mediador de la fase inmediata de la respuesta de la permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda en el hombre.

La histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes.

La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de las histidinas. Los sitios de mayor almacenamiento de histamina son los mastocitos de diversos tejidos y las plaquetas y basófilos de la circulación. La histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos. La liberación y activación de mediadores, las reacciones alérgico-anticuerpo también pueden generar la liberación de histamina de los mastocitos, y de esa manera pueden ser citotóxicas.

La histamina no causa migración de leucocitos ni produce cambios celulares de la reacción inflamatoria; tampoco participa en las alteraciones tardías de la permeabilidad celular.

## PROTEASAS Y PRODUCTOS POLIPEPTIDOS.

Se sostuvo que el aumento de proteólisis que se manifiesta en la lesión tisular aparece mediante la activación de enzimas proteolíticas (proteasas) producidas, pero inactivas. Estas enzimas actúan sobre diversos substratos que producen sustancias mediadoras de la reacción inflamatoria. Uno de estos sistemas de proteasas, el sistema de calicreína-cinina es un candidato de los mediadores de la fase tardía de la inflamación aguda de la activación del sistema calicreína-cinina. Polipeptidos, conocidos como cininas, son producidos por las calicreínas a partir de diversas fuentes. Se hallan entre los compuestos más potentes que se conocen para producir algunos de los signos clásicos de la inflamación aguda. Pequeñas cantidades (nanogramos) producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, dolor, y en dosis más elevadas, migración de leucocitos.

Determinadas drogas antiinflamatorias (salicilatos, glucocorticoides) ejercen su acción antiflogística impidiendo la formación de péptidos de la cinina.

## ENZIMAS DE LISOSOMAS.

Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares que contienen sustancias dotadas de acción sobre los tejidos, las proteasas y otras enzimas. En la actualidad se reconoce que los lisosomas de los leucocitos PMN, macrófagos y otras células son importantes en la producción de cambios que se observan en la inflamación aguda porque liberan mediadores de la inflamación. Además, las enzimas hidrolíticas de los lisosomas pueden causar daño tisular, porque degradan proteínas y carbohidratos, e incluyen colagenasa, hialuronidasa, esterases, fosfatasas, arilsulfatasas, y otras enzimas. Son de particular importancia en el origen de cambios inflamatorios y lesión tisular que aparecen en determinadas reacciones in-

munológicas; probablemente son el requisito previo para la lesión tisular y necrosis que ocurren en las reacciones de Arthus y Shwartzman.

### LIBERACION Y ACTIVACION DE MEDIADORES POR MEDIO DE REACCIONES INMUNES.

Los componentes clásicos de la respuesta inflamatoria (aumento de la permeabilidad vascular, respuesta quimiotáctica, diapedesis de leucocitos) pueden ser iniciados por reacciones inmunes. De este modo, la respuesta inflamatoria se puede desencadenar por agresiones reales o potenciales a los tejidos, al igual que por sustancias beneficiosas (v.g. Homoinjertos) o nocivas (v.g. Polen de ambrosía).

El potencial inmune del hombre se activa por intermedio de dos grandes sistemas que se interconectan: 1) reacciones debidas a anticuerpos hormonales, y 2) reacciones debidas a células. En uno, el sistema efector de la respuesta adquirida (defensa, o inflamación alérgica) es el anticuerpo; en el otro, el sistema efector es el linfocito sensibilizado.

### REACCIONES DEBIDAS A ANTICUERPOS.

Reacciones anafilácticas (anticuerpo homocitotrópico), antes llamadas dependientes de las reaginas. El anticuerpo homocitotrópico tiene capacidad para fijarse o ligarse a las superficies de diversas células de la especie en que fue producido. Las células a las cuales se sabe que se fija el anticuerpo homocitotrópico son los mastocitos, o células cebadas de los tejidos, basófilos sanguíneos y otros elementos de la sangre. El poder de fijarse a las superficies celulares se realiza por un sitio receptor específico sobre el componente de la molécula del anticuerpo. Esta fijación no comprende los componentes Fab. Así, aún se puede producir la reacción entre antígeno y anticuerpo.



La reacción del antígeno específico con el anticuerpo homotrópico ligado a la superficie de los mastocitos tisulares lleva a la desgranulación y posterior destrucción de los mastocitos, o células cebadas, afectados. Así, los procesos de intercambio catiónico en el medio tienen como consecuencia la liberación de histamina de los granulos liberados. Es preciso mencionar el hallazgo de que los mastocitos gingivales disminuyen en número cuando hay inflamación.

Anticuerpos que fijan el complemento (reacciones citotóxicas) la fijación o activación del complemento se refiere a la intervención en secuencia de nueve componentes del complemento. La lisis de células susceptibles, que depende del complemento, demanda la participación de los nueve componentes durante esta secuencia de pasos. Se liberan productos desdoblados farmacológicamente activos. El término citotóxico significa que, como resultado de la reacción antígeno-anticuerpo, se activa el complemento (no por acción directa del anticuerpo citotóxico).

Así pues, la inmunocitolisis sea mecanismo de defensa importante (o reacción alérgica) en sí misma, es la activación de la secuencia del complemento da por resultado la formación y liberación de diversos productos que, directa o indirectamente, son mediadores de fenómenos que clásicamente tenemos que considerarlos asociados con la inflamación, o sea aumento de la permeabilidad vascular, contracción del músculo liso, quimiotaxis y estimulación de la fagocitosis.

### REACCIÓN DE ARTHUS.

Arthus demostró que la inyección repetida de suero de caballo en la piel de conejo produce una reacción hemorrágica y necrótica. La intensidad de esta reacción, que se conoce con el nombre de fenómeno de Arthus, está relacionada con el nivel de anticuerpo circulantes. El fenómeno demuestra como una reacción inmune puede engendrar una respuesta inflamatoria y causar destrucción local del tejido. La preci

pitación de un antígeno soluble (albúmina extraña) por el anticuerpo que fija el complemento, la ulterior atracción quimiotáctica del PMN, y la destrucción del tejido por efecto de las actividades de los polimorfonucleares. Se observaron reacciones de Arthus en la cavidad bucal de animales de experimentación.

Reacciones debidas a células (hipersensibilidad de tipo tardío). El término debido a células se reserva para las reacciones inmunes en las cuales el mecanismo efector o desencadenante es un anticuerpo de célula mononuclear (especialmente el linfocito pequeño). Engloba fenómenos tales como alergia bacteriana (sensibilidad a la tuberculina), alergia por contacto (hiedra venenosa) e inmunidad a trasplante (rechazos a aloinjertos e isoinjertos).

La respuesta de los pequeños linfocitos puede abarcar algunos mediadores moleculares, incluso un factor inhibidor del macrófago, un factor quimiotáctico del macrófago una linfoquina y otras sustancias con reactividad fisiológica.

## CONCLUSION.

Las respuestas inmunes solamente sirven en parte para neutralizar antígenos. Hay que considerarlas como una capacidad adquirida del animal, dirigida hacia el desencadenamiento de respuestas inflamatorias. Un mecanismo que active y complete la respuesta inflamatoria esencialmente inespecífica, pero que no lo haga en términos de especificidad inmunológica, es aceptable como valioso elemento para la defensa del sistema, pueden originar lesiones extrínsecas, intrínsecas, significativas desde el punto de vista clínico.

## RESUMEN.

El siguiente es el curso que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad periodontal: los microorganismos

mos de la placa dentaria liberan endotoxinas y otros antígenos hacia el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales por fagocitos móviles que emigran desde el tejido gingival hacia los ganglios linfáticos regionales. Las células inmunológicamente competentes en los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmacitos y adquieren la capacidad de producir anticuerpos contra el antígeno microbiano específico. Entonces, estos anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en el tejido conectivo gingival para formar complejos comunes. Después la formación de complejos inmunes activa el sistema del complemento, con la resultante producción de mediadores vasoactivos de la respuesta inflamatoria.

Es muy probable que la interacción de los factores del huésped y los bacterianos en el desarrollo de la inflamación periodontal incluya el paso de enzimas, productos de desecho metabólicos y factores quimiotácticos a la encía, procedentes de la placa. Esto da por resultado la migración de células y productos celulares hacia la bolsa periodontal.

No se comprobó exactamente el mecanismo mediante el cual estos procesos inmunológicos son activos; y por ello que esta explicación de la etiología de la enfermedad periodontal queda, aunque sea más atractiva, en mera especulación.

La importancia de la necesidad de un conocimiento más completo de las alteraciones vasculares y los fenómenos celulares en la enfermedad periodontal y su origen es evidente. Una causa es el daño que reciben las células por parte de los productos bacterianos de la placa (substancias citotóxicas, enzimas). También los productos relacionados con la reacción antígeno-anticuerpo pueden ser los mediadores de la lesión tisular. Este mecanismo es sugerido por la presencia de inmunoglobulinas en el exudado inflamatorio, la presencia de linfocitos y plasmacitos en el corión gingival inflamado, y la elevación de los títulos de anticuerpos séricos contra microorganismos de la placa en pacientes con enfermedad periodontal.

## LESIONES BLANCAS.

Este conjunto de lesiones de la mucosa bucal es importante para el clínico, pues permite comparar distintas enfermedades de la mucosa bucal cuya característica común es un color blanco o gris blancuzco. Los agentes etiológicos de estas enfermedades varían desde la irritación traumática simple y las quemaduras de la mucosa hasta las infecciones micóticas y las enfermedades infecciosas específicas como la sífilis.

Se ignora la causa exacta de algunos de los representantes más fundamentales del grupo; como la leucoplasia bucal y líquen plano.

Es importante comprender la razón del color blanco de los tejidos en estas lesiones. Obedece a diversos cambios sobre el tejido y dentro de él. El color rosado normal de la mucosa bucal se debe a que la luz atraviesa las capas superficiales de los tejidos blandos, y se refleja en el lecho capilar antes de volver a atravesar las capas translúcidas. Los cambios tisulares que pueden modificar la reflexión de la luz a nivel del lecho capilar tienen como resultado un aspecto blancuzco.

El engrosamiento y edema simple de los tejidos epiteliales produce palidecimiento difuso de los tejidos epiteliales. Cuando se espesan las capas queratinizadas de la mucosa, como en la leucoplasia y el líquen plano, la lesión es blanca o blanco-azulosa. Las micosis por ejem., la moniliasis, con invasión del epitelio y a veces DEL TEJIDO CONECTIVO VECINO por los micelios, significan pérdida de transparencia de la mucosa y tienen como resultado zonas blancuzcas o blanco-azulosas. Los agentes químicos o las quemaduras térmicas producen coagulación y opacidad de los tejidos superficiales, lo que significa una lesión blanca también.

Las anomalías del epitelio o del tejido conectivo relacionadas con tumores alteran importantemente la reflexión de la luz capilar; se observa una lesión blanca y dura -

*típica del tumor maligno.*

**HISTOLOGICAMENTE.-** La piel está constituida por 5 extractos;

- a).- **EPIDERMIS;** células en forma rectangular, que tienen la característica de que sus células - están muertas, es la primera barrera contra - el medio ambiente, es impermeable.
- b).- **CORION O DERMIS SUBVACENTE.-** Aquí encontramos glándulas sudoríparas, gran cantidad del tejido fibroso blando y fibras amarillas elásticas
- c).- **EXTRACTO ESPONJOSO;** Constituido por cuatro o cinco hileras de células en forma de huso paralelas a la superficie.
- d).- **EXTRACTO ESPINOSO DE MALPIGI;** Células en forma romboidal que tienen prolongaciones citoplasmáticas con apariencia de espinitas.
- e).- **EXTRACTO BASAL O GERMINATIVO;** Constituido por células cilíndricas u obaladas de núcleo central, es el único extracto basal donde va a haber mitosis ya que da origen a las células de los primeros extractos.

#### **MODIFICACIONES HISTOPATOLÓGICAS**

**HIPERQUERATOSIS** .- Es un engrosamiento anormal del extracto - córneo.

**PARAQUERATOSIS** .- Es un engrosamiento anormal del extracto - córneo con retención de los núcleos o fragmentos nucleares en la zona afectada.

**ACANTOSIS** .- Hiperplasia de la capa de células espinosas caracterizada, a menudo, por la elongación y fusión de las crestas de la trama.

**DISQUERATOSIS**.- En sentido estricto, este término, hace referencia a una queratinización anormal de células individualizadas.

**ATIPIA**.- Hace referencia a las células irregulares o que no se ajustan al tipo habitual, el término implica esencialmente las mismas alteraciones citadas al hablar de disqueratosis.

**DISPLASIA**.- Se manifiesta por variaciones de forma, tamaño y orientación de las células epidérmicas, particularmente de los estratos epiteliales inferiores.

Las lesiones blandas de la mucosa bucal se pueden dividir en dos grupos principales:

- 1.- Generalmente sin hiperqueratosis.
- 2.- Con hiperqueratosis.

1).- LESIONES BLANCAS GENERALMENTE SIN HIPERQUERATOSIS. -(mordeduras de la mejilla, lesiones de labio).

La mordedura de la mejilla suele encontrarse en adolescentes y adultos jóvenes nerviosos. En general el individuo no se percata de su mala costumbre, y niega tenerla. Puede haber traumatismo de la mucosa y la mejilla cuando el individuo estudia o duerme. Quizá forme parte de un conjunto de hábitos. Las zonas afectadas tienen un aspecto blanco lechoso, rugoso y macerado. El contorno es difuso, y muchas veces solo hay lesiones en una mejilla. A veces se observan pliegues verticales gruesos que corresponde a las cúspides de los dientes posteriores. No suele haber mucho dolor, salvo si el traumatismo es bastante intenso para producir úlcera. En ocasiones se encuentran pequeñas hemorragias en submucosa.



No es difícil el diagnóstico de irritación traumática de la mejilla. No es posible fiarse del interrogatorio, pues muchos pacientes ignoran que tienen esta costumbre. Estas lesiones deben de distinguirse del liquen plano, moniliasis, leucoplasia y en ocasiones gingivostomatitis arrugada - blanca. Si se aplica solución de lugol a la mucosa seca y - traumatizada desde la mejilla, adquiere un color más oscuro que la mucosa sana.

El tratamiento consiste en explicar al paciente como se formó la lesión. Si el traumatismo ocurre durante el - sueño, es más difícil de combatir. Debe averiguarse como - duerme el enfermo; por ejem., apoyándose sobre el brazo o - hundiendo la cara en la almohada. Si el traumatismo de la mejilla corresponde a cúspides bucales pronunciadas o irregula - res de los dientes, cosa bastante común, se puede evitar ali - vando cuidadosamente estas cúspides o las irregularidades - con el esmeril fino, aplicando después un disco pulidor.

Es indispensable la colaboración del paciente. Pue - de ser útil la terapéutica por sugestión. En ocasiones es po - sible inducir momentáneamente otras costumbres menos peligro - sas , como mascar goma o parafina.

Los pacientes que se muerden en forma habitual las mejillas, lengua o labios pueden mostrarse muy preocupados - por las consecuencias de esta costumbre. Se sabe que una i - rritación prolongada llegó a relacionarse con alteraciones - malignas en ciertos enfermos. La costumbre puede continuar - incluso después de una reconstrucción completa de la boca co - sa que recomiendan algunos clínicos. Borishaman insiste en - que las mordeduras repetidas de las mejillas se deben funda - mentalmente a dificultades para masticar, y recomienda que los pacientes aprendan a hacerlo sin separar los labios. Así disminuye el grado de alejamiento de los maxilares, y la rd - pidez de la masticación.

Las lesiones traumáticas de los labios suelen seguir acaladas peleas, ataques o accidentes. Estas heridas, general - mente infectadas, muestran hinchamiento, sangrado y dolor in - tenso. El contorno es irregular y la situación y extensión - -

El contorno es irregular y la situación y extensión corresponden en general a un diente en particular, o a un grupo de dientes. Se deben tomar radiografías de los tejidos blandos para saber si han quedado en el labio cuerpos extraños o fragmentos de algún diente.

Las lesiones traumáticas de labios y mejillas se deben distinguir de las lesiones herpéticas grandes y de los chancros sífilíticos.

El tratamiento de las lesiones irritativas de la mucosa bucal consiste en eliminar y corregir el agente causal y aplicar un antimicrobiano suave, para disminuir el peligro de infección secundaria y el dolor. Desecando los tejidos afectados y aplicando varias veces al día tintura de Benjuí, el paciente obtiene cierto alivio. Esto puede ayudar a suprimir ciertas costumbres, y facilita la curación y epitelización de las zonas ulceradas.

#### QUEMADURAS:

Las quemaduras de la mucosa bucal son causas frecuente de lesiones blancas transitorias dolorosas. Son relativamente raras de quemaduras térmicas; cuando las hay, es rara también la necrosis superficial. Se puede deber al contacto accidental con los tejidos de la boca con un instrumento odontológico, cera o materiales de impresión calientes.

La ingestión accidental de alimentos o bebidas calientes produce quemaduras ligeras de los tejidos bucales. En general no tienen mayor importancia pues duran poco tiempo y afectan una zona pequeña. Los focos más frecuentes de quemaduras por alimentos y bebidas son: el tercio anterior de la lengua y el paladar. Varía mucho la reacción de los tejidos de un individuo a otro.

#### QUEMADURAS POR PIZZA:

Son bastante frecuentes las quemaduras del centro del paladar debidas a la ingestión de pizza. Suelen presentarse como lesiones ulceradas gris blanquecitas en la parte cen-

tral del tercio medio del paladar duro. En general, el paciente no recuerda la causa de la lesión y el interrogatorio debe ser específico. La necrosis o úlcera superficial se debe a -- una combinación de queso derretido y especias en la superficie de este alimento, por otra parte tan recomendable.

#### ESFACELO POR HIELO SECO:

Se producen graves esfacelos de los tejidos blandos de la boca en caso de entrada accidental en ella de CO<sub>2</sub> sólido o hielo seco. Esto se observa de cuando en cuando en niños. En general la lengua y los labios son las zonas más afectadas.

#### QUEMADURAS POR ACIDO ACETIL SALICILICO: (ASPIRINA).

La aspirina y los productos que la contienen son -- fuente común de quemaduras de la mucosa bucal. Este cuadro se presenta cuando se aplasta y se coloca en el pliegue gingivogéniano aspirina o algún analgésico que contiene ácido acetil salicílico, para combatir una pulpitis, periostitis o absceso periapical. Se presentan lesiones blancas, dolorosas, de forma irregular, en los puntos de contacto entre el medicamento y la mucosa o la encía. Puede estar afectada en forma difusa toda la mucosa de la mejilla. Los tejidos son dolorosos. Y -- las regiones blancas quemadas se pueden quitar fácilmente, dejando una zona dolorosa y sangrante.

Las gotas o pomadas que suelen venderse en las farmacias para el alivio del dolor de muelas contiene creosota, guayacol o algún otro derivado fenólico, que ejercen un efecto caustico sobre la mucosa de la boca. Como es raro que estos medicamentos contra el dolor de muelas se apliquen solamente a las caries, la regla es que aparezcan quemaduras de encía y mucosa cuando las usa el paciente. Muchos medicamentos de uso común en la práctica odontológica pueden producir quemaduras dolorosas y lesiones blancas de la encía y la mucosa.

sa bucal si entran accidentalmente en contacto con ellas. La tintura de yodo habitual de la farmacopea es demasiado concentrada para su aplicación a la mucosa de la boca. En algunos pacientes, la solución de alcohol etílico al 70% produce esfacelo de la mucosa bucal. Las reacciones de la mucosa - frente a un medicamento dado varían mucho de un paciente a otro.

### TABACO DE MASCAR:

Los pacientes que conservan trozos de tabaco de mascar en la fosa canina del maxilar superior o en el pliegue gingivogeniano de la región anterior del maxilar inferior pueden mostrar zonas de color blanco en el punto de contacto entre el tabaco y tejidos blancos. En sus primeras etapas estas lesiones son transitorias y en general desaparecen de 10 a 15 días si se elimina la causa. Los cambios tisulares corresponden a coagulación o necrosis superficial de los tejidos, debida a las propiedades irritantes del tabaco, a los agentes que contiene, o ambas cosas. Si la situación dura mucho tiempo, pueden aparecer lesiones hiperqueratósicas.

### SIGNOS:

Los signos y síntomas de quemaduras de la mucosa bucal varían mucho según la naturaleza del agente causal. En caso de curación espontánea, como en el fenol o el nitrato de plata, hay relativamente poco dolor hasta que se produce el esfacelo, y los tejidos quedan expuestos a la flora bacteriana. Ciertos agentes como la aspirina y el eugenol producen una respuesta dolorosa temprana. Si la quemadura es grave la mucosa coagulada suele poderse separar de los tejidos profundos, aunque ello signifique bastante dolor.

## DIAGNOSTICO DE LAS QUEMADURAS:

En general, es fácil diagnosticar las quemaduras de la mucosa bucal a partir del interrogatorio, basándose en el desarrollo, duración, aspecto y características típicas de los tejidos afectados. El coágulo suele poderse quitar fácilmente. El diagnóstico diferencial debe descartar una moniliasis, leucoplasia bucal o liquen plano. Las lesiones de la sífilis no suelen plantear problemas de diagnóstico diferencial.

## TRATAMIENTO DE QUEMADURAS:

Cuando el clínico es consultado por quemaduras de la mucosa bucal, la regla es el agente casual, haya diluido o se haya desaparecido. Por lo tanto, el tratamiento es principalmente sintomático. En general hay poco dolor antes de que se produzca esfacelo y actúe la flora microbiana sobre los tejidos expuestos, o que aumente la irritación por los traumatismos relacionados con la comida, las bebidas, o el hablar.

Si las quemaduras accidentales por fenol se tratan de inmediato con alcohol al 70%, se logra diluir pronto el cáustico. El dolor se alivia con un antimicrobiano ligero o un antimicrobiano con un analgésico de superficie. Como la regla, la lesión sana pronto cuando se elimina por completo el agente causal y no hay más exposiciones.

## LEUCOEDEMA:

Puede considerarse una variante de la mucosa bucal normal. El trastorno es raro en niños, y más notable en pacientes con pigmentación intensa. Su mayor importancia estriba en que debe distinguirse en lesiones más importantes de la mucosa bucal, no hay pruebas de que tienda a sufrir cambios malignos.

Las superficies mucosas presentan un aspecto gris -

blanquecino agudo o burdo y arrugado. La red vascular subyacente y el aspecto granulado fino de la mucosa quedan enmascarados por el edema, el mayor espesor y la ligera hiperplasia del epitelio. La mucosa muestra una irregularidad en la superficie sin cambios de queratinización. Estos cambios tisulares suelen ser bilaterales y afectan principalmente a la mucosa de labios y mejillas, en la región posterior, cerca de la línea interdientaria. El cambio de aspecto de los tejidos se debe también a células paraqueratósicas parcialmente separadas de la superficie mucosa. El diagnóstico suele ser fácil. Los tejidos son muy flexibles y por palpación no muestran cambios físicos ( a diferencia de la leucoplasia bucal ).

Cuando existen arrugas sobre el epitelio edematoso e hiperplásico de la mejilla, los tejidos pueden adoptar un aspecto de las lesiones lineales del liquen plano bucal. Estas dos enfermedades se distinguen fácilmente distendiendo la mucosa de la mejilla. Las lesiones lineales blanquecinas del leucoedema desaparecen con esta maniobra en tanto que las lesiones del liquen plano no se acentúan.

Puesto que el trastorno carece de importancia clínica, no se aplica tratamiento; pero para calmar la inquietud del paciente, el dentista debe insistir en que la lesión no es precancerosa.

#### MONILIASIS:

MUGUETE: La variedad común de moniliasis de la mucosa bucal se llama muguete. Se debe al hongo de tipo levadura-monilia (candida), y se caracteriza por una lesión blanca perlada o blanco azulosa que afecta la mucosa y el epitelio. El muguete puede afectar también tubo digestivo, y vías respiratorias, vagina, piel y en ocasiones corrientes sanguíneas y válvulas del corazón.

Antiguamente, solía encontrarse muguete en niños prematuros debilitados o desnutridos, y era más frecuente en las instituciones donde existía sobrepoblación. Hoy día, el padecimiento es más frecuente en los adultos. En este caso, -



existe casi siempre antecedente de antibióticos o esteroides o xerostomía, o enfermedades generales como diabetes o leucemia.

El diagnóstico de muguete en un paciente ambulatorio siempre obliga a buscar un posible problema general oculto. En el niño, el muguete presenta un cuadro clínico bastante homogéneo; pero en el adulto, cabe encontrar una amplia gama de síntomas y signos. Las lesiones típicas de niño consisten en placas adherentes blancas o blanco-azulosas en la mucosa bucal, que a veces abarca los tejidos circumbucales. Estas lesiones blanco-azulosas son relativamente indoloras. Se quitan con dificultad, quedando luego una superficie sangrante, dolorosa y descarnada.

En el adulto, la enfermedad se acompaña de inflamación, eritema y zonas erosionadas dolorosas; a veces hay pocas lesiones típicas dolorosas, en placas blancas perladas o blanco-azulosas. Puede estar afectada cualquier zona de la mucosa bucal. Llegan a encontrarse zonas blancas o eritematosas por debajo de la prótesis parciales o totales. Las lesiones pueden afectar todas las mucosas de la boca o zonas bastante localizadas, donde los mecanismos normales de limpieza actúan mal: techo de la boca, surco gingivogéniano, región retromolar. Las lesiones debidas a tratamiento con trocisco que contienen antibióticos pueden quedar limitadas a las superficies mucosas contra las cuales los trociscos permanecen mucho tiempo. No es raro que el paciente y a veces el dentista piensa que las lesiones dolorosas inflamadas se deben a una infección microbiana y que deben seguir aplicándose antibiótico causal, incluso en dosis mayores. Como regla no hay síntomas generales, o son muy leves en comparación con otras variedades de estomatitis y faringitis (gingivoestomatitis de Vincent, infección primaria por herpes simple, y estomatitis medicamentosa). En pacientes con mal estado en general, las lesiones del muguet quizá se descubran solamente mediante una exploración rutinaria de la boca sin que el paciente ni el médico se hayan percatado de la existencia de la estomatitis.

Muchos adultos describen, como pródromo la aparición brusca de un sabor desagradable (metálico) con pérdida -

del sentido del gusto. Las lesiones blancas también pueden ir precedidas por sensación de ardor en la boca y garganta. Estos síntomas, en un paciente que recibe antibióticos de amplio espectro, deben hacer pensar en muguete o alguna otra variedad de moniliasis bucal.

**Microorganismo causal y frecuencia:** El muguete y otras variedades de moniliasis se debe a un hongo de tipo levadura que es la *Candida albicans* que es un miembro normal de la flora bucal en muchos individuos. La frecuencia con que se encuentra el microorganismo mediante este método varía según la población estudiada. El estado de portador es probablemente más frecuente entre los diabéticos; en los sujetos con prótesis completas, es dos veces y media más frecuente que un grupo testigo es majante sin prótesis.

Como este microorganismo es parte normal de la flora bucal, el muguete y las demás variedades de moniliasis se consideran infecciones endógenas específicas.

### DIAGNOSTICO.

Siempre es posible llegar a un diagnóstico seguro de muguete, mediante el estudio microscópico de raspados de las lesiones sospechosas. En el muguete pueden observarse abundantes yemas de micelios; en las variedades crónicas de moniliasis bucal, existen menos microorganismos, pero todavía basten para el diagnóstico. En la moniliasis atrófica crónica ( " estomatitis por prótesis " ), los raspados del paladar suelen mostrar pocos microorganismos, aunque la superficie de contacto de la prótesis puede estar cubierta de micelios mezclados con alimentos y sus celulares, y se encuentran también con cierta frecuencia micelios con las lesiones angulares.

En la moniliasis hiperplásica crónica, los microorganismos pueden desaparecer durante la terapéutica fungicida, y volver a presentarse en cuanto se suspenda dicho tratamiento, a partir de zonas profundas del epitelio. También es importante saber, antes de revojar la muestra, que medicamen

tos, enjuagues o limpiadores de prótesis emplea el paciente. En vista de la gran frecuencia de portadores sanos de este microorganismo, los cultivos en medio de Sabouraud, o algún otro medio selectivo, ayudan poco, salvo para confirmar la naturaleza de los microorganismos observados en el frotis. Asimismo la elevada frecuencia de portadores impide aprovechar la frecuencia, presencia o ausencia de anticuerpos específicos en suero o saliva como prueba diagnóstica.

Clásicamente la moniliasis bucal se describe como una película blanca perlada, fácil de desprender de la mucosa, bajo la cual queda una película o placa roja descarnada. Para confirmar un diagnóstico de moniliasis, es preciso recurrir al examen microscópico de los frotis.

### TRATAMIENTO.

El tratamiento de las variedades respiratorias y digestivas de la enfermedad corresponde al médico. Se ha encontrado que la anfotericina B por vía parenteral era eficaz en el tratamiento de la moniliasis generalizada. La respuesta de la terapéutica puede ser lenta.

Se sabe de muerte por moniliasis generalizada. Antes de que el dentista inicie una terapéutica de lesiones bucales de moniliasis, es preciso suspender los antibióticos locales o generales, y en caso de corticosteroides. Se debe descartar una diabetes mediante los estudios de laboratorio apropiados, y deben buscarse otras enfermedades generales si no hay una explicación evidente para las lesiones.

Se suspenderán también los lavados bucales antibacterianos, y se deben substituir o corregir las prótesis mal ajustadas.

La Nistalina y la Anfotericina B son antibióticos eficaces contra Moniliasis Albicans. Sus propiedades químicas y biológicas son semejantes; actúan fundamentalmente por contacto con el hongo. Este tipo de base, que puede aplicarse debajo de la prótesis, permite un contacto prolongado del

Fármaco con el agente causal. Se puede aplicar la Nistalina de la misma manera. Son eficaces suspensiones de Nistatina - ( o micostatín ) de 100,000 a 200,000 U/ml. Se puede mantener en la boca, varias veces al día, pequeñas cantidades de esta suspensión, y aplicar algunas gotas sobre la prótesis -- después de las comidas. Se requiere aplicación repetida del medicamento, pues estos fungicidas tienen una acción fundamentalmente local.

Los troscos de Nistatina generalmente se toleran mal por su sabor desagradable y su lenta disolución. Con frecuencia, se pueden evitar estos inconvenientes empleando comprimidos vaginales que contienen lactosa. El yogurt y la leche agria, que contienen cultivos de lactobacillus, son adyuvantes útiles en el tratamiento del Muquete bucal y digestivo. El pronunciado sabor ácido ayuda a combatir el sabor metálico del Muquete, y las bacterias pueden ayudar a reconstruir una flora bucal normal. Es frecuente que se vuelvan a presentar las lesiones después de terminado el tratamiento, si no se han eliminado los factores predisponentes.

Se lograron buenos resultados en el tratamiento de la moniliasis bucal aplicando repetidamente una solución acuosa de Ceprilato de sodio al 20 %, sin embargo el enfermo no suele apreciar este tratamiento, pues la solución tiene un sabor y olor desagradables.

No se aconsejan las soluciones de ácido bórico, -- que son tóxicas ni el cristal violeta; en casi todo el mundo estos agentes terapéuticos fueron desplazados por los fungicidas, más eficaces.

#### GINGIVOSTOMATITIS BLANCA ARRUGADA.

Esta enfermedad se conoce como Leucoqueratosis congénita, Gingivostomatitis arrugada, displasia blanca familiar arrugada de membranas mucosas y nevi esponjosos blancos. Estas últimas denominación es engañosa y no debe emplearse.

La enfermedad representa una displasia congénita -

que afecta todos los tejidos del ectodermo. Se puede notar desde el nacimiento, o solo cuando alcanza su desarrollo -- máximo, al final de la adolescencia.

La mucosa afectada tiene un aspecto blanquizco, arrugado, engrosado, a veces aterciopelado. Pueden encontrarse placas blanquizcas sobre la lengua. Las lesiones se deben a engrosamientos de las placas epiteliales, cuyo orden se conserva. Deslizando con firmeza un instrumento sobre los tejidos afectados, se remueve en parte la capa blanquizca. Esta enfermedad debe distinguirse de otras lesiones blancas de la mucosa bucal, como leucodema, leucoplasia, liquen plano y Moniliasis. La Queratosis funcional suele tener una distribución más limitada, y el material blanco generalmente no puede quitarse.

Si se encuentra " leucoplasia " extensa o Moniliasis en varios niños u otros miembros de una misma familia, - hay que pensar en Gingivostomatitis Familiar Blanca Arrugada.

No hay más tratamiento que la conservación de una buena higiene bucal.

#### ESTOMATITIS NICOTINICA O PALATITIS NICOTITICA, PALADAR DE FUMADORES DE PIPA O URANTITIS GLANDULAR.

Etiología. Se debe principalmente al uso excesivo - de tabaco, no solo el tabaco por si solo, si no, todos los - contenidos de tabaco, el calor de la irritación, ( todo el - humo que entra en la boca ).

Clinicamente. Se presenta con mayor frecuencia en hombres entre los 50 y 80 años, se presenta en el tercio posterior del paladar duro, aunque también puede llegar a invadir tejido blando y tercio medio del paladar. Se observa de color blanco o blanco grisáceo ( mancha ). Cada mancha tendrá un centro que será la salida donde se secreta la saliva.

Histológicamente. Presenta acantosis además de un filtrado folicular.

Tratamiento. El paciente debe de dejar de fumar -

en caso de que este no ceda se le colocará una placa palatina de protección, y en dos o tres semanas desaparecerá la lesión.

### QUERATOSIS DEL LABIO

Esta lesión se presenta con mayor frecuencia en hombres entre los 40 y 70 años de edad.

La causa es principalmente a la exposición inmoderada a los rayos solares.

Clinicamente. Normalmente se presenta en el labio, en forma de una placa blanquesina, dura, sobre estas capas se forman pequeñas escamas, esto es molesto para el paciente que al quitarla con sus propios labios el paciente sangra.

Se presenta en esta lesión Acantosis, Paraqueratosis, Disqueratosis y Degeneración Hidrópica de la capa Basal.

Su tratamiento es por medio de aplicación tópica de una crema al 5 % de 5 Fluorouracilo y si esto no funciona el tratamiento es quirúrgico.

### QUEILITIS ACTINICA.

Se presenta generalmente en la raza blanca, sexo masculino entre 50 y 70 años de edad. Se le atribuye la causa a la exposición inmoderada a los rayos solares y uso de cosméticos que contengan eosina (colorante).

Clinicamente. Se presenta en un 75 % en la semimucosa del labio inferior, aunque puede presentarse en el dorso de las manos, cuello y frente.

Se va a presentar clínicamente como zonas blanquesinas engrosadas cubiertas por una costra y al desprenderse esta costra guarda una zona hemorrágica o de tejido purulento puede afectarse a la mandíbula y hasta la encía.

Encontramos en esta lesión un engrosamiento epitelial generalizado junto con disqueratosis.



Su tratamiento consiste en un raspado o rasurado - quirúrgico.

## SIFILIS

En una infección específica crónica, del organismo producida por la espiroqueta *Treponema pallidum*, que posee muchas manifestaciones cutáneas y de la mucosa. La enfermedad se divide en los siguientes períodos.

### LESIONES TEMPRANAS.

Este período está señalado por la aparición del chancro y finaliza con su desaparición. El chancro o lesión primaria de la sífilis, se forma en el lugar de la inoculación, por lo general entre dos y seis semanas después de la entrada de la espiroqueta. De 5 a 10 % de los chancros se hallan en sitios distintos de los genitales pero al rededor del 70 % de estas lesiones extragenitales se hallan en los labios o dentro de la cavidad bucal. Es más frecuente que los afectados sean los labios y que produzcan lesiones primarias múltiples.

### LESIONES BUCALES.

Los chancros del labio e intrabucal varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indolores. Los chancros de la cavidad bucal se dividen en dos tipos generales: erosivos y ulcerados. Se observa el engrandamiento de los ganglios linfáticos de la región cervical, y si la lesión está cerca de la línea media o en ella, la adenopatía cervical puede ser bilateral. El chancro de la mucosa de tipo ulcerativo varía de una úlcera relativamente pequeña, del tamaño de una uña, a un gran nódulo ulcerante. La base y el borde de la lesión están muy indurados y puede haber

manifestaciones de infección piógena secundaria.

Estas lesiones tienden a tener una costra adherida cuando están en el labio, pero dentro de la cavidad bucal presenta una superficie granulosa, ulcerante, y amplia. Como regla, la lesión primaria es relativamente indolorosa, pero las lesiones asociadas a infección secundaria pueden ser muy sensibles y dolorosas.

En la lengua, el chancro se localiza con mayor frecuencia en la punta, y está muy indurado, con úlceras tempranas. El chancro es relativamente raro. Aparece como una úlcera indurada, que puede estar cubierta por una pseudomembrana. Hay recesión del tejido gingival y exposición de la raíz dental, si la lesión comienza en el margen gingival. Los chancros de la encía asimismo pueden ser de tipo nodular, con erosiones superficiales cuyo tamaño varía desde el medio guisante hasta lesiones más grandes, que afectan a la encía de varios dientes.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En el diagnóstico diferencial hay que considerar la posibilidad de una lesión aftosa que ha sido afectada o infectada secundariamente o agravada por tratamiento excesivo con irritantes químicos. El carcinoma epidermoide asimismo puede asemejarse a un chancro, pero esta lesión no presenta agrandamientos de los ganglios linfáticos en el período primario.

#### LESIONES TEMPRANAS.

Este se caracteriza por erupción cutánea y placas mucosas en la cavidad bucal. La placa mucosa es la lesión más contagiosa de la sífilis, y sus superficies están cubiertas por abundantes espiroquetas. Las placas mucosas son levemente elevadas. Bien demarcadas, blanco grisáceas, con una superficie lisa brillanterodeada de un borde eritematoso. -

Hay un tipo macular de sífilide que afecta a la cavidad bucal al inicio del período secundario, la cual manifiesta una erupción generalizada de la piel. Es común la afección de la lengua y paladar, pero la lengua ofrece un cuadro más clásico de este tipo de lesión. Estas lesiones de la lengua son placas rojizas, redondas, múltiples simétricas y no induradas. Al desprenderse de las papilas filiformes se produce la denudación lenta de la cubierta normal de la lengua. Al principio, las lesiones son blandas y no erosionadas y adquieren un color grisáceo o desaparecen.

La sífilide de forma popular en una forma rara que se ve en el dorso de la lengua o en la comisuras externas -- del orificio labial. Estas lesiones son del tamaño aproximado del medio guisante, y en los ángulos de la boca se dividen en una mitad de la pápula sobre el labio superior y la otra mitad sobre el labio inferior.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Entre las lesiones que hay que considerar en el diagnóstico diferencial de las áreas mucosas están las zonas denudadas de la lengua en la glositis areata migrans (lengua geográfica). En esta afección, las lesiones individuales se caracterizan por un margen levemente amarillento, periférico que tiende a aclararse y reaparecer en áreas nuevas cada día. La inflamación ulceronecrosante aguda produce lesiones localizadas necróticas y ulcerativas.

#### LESIONES TARDIAS.

El período terciario de la sífilis incluye lesiones viscerales, cutáneas y bucales. Los dos tipos de afección -- lútica terciario en la cavidad bucal son el gomatoso y el intersticial. Las dos lesiones de alteraciones secundarias, a saber, perforaciones del paladar duro y blando, y glositis intersticial.

## REACCION GOMATOSA.

La lengua es un sitio común del proceso gomatoso simple o múltiple. El goma se caracteriza por la proliferación de tejido epiteloide ( granulomatoso ) en el cual no hay espiroquetas.

Evoluciona con lentitud, como un nódulo relativamente indoloro que adquiere volúmenes más bien grandes. Tiende al ulcerarse y produce una secreción sanggívolenta espesa. - Otras localizaciones del goma son el paladar duro y paladar blando.

## REACCION INTERSTICIAL.

Es más común que la lengua sea afectada por un proceso esclerosante, con aparición de glositis atrófica de la sífilis terciaria, conocida como lengua " lengua pelada ". La lengua es lisa, roja y brillante en su totalidad o puede presentar islas de papilas normales. La lengua se arruga por la substitución de la musculatura por tejido conectivo.

Estas lesiones se explican por una serie de cambios patológicos relacionados. La lengua, órgano móvil sujeto a traumatismos leves, recibe una gran cantidad de espiroquetas en el período secundario, y si la enfermedad no se trata de manera inadecuada se producen endarteritis, de los vasos más pequeños. Más tarde, debido al proceso de esclerosis intersticial, junto con la disminución consecuente de la vascularización las papilas se atrofian y quedan áreas lisas peladas sobre la superficie.

## HISTOPATOLOGIA.

Las lesiones de los períodos primarios y secundarios presentan ulceración y necrosis del epitelio superficial con infiltrado inflamatorio denso del tejido conectivo subyacen-

te. La parte más profunda del corio posee un cuadro característico de endarteritis con linfocitos dispuestos en áreas perivasculares.

### SIFILIS PRENATAL.

De la sífilis prenatal, se producen pápulas húmedas con fisuras en las comisuras labiales externas, con curación ulterior y formación de cicatrices y rasgadas radiadas. El incisivo de Hutchinson, con la muestra característica es otra manifestación bucal de la sífilis prenatal. El incisivo central deformado, la queratitis intersticial y la sordera componen la triada de Hutchinson de la sífilis congénita. No siempre aparecen juntos, pero siempre hay una de las características, o más, junto con otras manifestaciones de la sífilis congénita, como "nariz en forma de silla de montar" o "tibia arqueada".

El tratamiento de la sífilis es por medio de penicilina durante 10 días de 40 a 600,000 U/C 6 horas. En pacientes hospitalizados se recomiendan 50,000 U/C 2 horas.

### b) LESIONES BLANCAS CON HIPERQUERATOSIS.

#### LIQUEN PLANO.

El liquen plano es una enfermedad de la piel que presenta un poco más del 1 % de todos los problemas dermatológicos. Muchas veces el liquen plano requiere diagnóstico diferencial con otras lesiones de la boca incluyendo la "leucoplasia".

Se ignora la causa exacta del liquen plano, pero se consideran importantes los factores psicosomáticos. Las lesiones bucales del liquen plano pueden aparecer en pacientes con deficiencia de vitaminas del complejo B. No parece haber predisposición en función del sexo, pero el liquen plano es más frecuente en los grupos raciales caracterizados por res-

puestas emocionales violentas. Esta enfermedad suele aparecer en individuos cargados de problemas y que viven y trabajan en un ambiente de tensión y " stress ".

El Liquen plano se caracteriza por pápulas aplanadas eritomatosas, ligeramente descamativas, y a menudo poligonales, puede durar desde semanas a meses y va acompañado de considerable prurito. Con la involución, las lesiones cutáneas se hacen menos rojas y más violáceas y luego de color canela a oscuro. Las lesiones orales, presentes en el 30 % y 40 % de los pacientes, se observan predominantemente en la mucosa bucal, lengua, encías y labios. A veces (aproximadamente el 25 % de los casos), sólo existen lesiones orales. Pueden preceder a las lesiones cutáneas en varios años.

#### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA MUCOSA BUCAL.

Las típicas lesiones de las mucosas bucales y labiales se presentan como un fino encaje de lesiones con pápulas hiperqueratósicas reticulares blancas y lesiones grises anulares o en forma de placa del dorso de la lengua. En la mucosa bucal, las lesiones se originan en la región posterior y se extienden hacia adelante. Por lo general son asintomáticas, aunque es frecuente un gusto metálico o un ligero malestar. Pueden verse erociones superficiales, lesiones ampollares y ulceraciones dolorosas profundas y crónicas. Puede haber una ligera predilección por el sexo femenino.

Microscópicamente el liquen plano presenta hiperqueratosis, acantosis con una capa granular prominente. Existe degeneración o encefación de la capa basal y un aspecto en diente de sierra del reborde espinoso inferior. El característico infiltrado inflamatorio denso en forma de banda, en la dermis superior, sin en cutis no es posible hacer un diagnóstico definitivo, contiene linfocitos maduros y macrofagos de pigmento. La dermis inferior no es destacable, las lesiones orales y cutáneas presentan una histología esencialmente similar, excepto que las lesiones orales, en general, muestran menos hiperqueratosis y la configuración en dientes de



sierra de la zona reticular no es siempre observable.

La lámina basal muestra con frecuencia soluciones de continuidad y multiplicaciones. Las tonofibrillas pierden su densidad electrónica y su disposición regular y adherencia a los desmosomas, que presentan un estado de lisis. Se han observado dos tipos de estructuras intranucleares; una masa laminar y una masa unida a la membrana material granular.

La lesión cutánea típica del liquen plano consiste en pápulas rojo brillantes y duras, de forma poligonal o angulosa. Con frecuencia las lesiones se presentan a lo largo de una raspadura o en un foco de traumatismo leve, o sobre otra lesión dermatológica. Es característico de las lesiones dérmicas un intenso prurito que puede durar semanas o meses antes de desaparecer progresivamente, en ocasiones por completo. Habitualmente persiste una zona pigmentada, púrpura-perdusca.

Puede resultar afectada cualquier mucosa; pero el paciente generalmente no se percató de las erupciones en boca, vagina o pene. Cuando las lesiones dérmicas constituyen la principal manifestación de la enfermedad, los problemas de mucosa suele pasar desapercibidos.

El liquen plano es una enfermedad sumamente crónica. Las erupciones cutáneas pueden diagnosticarse fácilmente por su aspecto púrpura brillante, el prurito y la distribución y situación típica.

Se ha visto que las lesiones de las mucosas muchas veces persisten después de que las lesiones cutáneas han desaparecido espontáneamente o por efecto de la terapéutica.

#### TRATAMIENTO DEL LIQUEN PLANO.

Tranquilizar al paciente por medio de fármacos; Dia-sepan, Vallum y Administración de vit. "A", "B" y "C".

El tratamiento de lesiones de la piel es sintomático, y empírico en gran parte. Se obtuvieron éxitos variables con bismuto intramuscular o por la boca. Las lesiones cutáneas -

pueden mejorar tras terapéutica cloroquina; pero este fármaco da lugar a lesiones colaterales variadas y graves. De ser posible, se darán sedantes y se pasará al individuo a un ambiente menos tenso. Puede incluso ser útil la intervención del Siquiatra.

## LUPUS ERITOMATOSO.

Se solida considerar el lupus eritomatoso como una de las denominadas enfermedades de la colágena. Pero ahora se interpreta que es una enfermedad autoinmune. Se le clasifica en dos formas, el tipo discoide crónico y el tipo sistémico. La frecuencia de las manifestaciones bucales en el lupus eritomatoso varía, según sea la agudeza de la enfermedad. Aunque no más del 100 % del tipo discoide crónico presenta lesiones bucales, por lo menos un 75 % de tipo sistémico agudo tiene alguna clase de manifestación bucal antes de la muerte.

La distribución característica en forma de "mariposa" de las lesiones en la cara de un indicio diagnóstico de esta enfermedad. Es posible que el lupus eritomatoso se produzca en la mucosa bucal, sin lesiones cutáneas, en casos sumamente raros.

### TIPO DISCOIDE CRÓNICO.

En la cavidad bucal, la enfermedad aparece como lesiones blancas bien definidas, algo elevadas e infiltradas, con periferia eritomatosa. Las lesiones se localizan y se les ve con mayor frecuencia en la mucosa bucal. En el borde de las lesiones hay numerosos vasos sanguíneos dilatados, que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circundantes, junto con pápulas blanquesinas del tamaño de la cabeza de un alfiler. En los períodos primarios el centro de la lesión se halla algo hundido y erosionado, y cubierto por una superficie epitelial rojo azulada, que indica cicatrización. Las lesiones más antiguas, el borde eritomatoso se torna menos elevado y se transforma en una zona periférica blanquesina o blanco azulosa de epitelio engrosado.

Los vasos dilatados reemplazados por líneas blancas que conservan la misma disposición radiada. En la lengua, la

enfermedad se manifiesta en áreas circunscritas, lisas, enrojecidas, en las cuales se han perdido las papilas, o como parches con brillo blanquecino que se semejan a la leucoplasia.

En los labios las lesiones son algo similares a las de la boca y la mayoría de las veces el labio sufre la invasión por extensión directa desde lesiones cutáneas peribucales.

Hay parches localizados o puede estar afectado por todo el labio. Al comienzo de la enfermedad, los labios se hinchan, son de color rojo azulado y prominentes. Las lesiones bucales se cubren de escamas y costras, quedan localizadas y raramente son difusas. Los labios se hallan secos, y al retirar las escamas adheridas se produce la hemorragia de la superficie viva. Quedan cicatrices hundidas ahí donde curaron las lesiones más profundas.

Desde el punto de vista microscópico, las alteraciones epiteliales del tipo discoide crónico consisten en queratinización, taponamientos queratopísicos, acantosis, atrofia, hiperplasia pseudocarcinomatosa y degeneración licuefacta de la capa basal.

El cuadro histopatológico de las lesiones bucales es característico y consiste en hiperqueratosis o paraqueratosis, degeneración hidrópica de la capa basal del epitelio, degeneración colágena en el conión e infiltrado linfocitario perivascular. La degeneración colágena aparece claramente en la coloración de ácido peryódico de Schiff para mucopolisacáridos. Hay períodos de actividad y de quietud, las lesiones se agrandan por extensión periférica y formación de nuevas erosiones y ulceraciones superficiales, seguidas de alteraciones atróficas. En las lesiones y ulceraciones más profundas hay sensación de ardor.

#### TIPC SISTÉMICO AGUDO.

En la variedad sistémica, las lesiones bucales son más agudas y la destrucción es mayor. Las lesiones se carac-

terizan por erociones blandas, irregulares superficiales o moderadamente profundas, cubiertas por una pseudomembrana necrótica grisácea.

### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico depende de la identificación de las lesiones de piel concomitantes. El diagnóstico de lupus eritomatoso discoide limitado a la cavidad bucal es muy difícil, pero los estudios microscópicos suelen revelar la histopatología característica. La variedad sistémica aguda presenta una serie de lesiones que son esencialmente de la naturaleza inespecífica y erosiva. A veces, el eritema multiforme y el pénfigo son bastante parecidos. La biopsia ayuda a diferenciar el lupus eritomatoso y otras enfermedades erosivas.

### TRATAMIENTO.

El tratamiento del lupus eritomatoso es inespecífico. En el pasado, se usó bismuto y oro por vía sistémica. En la actualidad se usan corticosteroides y corticotropina -- ( ACTH ) para las variedades sistémicas de la enfermedad ; y las drogas antimaláricas son muy útiles para controlar la variedad discoide crónica, pero en el lupus eritomatoso sistémico estas drogas no surten efecto.

## LEUCOPLASIA.

El término leucoplasia ha sido utilizado durante muchos años para indicar un trastorno de la mucosa caracterizado por la presencia de zonas o placas blancas anómalas. Para muchos la leucoplasia es una designación clínica empleada para referirse a una placa blanca de la mucosa, que no se desprende y cuya identificación no resulta tan fácil como en el caso de otras lesiones mucosas específicas, como el liquen plano, nevo esponjoso blanco, etc.

El diagnóstico de leucoplasia podría aplicarse a una lesión determinada, aunque clínicamente no tuviera una coloración blanca. Por otra parte resulta que la confusión en torno al término leucoplasia, no se limita exclusivamente a las lesiones de la mucosa oral, sino que incluye además lesiones de la vejiga urinaria, vías respiratorias altas y genitales femeninos.

## ETIOLOGIA.

La etiología de la leucoplasia ha sido atribuida a numerosos factores, incluyendo tabaco, alcohol, alteraciones mecánicas, sífilis, déficit vitamínicos, alteraciones hormonales, galvanismo, mal nutrición y, en el caso de leucoplasia labial, radiaciones actínicas.

No hay duda que muchos factores, tanto de influencia local como sistémica, actuando aislada o conjuntamente, pueden dar lugar a la mancha blanca designada clínicamente como " leucoplasia ".

El tabaco ha sido considerado como uno de los factores etiológicos principales, disponiéndose de bastantes pruebas clínicas y estadísticas para apoyar esta opinión. La mejoría, con frecuencia espectacular, observada cuando un enfermo con leucoplasia extensa deja de fumar es la prueba más convincente de esta relación causa-efecto. La irritación mecánica local parece ser un agente etiológico claro, en los



casos en que la leucoplasia aparece crónicamente irritada -- por prótesis mal ajustadas o adaptadas o por piezas dentarias mal puestas. La mordedura sistemática habitual de las mejillas o de la lengua también puede originar una zona de hiperqueratosis a nivel de la irritación crónica. También se observan zonas localizadas de leucoplasia en la mucosa de los alveolos sin dientes cuando existen los dientes correspondientes opuestos en la otra arada. Muchas de las lesiones leucoplásicas que se desarrollan del modo descrito pueden -- ser consideradas esencialmente como callosidades orales.

El papel desempeñado por los factores sistémicos en la etiología de la leucoplasia resulta difícil de establecer. Se ha sugerido la posible influencia de la avitaminosis, en especial A y B.

### CARACTERISTICAS CLINICAS.

Las lesiones clínicas de la leucoplasia de la boca -- varía desde una pequeña mancha blanca hiperqueratósica bien localizada hasta una zona difusa que afecte buena parte de la mucosa bucal. Una de las principales características de -- la leucoplasia bucal es la falta de dolor. La lesión puede -- incluso seguir indolora a pesar de presentar signos de degeneración maligna. Cuando la lesión se abre, se fisura o se vuelve dolorosa, las probabilidades de alteraciones malignas son elevadas. Asimismo, caben variaciones considerables con respecto al color y textura de las lesiones. Algunas zonas -- de leucoplasia son como unas placas lisas, planas, o ligeramente elevadas de un color blanco translúcido. Otras en cambio gruesas, fisuradas, papilomatosas y duras a la palpación. Es frecuente que la superficie de la lesión sea finamente -- rugosa o de aspecto arrugado. Algunas manchas leucoplásicas están bien delimitadas, como bordes bien definidos, mientras otras se difuminan gradualmente con los tejidos circundantes. El color puede variar, asimismo, desde un blanco "perla" hasta un blanco amarillento o grisáceo. En los grandes fuma-

dores de tabaco, las zonas leucoplásicas pueden presentar una coloración blanco-amarroada.

Algunas de las manchas blancas asientan sobre una base eritomatosa, mientras otras se alteran con zonas de eritema.

La leucoplasia del paladar duro y blando, presenta a menudo ciertas características clínicas e histológicas diferenciales. Se ha considerado esta modalidad como una entidad aislada, aunque a fin, designándola como estomatosis nicotina o paladar de fumador, aunque algunos autores sólo la consideran como una variedad de leucoplasia.

Puede considerarse la leucoplasia como un callo de la mucosa bucal.

Con frecuencia el primer síntoma que refiere al paciente, y muchas veces el único, es la falta de flexibilidad de una zona blanco amarillenta. Así ocurre cuando esta afecta la lengua.

Los bordes de las lesiones hiperqueratósicas suelen ser netos, y es raro encontrar reacción inflamatoria importante cerca de la lesión. Aunque puede verse afectada cualquier zona de la mucosa bucal, un foco común es la mucosa de las mejillas, cerca de los ángulos de la boca, con extensión posterior a lo largo de la línea del cierre de los dientes. También son frecuentes las leucoplasias en la lengua y sobre la boca y el paladar. En ocasiones los únicos sitios afectados son la superficie inferior de la lengua y los espacios sublinguales, en particular los foveas y los fumadores. Hay que desconfiar de las leucoplasias de superficie lingual inferior, piso de la boca y borde alveolar del maxilar inferior, pues la experiencia ha demostrado que los cambios malignos son más frecuentes en las lesiones hiperqueratósicas de estas zonas que en otras regiones. Pueden aparecer leucoplasias en bordes maxilares anodontos o en el paladar abajo de prótesis.

Una característica especial de las leucoplasias de lengua o linguales son la desaparición de las papilas en el foco afectado. Esto ayuda a distinguir estas lesiones de

la glositis migratoria benigna y del liquen plano. Con frecuencia se observa una placa blanca sobre el borde mucocutáneo del labio de los fumadores. Se habla en este caso, de "placa de fumador". Una leucoplasia relativamente pequeña, con costras, puede ser en realidad un carcinoma de células escamosas.

La leucoplasia es la más grave de las lesiones comunes de la mucosa de la boca; también es la que recibe menos atención por parte del médico, el dentista y el enfermo. Se encuentran lesiones hiperqueratósicas locales en casi unos 500 exámenes. Es frecuente observar cambios hiperqueratósicos en la mucosa bucal en la población del Caribe, donde existe la costumbre de fumar cigarrillos al revés, o sea, con el extremo ardiente del cigarrillo dentro de la boca.

La lesión es más frecuente entre los 40 y los 60 años; sin embargo, existen a partir de los 30 años muchas lesiones comprobadas por estudio tisular, y llegan a presentarse antes de los 20 años.

En un tiempo, la enfermedad era casi exclusiva del hombre; pero durante los últimos 30 años, se observó un aumento progresivo de la leucoplasia bucal en la mujer, y en la actualidad casi 35 % de los casos corresponden al sexo femenino.

No parece haber relación con la raza, aunque algunos clínicos pretenden que la leucoplasia es menos frecuente en la raza negra.

Los pacientes con leucoplasia suelen preocuparse poco de su salud, y es difícil convencerlos de la posible gravedad de la lesión, que en la mayor parte de los casos no se habla identificado o no produce síntomas. Es difícil contar con la cooperación de los pacientes respecto a estudios diagnósticos o tratamientos necesarios. La motivación de estos pacientes, generalmente indiferentes, representa un problema grave para el buen tratamiento de la leucoplasia.

## DIAGNOSTICO.

El aspecto microscópico de la lesión, la distribución de las alteraciones, y los cambios físicos afectados de los tejidos, permiten establecer un diagnóstico de " leu coplasia ", pero es indispensable en examen del tejido para establecer si existen o no cambios disqueratósicos e inflamatorios. Es cada día más útil la citología exfoliativa para establecer la naturaleza de estos trastornos. Conforme la realización y la interpretación del método vayan mejorando, se irá generalizando como ayuda diagnóstica. Asimismo, la fiabilidad del estudio citológico aumenta si se toma simultáneamente varios frotis. Puede ser útil a la Citología exfoliativa cuando están afectadas grandes zonas de la mucosa. En este caso, los frotis positivos justifican la toma de varias biopsias, o de nuevas biopsias.

Si la lesión es pequeña, debe tomarse una biopsia por excisión. En las lesiones mayores, el borde de la zona leucoplásica o la zona, de queratinización más densa, no es siempre la mejor muestra para el diagnóstico histológico. Suele obtenerse más información a nivel de aquellas partes de la lesión que recuerdan un tejido de granulación.

A veces sólo existen ahí pequeñas zonas blancas - diseminadas. También debe formar parte del estudio diagnóstico una prueba serológica para sífilis.

Es preciso distinguir esta enfermedad de una irritación traumática de la mucosa de las mejillas, del liquen plano, y en ocasiones de la moniliasis bucal. Las grandes lesiones bucales blancas en niños sobre todo si afectan a varios miembros de la familia deben hacerse sospechar gingivostomatitis blanca de pliegues.

El principal problema diagnóstico consiste en distinguir estas lesiones del liquen plano de la mucosa bucal. Aunque hay hiperqueratosis en ambos casos, el liquen plano de la mucosa representa una lesión más difusa, con menor rigidez, distribución más amplia y un ligero tinte azul, lo -

que sirve para el diagnóstico diferencial. Con una simple prueba, cabe distinguir las lesiones de hiperqueratosis de las que no presentan tal cambio, por ejemplo, los simples traumatismos de mejilla. Los tejidos afectados se secan con papel, y se les aplica solución de Lugol hiperqueratosis acompañada de leucoplasia clínica no muestra el color marrón intenso característico de la mucosa bucal sana. Las lesiones de mejillas de origen traumático muestran un color más intenso que la mucosa sana, en tanto que las lesiones -- del liquen plano de la boca casi no cambian de color sin embargo, esta maniobra diagnóstica clínica no puede substituir al diagnóstico más exacto y definitivo que corresponde al estudio de los tejidos.

### TRATAMIENTO.

Si la biopsia y la citología exfoliativa no aportan datos de disqueratosis, y si es posible estudiar periódicamente al paciente, el dentista podrá recurrir a un tratamiento conservador.

Para ello es preciso contar con la cooperación total del enfermo. La mayor parte de estas personas no suelen atender mucho a su salud. Debe insistirse en la naturaleza crónica del enfermo patológico y la refractariedad de la -- respuesta clínica a cualquier tratamiento el dentista deberá eliminar todas las causas de irritación, traumáticas microbianas u otras. No debe olvidarse la importancia de mantener una boca limpia en buen salud por otros aspectos.

El paciente debe de dejar de usar el tabaco, y -- es preciso restringir importantemente las bebidas alcohólicas y los alimentos muy sazonados.

Puede prescribirse como medida general una terapéutica a base de vitaminas C y complejo B, en particular -- si hay cambios inflamatorios de la mucosa bucal, y la biopsia no muestra alteraciones por disqueratosis.

Es posible describir vitamina A durante 4 a 6 meses. Es preferible la aplicación local de esta vitamina a --

su administración general. Existen para ellos troiscos que contienen vitamina A. Se demostró que la vitamina A, combate la queratinización cuando se aplica localmente bajo forma de troiscos, 2 o 3 veces al día. La absorción local de vitamina A impide la queratinización patológica; los troiscos que se utilizaron aquí contenían 150,000 unidades USP - de vitamina A, hasta dosis totales entre 150,000 y 900,000 unidades USP al día, en dosis fraccionadas. Los efectos según se manifestaban a las dos semanas de administrado este medicamento, es raro que estas dosis de vitamina A, administrada al paciente localmente, tenga efectos colaterales. Si el paciente aquella irritabilidad, mal humor, comezón, fisuras de los ángulos de la boca y sangrado de los labios es posible que existan algunas manifestaciones de intoxicación crónica por vitamina A.

Debe seguirse observando al paciente a intervalos de algunas semanas, para vigilar la evolución clínica de la lesión. También puede ser útil frotar las lesiones durante 5 minutos, dos veces al día, con un paño blando humedecido con agua tibia y jabón de castilla ( neutro ).

No es raro encontrar que las lesiones hiperqueratósicas simples desaparezcan con el tratamiento mencionado. De ser así, el paciente no debe volver a fumar. Está formalmente contraindicado el empleo de causticos en el tratamiento de esta enfermedad es posible predecir la respuesta clínica de las zonas hiperqueratósicas de la mucosa bucal, debemos insistir en que las lesiones hiperqueratósicas más simples pueden sufrir con frecuencia cambios disqueratósicos por lo tanto está indicada una nueva biopsia o una nueva citología exfoliativa cada 6 meses o cada año, en particular si cambia el tamaño o el aspecto físico de las lesiones.

Si el examen de los tejidos muestra hiperqueratosis o disqueratosis, el clínico se encuentra frente a una lesión con mayores probabilidades de degeneración maligna. Está indicado un tratamiento diferente. Si una muestra de biopsia parcial muestra leucoplasia con disqueratosis, está indicada la extirpación total. Debe llevarse a cabo la ex-



sión quirúrgica de lesiones pequeñas. Si están ampliamente afectados los tejidos bucales, está indicada la exicición -- quirúrgica o "denudación" de la zona afectada. Esto representa una intervención mayor en paciente con lesiones de -- gran tamaño, la propia intervención corresponde a un cirujano bucal experimentado.

Las maniobras quirúrgicas deben ir acompañadas -- del tratamiento general indicado para los pacientes con leucoplasia. No es raro que los pacientes sometidos a intervenciones de tipo "denudación", vuelvan a sufrir la enfermedad. Si se trata de un fumador, debe prohibírsele definitivamente el tabaco.

Con frecuencia el dentista se ve obligado a colocar prótesis sobre zonas de hiperqueratosis. El aislamiento y la protección que consiere la prótesis podrán explicar -- la mejoría clínica. Estas respuestas clínicas favorables -- suele manifestarse en pocos meses.

Como el dentista nunca puede lograr una prótesis inferior realmente estable, y en vista de que la frecuencia de degeneraciones malignas de leucoplasia es mayor en la -- mandíbula inferior, no se recomienda colocar prótesis completas inferiores mandibulares que cubran lesiones hiperqueratósicas de estas zonas. Cualquier prótesis situada sobre una zona de hiperqueratosis debe ser estable; debe establecerse con todo cuidado la relación céntrica y todos los problemas de oclusión deben eliminarse por completo. Además se buscará que la presión sobre la propia leucoplasia sea un -- poco menor que sobre otras zonas. Es preciso volver a estudiar periódicamente estos enfermos.

## CONCLUSIONES :

En la práctica Odontológica nos encontramos que día con día aumenta considerablemente el rango de enfermedades bucales viendola más común, la caries dental, existen diferentes variantes en lo que consierne a enfermedades en la cavidad bucal que le han manifestado desde siglos pasados, por lo que ha requerido diferentes métodos y técnicas para la rehabilitación parcial o total de los pacientes. Esto en cuanto a Odontología Restaurativa.

En lo que respecta al C. D. este debe tener un amplio criterio y estar bien preparado en lo que se refiere a su especialidad, debe estar bien actualizado en lo que se refiere a Revistas, Libros, Medicamentos y Materiales de la práctica Odontológica, para así poder dar el mejor servicio que el paciente requiere.

El Cirujano Dentista debe estar consiente de la situación mundial en que se encuentra la salud bucal de la Población, ya que tanto en Paises desarrollados como Sub-desarrollados existe el problema de las enfermedades bucales.

Es indispensable que el Odontólogo cambie la actitud restaurativa predominantemente preventiva, ya que su objetivo principal es mantener los dientes naturales en su boca sana y no el remplazo de estructuras dañadas.

## **B I B L I O G R A F I A :**

**" PERIODONTOLOGIA CLINICA DE GLICKMAN "**  
**DR. FERMIN A. CARRANZA.**  
**5a. EDICION.**  
**ED. INTERAMERICANA.**

**" PERIODONTOLOGIA DE ORBAN "**  
**TEORIA Y PRACTICA.**  
**DR. DANIEL A. GRANT.**  
**DR. IRVING B. STERN.**  
**DR. FRANK G. EVERET.**  
**4a. EDICION.**  
**ED. INTERAMERICANA"**

**" MEDICINA BUCAL "**  
**DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.**  
**DR. BURKET**  
**6a. EDICION.**  
**ED. INTERAMERICANA.**

" THOMA "

" PATOLOGIA ORAL "

DR. R.J. GORELM

DR. U.M. GOLDMAN.

ED. SALVAT.

" TRATADO DE HISTOLOGIA "

DR. ARTHUR M. MAM.

7a. EDICION.

ED. INTERAMERICANA.

*Esta Tesis fué elaborada en su  
totalidad en los Talleres de -  
Impresos Moya, Rep. de Cuba -  
No. 99, Despacho 23 y 24.  
México 1, D.F.*