

685-
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

**IMPORTANCIA DEL APARATO DIGESTIVO EN
CAVIDAD ORAL.**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA TERESA MONTEERRUBIO MENDOZA

MEXICO, D. F.

15063

1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

INTRODUCCION.

Capítulo.

I.- EMBRIOLOGIA.

Delimitación del Intestino Intraembrionario.

Formación de las aperturas oral y cloacal.

Intestino Faríngeo.

Lengua

Glándulas Salivales.

Esófago.

Esófago

Duodeno

Hígado y vesícula biliar.

Páncreas.

Intestino Delgado.

Ciego y apéndice.

Desarrollo del colon descendente y conducto anal
o recto.

II.- HISTOLOGIA

Generalidades.

Labios

Carrillos

Lengua

Desarrollo y erupción del diente.
Glándulas Salivales.
Paladar Duro.
Paladar Blando.
Faringe.
Amígdalas Palatinas.
Disposición general del Tubo Digestivo.
Esófago
Estómago
Intestino Delgado
Intestino Grueso.
Páncreas.

III.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA

Boca

Lengua

Glándulas Salivales

Esófago

Deglución.

Estómago

a) Llenado del estómago.

B) Movimientos del estómago lleno.

C) Vaciamiento Gástrico.

D) Apetito.

E) Vómito.

- F) Secreción digestión y absorción gástrica.
- G) Volumen de secreción del jugo gástrico.
- H) Regulación de secreción gástrica.
- I) Inhibición de la secreción gástrica
- J) Vaciamiento gástrico y absorción en el estómago.

Intestino Delgado

Duodeno

Yeyuno e Ileón.

Movimientos:

- A) Segmentación rítmica.
- B) Peristaltismo.
- C) Esfínter ileocecal.
- D) Reflejo ileogástrico.
- E) Digestión absorción en el intestino delgado.
- F) Absorción de agua y electrolitos.

Intestino Grueso:

- A) Movimientos
- B) Reflejo gastrocólico.
- C) Secreción absorción y excreción
- D) Defecación.

Hígado

- A) Secreción y excreción- producción de sales y pigmentos biliures.
- B) Metabolismo.
- C) Coagulación sanguínea.

D) Destoxificación.

IV.- PATOLOGIA

Gingivitis

Gingivitis Ulcerativa necrosante o Estomatitis

Ulcerada Necrosante (G.U.N.A.)

Gingivostomatitis Herpética Aguda.

Gingivitis Estreptocócica.

Gingivitis Gonocócica.

Gingivitis Descamativa Crónica.

Periodontitis Simple

Periodontitis Compuesta.

Lengua Fisurada.

Glositis Migratoria Benigna

Lengua Velloso

Glositis Romboidal Media

Hiperqueratosis y Leucoplasia.

Glosodinia

Sialolitiasis

Sialoadenitis

Sialorrea

Xerostomía

Disfagia.

Acalasia

Gastritis

Úlcera Gastroduodenal.

Síndromes de Malabsorción

Poliposis Intestinal

Diabetes

Hepatitis Viral Aguda

Cirrosis Hepática.

Cirrosis Poshepática e Idiopática

Cirrosis Biliar

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

Para la realización de esta tesis, he seleccionado un tema que pondrá de manifiesto las alteraciones que se presentan en cavidad oral, cuando se padecen enfermedades del Aparato Digestivo.

Considero necesario, para tener una idea más amplia de este tema, desarrollar los siguientes puntos referentes al Aparato antes mencionado: Embriología, Anatomía, Histología, Fisiología y en base a éstos, la Patología, que creo tiene gran importancia para dar un enfoque más amplio a los problemas odontológicos causados por el desequilibrio que se presenta cuando el organismo se ve afectado por las diferentes enfermedades y en este caso particularmente, del Aparato Digestivo.

La comprensión de los temas ya señalados, aunados a una buena Historia Clínica, ayudará a la prevención, diagnóstico, tratamiento o canalización adecuados, para proporcionar a nuestro paciente un mejor tratamiento odontológico.

EMBRIOLOGIA

La formación del aparato digestivo, se inicia antes de que tome forma el cuerpo del embrión, por la iniciación de la hoja endodérmica dentro del blastocito esferoidal. Este, se origina de la hoja germinativa endodérmica en etapa inicial.

Esto ocurre cuando se ha constituido el mesodermo y se ha dividido en hojas; Somática y Esplácnica. El mesodermo esplácnico queda íntimamente asociado con el endodermo, siendo conocidas las dos hojas juntas con el nombre de ESPLACNO-PIEURA. El componente de la esplancopleura, dará lugar al revestimiento epitelial del conducto intestinal. De esta manera el intestino primitivo adquiere una pared de dos hojas en etapa temprana de desarrollo.

Cuando la pared del intestino primitivo ha recibido su refuerzo mesodérmico, el cuerpo embrionario comienza a ser delimitado por pliegues definidos. Estos pliegues del cuerpo aumentan en profundidad y dan forma al embrión separándolo de las estructuras extraembrionarias, excepto por la comunicación del pedículo abdominal. Desempeñan un papel importante en la determinación de la configuración y de las relaciones del conducto intestinal en el interior del embrión.

A consecuencia del encorvamiento cefalocaudal del embrión, se forma en la región cefálica, una cavidad revestida

de endodermo llamada: INTESTINO ANTERIOR.

De una manera similar los cambios que se realizan debajo de la región caudal, dan origen a una cavidad que se denomina: INTESTINO POSTERIOR. Esto sucede aproximadamente a los 16 días. Hacia adelante, el intestino posterior mantiene una comunicación abierta con el resto de la cavidad intestinal primitiva, por medio del conducto vitelino.

Debajo del cuerpo del embrión, entre el intestino anterior y posterior, se halla una región del intestino primitivo que está destinada a ser incluida dentro del cuerpo, pero que aún permanece abierta en su parte inferior. Esta región recibe el nombre de: INTESTINO MEDIO.

A medida que progresan los pliegues subcefálico y subcaudal, (cuando la pared del intestino primitivo ha recibido su refuerzo mesodérmico) separando al embrión de las hojas extraembrionarias del intestino anterior y posterior, - aumentan de tamaño a expensas del intestino medio.

El progresivo ahondamiento de todos estos pliegues, inicia la formación del pedículo abdominal y al mismo tiempo, determinan las paredes lateral y ventral del embrión.

El intestino medio finalmente disminuye hasta que solo se comunica con el saco vitelino por el limitado canal del pedículo vitelino.

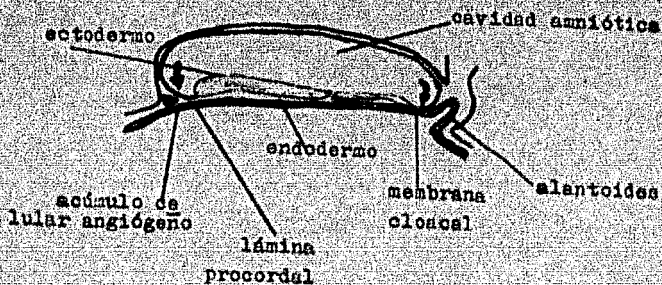
FORMACION DE LAS APERTURAS ORAL Y CLOACAL

Cuando se separa inicialmente el saco vitelino del intestino embrionario, termina en dos extremidades ciegas: APERTURA ORAL Y CLOACAL. Sin embargo pronto aparecen en la superficie del cuerpo, dos depresiones que se ahondan hasta llegar a encontrarse con el intestino. Una de estas depresiones, denominada estomatodeo, está situado en la superficie ventral de la cabeza, en la futura región oral. La otra llamada proctodeo, se halla situada caudalmente en la futura región anal.

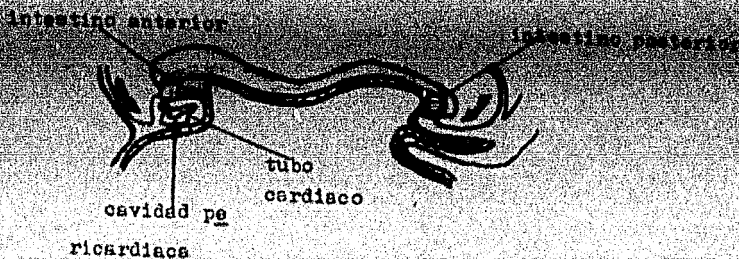
La depresión del estomatodeo, va haciéndose gradualmente más profunda, hasta que su parte inferior toma contacto con el endodermo del intestino anterior. La delgada hoja del tejido formada por el contacto endodérmico del intestino anterior, con el ectodermo del estomatodeo, recibe el nombre de: PLACA ORAL.

Posteriormente en crecimiento de las estructuras circundantes, ahonda más la depresión y se produce la ruptura de la placa oral, la región en que se rompió esta placa, se convierte en el adulto en la región de transición de la cavidad oral a la faringe

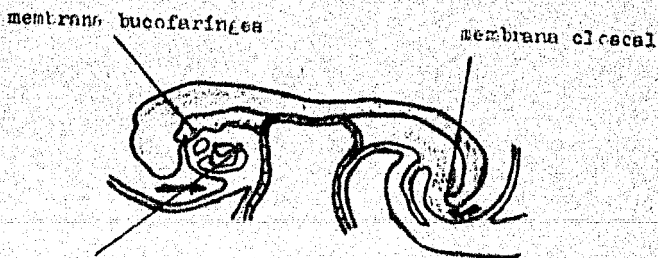
En un periodo del desarrollo posterior al momento en que se constituye la apertura oral, (aproximadamente alrededor de la quinta semana), el proctodeo se comunica con el -



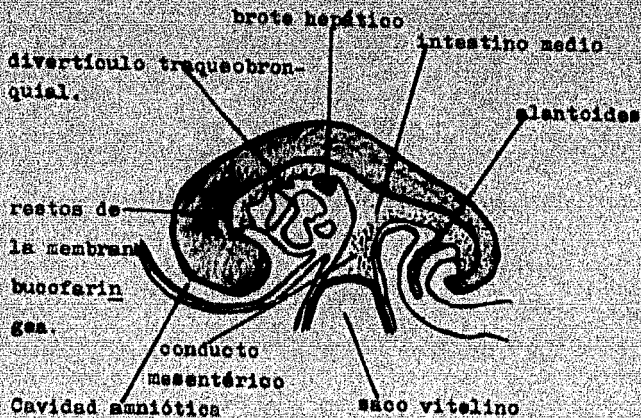
A.- 18-19 días.



B.- 22 días



C.- 25 días



D.- 28 días.

Cortes sagitales de embriones en diversos periodos de desarrollo, para demostrar el efecto de la encorvadura cefalocaudal y lateral sobre la posición de la cavidad revestida de endodermo. Adviértase la formación de intestino anterior, medio e intestino posterior.

intestino posterior, formando la apertura cloacal. Más tarde por diferenciación que se produce en esta región, da como resultado la separación de la apertura cloacal originalmente única, convirtiéndose en aperturas anal y urogenital.

INTESTINO FARINGEO

En posición caudal con respecto a la apertura oral, el intestino anterior se ensancha y se aplasta considerablemente en sentido dorsoventral para formar la laringe.

En su extremo cefálico, el intestino faringeo o faríngeo, está en contacto directo con el ectodermo del suelo del estomodeo y la membrana del endodermo y ectodermo formada de esta manera, se denomina MEMBRANA BUCOFARINGEA. Hacia el final de la tercera semana intrauterina, la membrana se rompe y el intestino y el estomodeo se comunican ampliamente.

Durante la cuarta y quinta semanas de desarrollo, la faringe origina cierto número de evaginaciones, llamadas bolsas faríngeas. Aparecen a lo largo de las paredes laterales y poco a poco se introducen en el mesénquima adyacente. Para el final de la quinta semana, la desembocadura de las bolsas faríngeas en la faringe, tienen el aspecto de surcos.

Simultáneamente con la formación de las bolsas, se advierten cuatro surcos en la superficie del embrión, reciben

el nombre de HENDILINAS BRANQUIALES

LENGUA

En el embrión de cuatro semanas aproximadamente, la lengua se presenta como dos protuberancias linguales laterales y un abultamiento mediano, el tubérculo impar.

Los tres abultamientos resultan de la proliferación del mesodermo en las porciones ventrales del arco mandibular, como consecuencia de esta proliferación y la penetración del mesodermo aligmente hacia las protuberancias linguales laterales, éstas aumentan de volumen y se fusionan en la línea media, lo cual forma dos tercios anteriores, o el cuerpo de la lengua.

La porción posterior o raíz de la lengua, proviene de los arcos branquiales segundo y tercero y parte del cuarto.

Parte de los úsculos linguales, derivan del mesodermo, originado en los somitas occipitales.

GLANDULAS SALIVALES

Las glándulas se inician como proliferaciones sólidas de células derivadas del epitelio de la boca primitiva, durante la sexta y séptima semana.

La glándula parótida se desarrolla a partir de yemas -

que se originan en la cubierta ectodérmica del estomodeo o boca primitiva. Estas yemas se ramifican para formar conductos sólidos con extremos redondeados, más adelante los conductos desarrollan lúmenes en el interior y los extremos redondeados se diferencian hasta ACINI. Cápsula y tejido conectivo, se desarrollan a partir del mesénquima circundante.

Las glándulas submaxilares, se desarrollan a partir del endodermo en el piso de la boca. Crece hacia atrás una saliente celular sólida, por un lado de la lengua, más adelante se ramifica y diferencia como ya describí para la glándula parótida.

Se forma en posición lateral a la lengua, un surco lineal que más adelante, se cierra para formar el conducto submaxilar.

Las glándulas sublinguales aparecen poco más tarde que las otras y se desarrollan como yemas múltiples del endodermo en el surco paralingual.

ESTÓMAGO

La primera manifestación del estómago, es una dilatación fusiforme del intestino anterior en la quinta semana de vida intrauterina. En las siguientes semanas, se modifica bastante en aspecto y situación, a causa de diferencias en la rapidez de crecimiento de diversas porciones de la pa

red, y de cambios en la posición de los órganos adyacentes.

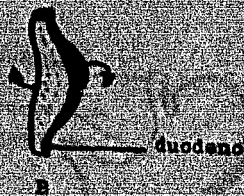
Los cambios de posición del estómago, consisten en que, durante su crecimiento, experimenta rotación siguiendo dos ejes; uno en sentido longitudinal y otro en sentido anteroposterior.

EJE LONGITUDINAL.— El estómago afecta una rotación de 90° en sentido de las manecillas del reloj, de manera que el lado izquierdo se orienta hacia adelante y el lado derecho, hacia atrás. Durante la rotación, la porción posterior original del estómago, crece más rápidamente que la anterior, por lo cual se forman las curvaturas mayor y menor.

Dado que en esta etapa del desarrollo el estómago se encuentra unido a las paredes corporales posterior y anterior por los mesogastrios dorsal y ventral respectivamente, se considera que la rotación del eje longitudinal del mesogastrio dorsal hacia la izquierda ayuda a formar la bolsa epiploica, fondo de saco peritoneal, situado detrás del estómago.

En etapa inicial, los extremos cefálico y caudal del estómago, están situados en la línea media, pero al continuar su crecimiento, la porción caudal pilórica, se desplaza hacia la izquierda y hacia abajo.

De esta manera, el estómago adquiere su posición defi



F

nitiva y el eje longitudinal desciende de izquierda a derecha. La curvatura mayor se orienta hacia abajo, y la curvatura menor, hacia arriba y a la derecha.

ESOPAGO

Caudalmente a la faringe, el tubo digestivo se estrecha para formar el esófago.

En etapa inicial, es muy corto, pero al descender corazón y pulmones, se alarga rápidamente.

Es decir, en posición caudal respecto a las bolsas vertebrales, la faringe se estrecha fuertemente en diámetro transversal. La región donde la tráquea confluye con el tracto intestinal, en consecuencia deriva de la parte más posterior de la faringe embrionaria, desde este punto, hasta la dilatación que señala el comienzo del estómago, el intestino se mantiene con un diámetro relativamente pequeño y uniforme y se convierte en el esófago. Este, es en un principio muy corto, pero a medida que avanza el desarrollo y a medida que el estómago se desplaza en el cuerpo en dirección caudal, desde su punto de origen el esófago se alarga mucho más.

DUODENO

Esta porción del aparato intestinal, está formada por la parte terminal del intestino anterior y la porción caudal

lica del intestino medio, la unión de ambas porciones está situada en un punto distal al origen de la vena hepática.

Al experimentar rotación el estómago, el duodeno toma forma de asa en "U", gira a la derecha y por último, adquiere situación retroperitoneal.

Durante el segundo mes, el duodeno puede presentar ocliteración pasajera, en estado normal vuelve a canalizarse después.

Estado y desarrollo biliar

En la pared hepática, apenas hacia la cima de la tercera se une en forma de evaginación del epitelio endodérmico en el estremo distal del intestino anterior.

Esta evaginación es llamada divertículo hepático, consiste en cordones celulares de proliferación rápida que se introducen en la placa mesodérmica, entre la cavidad pericardíaca y el pericardio del saco vitelino, (septum transversum), los cordones celulares o de células hepáticas, siguen introduciéndose al mismo tiempo que la comunicación entre el divertículo hepático y el intestino anterior, disminuyen de calibre, formándose así, el conducto biliar. Este produce una pequeña evaginación ventral que originará la vesícula biliar y el conducto quístico.

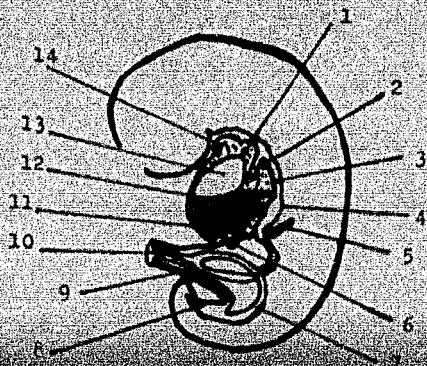
Al continuar el desarrollo, los cordones hepáticos e-

En esta zona, el hígado sigue en contacto con la porción más craneal del septum transversum, esta porción del septum consiste en mesodermo intimamente espacado y formará parte importante del diafragma.

En la décima semana de desarrollo, el hígado pesa aproximadamente 10 por 100 del peso corporal total, aunque ello puede atribuirse en parte a los abundantes sinusoides de las venas onfalomeséntéricas y umbilicales.

Otro factor importante que contribuye a aumentar el peso del hígado en esta etapa, es la función hemopoyética, entre las células hematíticas y las paredes de las venas con aumento de células voluminosas de células en proliferación, que originan eritrocitos y leucocitos. Esta actividad, disminuye gradualmente en los dos últimos meses de vida intrauterina y en el neonato, sólo quedan pequeños islotes hemopoyéticos y en esta etapa, corresponde al hígado sólo 5 por 100 del peso corporal total.

Mientras ocurre lo anterior, la vesícula biliar y el conducto cístico, se han desarrollado por completo, el conducto cístico se ha unido al conducto hepático para formar el conducto colédoco. La descentada del colédoco en el duodeno en etapa inicial, es anterior, pero al modificar la posición del duodeno, se torna posterior y en consecuencia el colédoco pasa por detrás del duodeno.



- 1.- Tiroideas
- 2.- Divertículo traqueobronquial
- 3.- Esófago
- 4.- Estómago
- 5.- Páncreas
- 6.- Vesícula biliar
- 7.- Intestino posterior
- 8.- Membrana cloacal
- 9.- Alantoides
- 10.- Conducto vitelino
- 11.- Hígado
- 12.- Septum transversum
- 13.- Cavidad pericardiaca
- 14.- Lengua

Embrión de 9mm (36 días). El hígado crece caudalmente hacia la cavidad abdominal

INTESTINO DELGALO

En un principio, el intestino medio está suspendido de la pared abdominal dorsal por un mesenterio corto, este mesenterio se alarga con rapidez.

Primero, el intestino medio se comunica ampliamente -- con el saco vitelino, pero esta conexión se reduce al tamaño vitelino estrecho. Conforme se alarga el intestino medio, forma un asa intestinal ventral en forma de "U", que se prolonga o proyecta hacia el cordón umbilical, esta llamada "hernia", es una emigración hacia el de los intestinos hacia el espacio intra-abdominal.

El asa del intestino posee dos extremidades, una proximal o craneal y otra distal o caudal. El tallo vitelino está unido en el ápice del asa a nivel de la unión de las dos extremidades. La extremidad proximal crece con rapidez y -- forma asas intestinales y la extremidad caudal sufre muy pocos cambios, salvo el desarrollo del divertículo fecal (que es el primordio de ciego y apéndice).

Dentro del cordón umbilical, el asa del intestino medio entra en rotación de 90° contra las manecillas del reloj. Alrededor del eje de la arteria mesentérica superior.

Durante la décima semana, los intestinos regresan con rapidez hacia el abdomen. Los intestinos delgados regresan primero y pasan por detrás de la arteria mesentérica superior. Conforme vuelven sufren otro fenómeno de rotación de 180° contra las manecillas del reloj. No se sabe que es lo

que hace que los intestinos regresen al abdomen, pero es probable que factores importantes sean : Disminución de tamaño de hígado y riñón y aumento de tamaño de cavidad abdominal.

El alargamiento de la parte proximal del colon, da origen al ángulo hepático y colon ascendente, éste, da como resultado que ciego y apéndice desciendan desde el cuadrante superior derecho, hacia el cuadrante superior izquierdo del abdomen. Conforme los intestinos asumen porciones finales, los mesenterios son comprimidos contra la pared posterior de la cavidad abdominal.

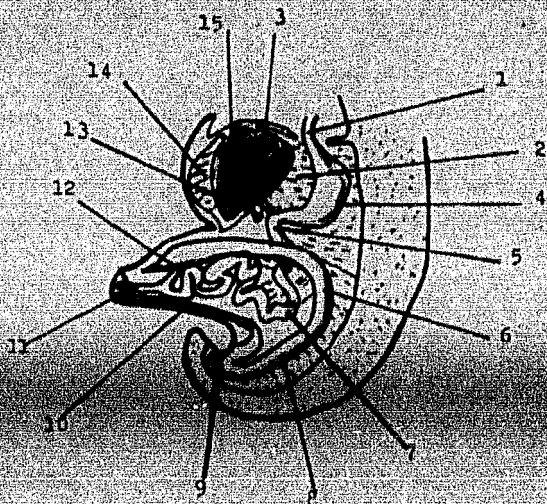
Durante la rotación del intestino ciego, éste se mueve alrededor del origen de la arteria mesentérica superior, cuando el mesenterio de colon ascendente desaparece, el del intestino delgado adquiere nueva línea de inserción que pasa desde la unión duodenoeyunal y corre hacia abajo hasta llegar a la unión ileocecal.

La rotación del estómago y duodeno, hacen que duodeno y páncreas giren hacia la derecha y se compriman contra la pared abdominal dorsal.

CIEGO Y APÉNDICE

El primordio de ciego y apéndice, llamado divertículo fecal, aparece en la quinta semana.

El saco cólico, aparece en el borde antimesentérico --



- | | |
|------------------------|---------------------------|
| 1.- Esófago | 12.- Ciego |
| 2.- Epiplón menor | 13.- Vesícula biliar |
| 3.- Diafragma | 14.- Ligamento falciforme |
| 4.- Estómago | 15.- Hígado. |
| 5.- Duodeno | |
| 6.- Colon descendente | |
| 7.- Asas yeyunoileales | |
| 8.- Recto | |
| 9.- Membrana cloacal | |
| 10.- Alantoides | |
| 11.- Pedículo vitelino | |

Hernia umbilical de las asas intestinales en un embrión de ocho semanas, aproximadamente. Durante la herniación, se enrollan las asas del intestino delgado y se forma el ciego.

de la extremidad caudal del asa del intestino medio, justamente por detrás del ápice del asa.

El extremo distal ó ápice de este saco ciego, no crece con tanta rapidez y forma así el APÉNDICE.

Debe notarse que el apéndice está sujeto a variaciones considerables en su posición. Conforme se alarga, la parte proximal de colon, ciego y apéndice, descienden por esta razón, el apéndice puede ser llevado por debajo del ciego y se fija en esta posición. El apéndice aumenta de longitud con rapidez, de modo que hacia el nacimiento, es un tubo -- ciego, largo, relativamente más que en el adulto.

DESARROLLO DEL COLON DESCENDENTE Y CONDUCTO ANAL O RECTO.

El intestino posterior, se extiende desde el intestino medio hasta la membrana cloacal, esta membrana está compuesta por endodermo de la cloaca y ectodermo del proctodeo o depresión anal.

La parte terminal ensanchada del intestino caudal, llamada cloaca, recibe a la alantoides en dirección ventral y a los conductos mesonéfricos en sentido lateral.

El colon descendente se vuelve retroperitoneal, cuando su mesenterio se fusiona con el peritoneo de la pared abdominal izquierda que, a continuación desaparece.

El mesenterio del colon sigmoideo (colon pélvico) se -

retiene, pero disminuye de longitud durante la fijación.

La cloaca es dividida por una hoja o cune coronal de mesénquima, llamada TABIQUE URORECTAL, que se desarrolla en el ángulo formado por alantoides e intestino caudal.

Conforme el tabique crece hacia la membrana cloacal, desarrolla extensiones caudales que producen pliegues invaginantes en las paredes laterales de la cloaca. Estos pliegues crecen aproximándose y se fusionan y dividen la cloaca en dos partes:

- 1.- Recto y conducto anal superior, en sentido dorsal.
- 2.- Sexo urogenital, en sentido ventral.

Hacia el final de la sexta semana, el tabique urogenital se ha fusionado con la membrana cloacal, y la ha dividido en: Membrana dorsal y membrana urogenital ventral más grande.

El área de fusión del tabique urorectal con la membrana cloacal se convierte en cuerpo perineal.

Las proliferaciones mesenquimatosas alrededor de la membrana anal, elevan el ectodermo superficial y forman una excavación conocida como FORMA ANAL O PROCTODEO.

La membrana anal, ahora al fondo de esta forma, se cierra al final de la séptima semana, y establece así el conducto ANAL.

Esto pone de nuevo a la parte caudal y tubo digestivo en comunicación con la cavidad amniótica.

En el ano, el epitelio está queratinizado y se continúa con la piel del perineo, las otras capas de la pared del conducto anal, se derivan del mesénquima esplácnico.

PANCREAS

El páncreas se forma por dos brotes originado del epitelio endodérmico del duodeno. El brote pancreático dorsal, está situado frente al divertículo hepático y algo por arriba del mismo.

El brote pancreático ventral, se presenta en el ángulo que forma hacia abajo el primordio hepático y guarda íntima relación con el conducto colédoco.

El esbozo pancreático ventral esigra en dirección dorsal, por último se sitúa inmediatamente por debajo y atrás del páncreas dorsal. En etapa más avanzada, ocurre fusión del páncreas con el parénquima y con los brotes pancreáticos dorsal y ventral.

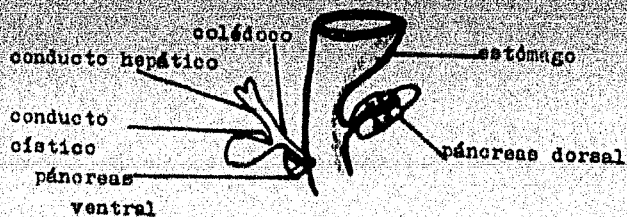
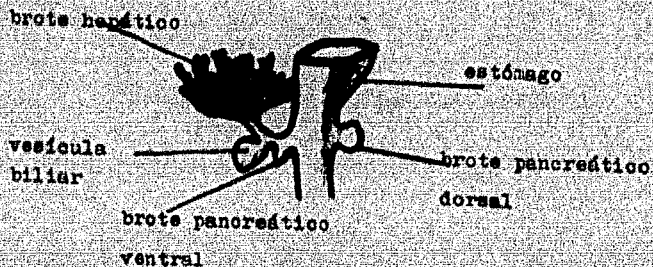
El conducto pancreático combinado, se forma por la porción distal del conducto pancreático dorsal y por todo el conducto pancreático ventral.

Como este conducto se convierte en vía principal del drenaje pancreático, la porción proximal del conducto pancreático de pequeño calibre, que es el conducto pancreático-accesorio, experimenta una obliteración.

El conducto pancreático compun ó combinado, desemboca -

en el duodeno en el sitio correspondiente a la cárdcula mayor, el conducto accesorio desemboca en la cárdcula menor.

Los islotes pancreáticos se desarrollan a partir del conducto pancreático parenquimatoso en el tercer mes de vida intrauterina y están dispersos en la glándula. La secreción de insulina se inicia en el quinto mes aproximadamente.



B

Dos etapas del desarrollo del páncreas. A, a los 30 días. B, a los 35 días. En etapa inicial, el brote pancreático ventral está cerca del divertículo hepático, pero posteriormente emigra hacia atrás, alrededor del duodeno, en dirección del brote pancreático dorsal.

HISTOLOGIA

El aparato digestivo está formado por los siguientes elementos: Un largo tubo muscular que comienza en los labios y termina en el ano, en cuyos dos extremos el revestimiento epitelial se continua con la piel y varias glándulas voluminosas situadas fuera del tubo digestivo como son: -- Glándulas salivales, hígado, vesícula biliar y páncreas, -- que vacían sus secreciones en él porque se formaron a partir de su propio revestimiento epitelial.

La digestión tiene lugar en la luz del tubo digestivo y es efectuada por los jugos que secretan las glándulas de la boca y otras situadas fuera del aparato digestivo, que actúan sobre los alimentos desintegrándolos en glucosa o aminoácidos para poder ser absorbidos y utilizados por las células del cuerpo.

Las células epiteliales que recubren el tubo digestivo, ejercen funciones de absorción en forma altamente selectiva.

LABIOS

La masa de los labios está constituida por fibras musculares estriadas; tejido conectivo fibroelástico. El tejido muscular está formado principalmente por las fibras -- del orbicular de la boca y se halla distribuido en la parte central del labio.

La superficie externa de cada labio está cubierta de --

piel, que contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas sudoríparas.

Los bordes de los labios de color rojo, están cubiertos de piel modificada que representa una transición entre la piel y la mucosa. A este nivel, el epitelio está cubierto de una capa de células muertas, como las de la piel, pero tiene un elevado porcentaje de eleidina bastante transparente.

Las papilas del tejido conectivo de la dermis situado por debajo, son muy numerosas altas y ricas en vasos, esto proporciona color rojo a los labios.

Las papilas altas, llevan terminaciones nerviosas y papilares hasta muy cerca de la superficie de los bordes rojos de los labios, por tal motivo, éstos tienen gran sensibilidad.

Cuando la piel de los bordes libres de los labios, pasa a constituir la superficie interna de los mismos, se transforma en mucosa.

El epitelio es más grueso que la epidermis que recubre la superficie externa del labio, es plano estratificado no queratinizado. Sin embargo, en las células de las capas más superficiales pueden observarse algunos gránulos queratohialínicos.

En la lámina propia, están incluidos pequeños acúmulos de glándulas mucosas (labiales) que alcanzan la superficie por medio de pequeños conductos.

CARRILLOS

La membrana que reviste a los carrillos posee una capa de epitelio bastante gruesa de tipo plano estratificado no queratinizado.

Las células superficiales de este epitelio están más o menos soltas a roce, se desprenden en la superficie y son substituidas desde las capas más profundas del epitelio se dividen con la misma rapidez con que las superficiales son eliminadas.

La lámina propia de la mucosa que reviste los carrillos, está formada de tejido fibroelástico bastante denso que penetra en el epitelio, constituyendo papilas elevadas.

La parte más profunda es una con la submucosa del revestimiento del carrillo. Esta capa contiene fibras elásticas y planas con gran número de vasos sanguíneos.

Bandas de tejido fibroelástico de la lámina propia, penetran a través de la submucosa elástica y grasa para unirse con el tejido fibroelástico que acompaña al músculo situado debajo de la mucosa, la parte más consistente de la pared del carrillo. Estas bandas fijan la mucosa al músculo subyacente. En consecuencia una vez cerrada la boca, la mucosa relajada hace proyección hacia adentro constituyendo pequeñas arrugas múltiples.

Existen pequeñas glándulas, algunas de ellas con unas pocas formas secretorias serilunares de tipo seroso en la parte interna del carrillo.

LENGUA

Está constituida principalmente de músculo estriado - con fibras agrupadas en haces entrelazados y dispuestos - en tres planos.

Observa las fibras musculares longitudinales, verticales y horizontales. Dentro de los haces, cada fibra muscular está rodeada de endomisio, que tiende a ser algo más grueso que la mayor parte de los demás músculos estriados.

El endomisio lleva capilares hasta cerca de las fibras musculares.

El tejido fibroelástico, situado entre los haces musculares, puede considerarse como perimisio. Contiene vasos mayores y los nervios en diversos puntos, tejido adiposo; en algunas partes de la lengua tiene glándulas incluidas.

MUCOSAS

El revestimiento de la superficie inferior de la lengua es delgado y liso.

La lámina propia se une directamente al tejido fibroelástico que acompaña a los haces musculares. La mucosa - que reviste la superficie dorsal de la lengua está dividida en dos partes:

- 1.- La que cubre los dos tercios anteriores, o parte dorsal de la lengua. (Cuerpo de la misma).

- 2.- La que recubre el tercio posterior o raringeo. -
(Raíz de la lengua).

El límite entre estas dos partes, lo señala una línea en forma de V; el surco terminal, dispuesta transversalmente en la lengua.

PARTE BUCAL DE LA LENGUA

La mucosa que recubre la parte bucal de la lengua, está cubierta por pequeñas proyecciones denominadas papilas, que son de tres tipos:

- 1.- Filiformes.
- 2.- Fungiformes.
- 3.- Caliciformes.

Las papilas filiformes son estructuras relativamente altas, estrechas en forma cónica, constituidas por lámina propia y epitelio.

Cada una tiene una papila primaria de lámina propia a partir de la cual se extienden hacia la superficie papilas secundarias.

La papila primaria se encuentra recubierta de epitelio que se hiende, formando reventamientos separados por cada una de las papilas secundarias.

Las cubiertas epiteliales de las papilas secundarias, se dividen a su vez, en hilos, de ahí, el término filiformes.

Las papilas filiformes, son muy numerosas y se distri--

buyen en hileras paralelas que atraviezan la lengua. Cerca de la raíz, estas hileras siguen la línea en forma de V que separa al cuerpo, de la raíz de la lengua.

PAPILAS FUNGIFORMES.

Se proyectan en la superficie dorsal de la lengua, como pequeñas setas. Se hallan en mayor número en la punta de la lengua; cada una tiene un núcleo central de lámina propia que es la papila primaria, de ella se proyectan papilas secundarias y penetran en el epitelio de revestimiento.

El epitelio del revestimiento no es queratinizado, y resulta transparente, sólo por lo observado los vasos sanguíneos en las papilas secundarias altas y, en consecuencia, durante la vida. Las papilas fungiformes tienen color rojo.

PAPILAS CALICIFORMES.

Hay de 7 a 12 distribuidas a lo largo de la línea en forma de V que separa la membrana del cuerpo de la lengua.

Cada papila caliciforme, tiene una papila primaria central de lámina propia. Hay papilas secundarias de lámina propia que se elevan desde ésta hasta el epitelio estratificado no queratinizado que recubre toda la papila.

Tales papilas tienen terminaciones nerviosas especializadas para el tacto.

RAIZ DE LA LENGUA

La mucosa que recubre la raíz de la lengua, son pequeñas prominencias que dependen de acúmulos de nódulos linfáticos que hay en la lámina propia por debajo del epitelio.

Una disposición de este tipo de nódulos linfáticos, en estrecha relación con epitelio plano estratificado, es tejido amigdalal.

El que se halla en el techo de la lengua es amigdalal-lingual, los espacios que quedan entre ellas, se encuentran ocupados por tejido linfático difuso.

Con los linfocitos hay muchas células plasmáticas. -- El epitelio plano estratificado no queratinizado que recubre el tejido linfático, se extiende hacia el interior del órgano a diversos niveles para formar cavidades o fosas que se llaman criptas.

DESARROLLO Y ERUCCION DEL DIENTE

Dos capas germinativas participan en la formación del diente.

El esmalte de un diente proviene del ectodermo, la dentina, cemento y pulpa provienen del mesénquima.

El revestimiento de las encías, es un epitelio plano estratificado unido al esmalte alrededor de cada diente hasta etapa muy avanzada de la vida, cuando se une al cemento que cubre la raíz.

La formación de un diente, depende inicialmente, del crecimiento del epitelio en el mesénquima, teniendo la forma de copa invertida.

El mesénquima crece hacia arriba dentro de la parte concava de la capa epitelial. Aquí se producen fenómenos de inducción.

Las células del epitelio que revisten la copa, se transforman en ameloblastos que producen esmalte. Las células de la concavidad vecina en el desarrollo de los ameloblastos, se diferencian produciendo odontoblastos y forman capas sucesivas de dentina para sostener el esmalte que las cubre.

La corona de un diente se desarrolla a partir de dos capas de endotelio diferente.

DIENTE PERMANENTE

Cuando los dientes deciduos hacen erupción en el arco dental, la yema dental para el diente permanente correspondiente ha estado produciendo esmalte y dentina de la misma manera que en el diente deciduo.

Cuando la corona se ha completado y la raíz está parcialmente formada, el diente permanente se prepara para hacer erupción. La presión provoca resorción del más blando de los tejidos en contacto con la dentina del diente deciduo que es reabsorbida por los osteoclastos.

Cuando el diente permanente está a punto de hacer erup

ción, la raíz del diente primario ha sido completamente reabsorbida, la corona se desprende de la encía, después el diente cae, para ser substituido por su sucesor permanente.

DESARROLLO DEL DIENTE

Hacia la sexta semana de desarrollo intrauterino, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal, prolifera rápidamente y forma una estructura en forma de banda denominada lámina dental, sobre la región de los maxilares superior e inferior.

Hacia la octava semana posteriormente se forman en la lámina dental los brotes que se introducen en el mesénquima subyacente, estos brotes en número de 10 para cada maxilar, son los principios de los componentes ectodérmicos de los dientes.

Posteriormente la superficie profunda de los brotes o primordios dentales se invagina y se llega de esta manera, al llamado periodo de caperuza o casquete del desarrollo dentario.

La caperuza consiste en una capa externa llamada epitelio dental externo y una capa interna llamada epitelio dental interno.

El mesénquima situado en la concavidad, limitado por el epitelio dental interno, prolifera y se condensa formándose así, la papila dental, que posteriormente se convertirá en pulpa.

Al crecer la caperuza dental y profundizarse la escota

dura, el diente adquiere la forma de campana (periodo de campana). Las células del mesénquima de la papila adyacente a la capa dental interna, se convierten por diferenciación en odontoblastos. Estas células elaboran la dentina que se deposita por debajo de la capa dental interna.

Con el tiempo la dentina se calcifica para convertirse en la dentina definitiva. Por virtud del engrosamiento ininterrumpido de la capa de dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dental y dejan en la dentina las prolongaciones citoplasmáticas, llamadas fibras de Thomas.

La capa de odontoblastos, durante toda la vida del diente y constantemente produce dentina, la cual se va transformando en dentina. Las demás células de la papila dental forman la pulpa de un diente. Mientras eso ocurre, las células epiteliales de la capa dental interna se han convertido por diferenciación en ameloblastos (células formadoras de esmalte).

Estas células producen largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina. El esmalte se deposita inicialmente en el ápice del diente y desde ahí se extiende poco a poco hacia el cuello, formando de esta manera, el revestimiento de la corona del diente.

Cuando por aposición en nuevas capas el esmalte se engrosa y los ameloblastos retroceden hasta alcanzar la capa dental externa, en ese sitio experimentan regresión y de-

jan una membrana dental sobre la superficie del esmalte -
llamada CUTICULA DENTAL.

La raíz del diente comienza a formarse poco después de brotar la corona. Las capas epiteliales dentales externa e interna, adosadas en la región del cuello del diente, se introducen de profundamente en el mesénquima subyacente para formar las porciones radicales de los dientes.

Al depositarse cada vez, dentina en el interior de la capa ya formada, la cavidad pulpar se estrecha y finalmente forma un conducto por el que atraviesan los vasos sanguíneos y los nervios del órgano dentario. Las células mesenquimatosas situadas fuera del diente y en contacto con la dentina de la raíz, se convierte por diferenciación, en CEMENTOBLASTOS y estas células a su vez, elaboran una capa de hueso especializado llamado CEMENTO.

El mesénquima origina el ligamento parodontal, cuyas fibras que los constituyen, se introducen por un extremo en el cemento, y por otro extremo, en el hueso alveolar. En consecuencia, el ligamento le da firmeza a los órganos dentarios.

Al alargarse posteriormente la raíz, la corona es erujada poco a través de los tejidos subyacentes hasta llegar a la cavidad bucal. Los dientes fundamentales, caducos o deciduos o de leche, brotan entre los 6 y 24 meses después del nacimiento.

Los esbozos de los dientes permanentes están situados en la cara lingual de los dientes caducos y se reforman durante el tercer mes de vida intrauterina, estos primordios cuyo desarrollo es semejante al de los dientes de leche, permanecen inactivos hasta el sexto año de vida aproximadamente y en esta fecha comienzan a crecer, empujando por abajo a los dientes deciduos contribuyendo así, a su caída.

La masa de cada diente está formada por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado, DENTINA, la dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca, está revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial calcificado denominado ESMALTE.

Esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente (raíz anatómica) está cubierta de un tejido conectivo calcificado especial, denominado CEMENTO.

La unión entre corona y raíz, recibe el nombre de CUELLO y la línea visible de unión entre el esmalte y el cemento, recibe el nombre de LINEA CERVICAL.

Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida al diente, llamada CAMARA PULPAR. La parte más estrecha de la cavidad se extiende por la raíz, denominándose - CANAL RADICULAR, dentro de esta cavidad la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso. Está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos.

El nervio y el riego sanguíneo de un diente, entran -

en la pulpa a través de un agujero que se encuentra en el vértice de la raíz, denominado AGUJERO APICAL.

Los dientes están fijados en un borde óseo que se denomina borde alveolar. En él hay alveolos, uno para cada diente, están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveolos por una membrana conectiva que es llamada, membrana periodóntica, que está formada principalmente por haces densos de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar, hasta el cemento que reviste la raíz.

Un extremo de las fibras colágenas, está incluido en la sustancia calcificada del hueso alveolar y el otro en el cemento de la raíz. Las fibras incluidas, son las FIBRAS DE SHARPEY.

La mucosa de la boca forma un revestimiento, el hueso del borde alveolar, que es llamado encía. La parte del tejido de la encía que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar, recibe el nombre de -- BORDE GINGIVAL.

La parte que se extiende más allá del borde gingival recibe el nombre de CORONA CLINICA.

GLANDULAS SALIVALES

El término glándulas salivales, suele utilizarse para indicar las tres mayores:

- 1.- Parótida.
- 2.- Submaxilar.
- 3.- Sublingual.

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales, recibe el nombre de saliva. Es líquida y suele contener restos celulares, bacterias y leucocitos.

Su composición varía según el estímulo que indica la secreción. Contiene sales, gases y material orgánico.

Entre éstos últimos, se hallan dos enzimas; Ptialina o amilasa salival, maltasa y mucina.

PARÓTIDA

Glándula de gran tamaño, que está encerrada en una cápsula bien definida de tejido conectivo fibroso; se trata de una glándula tuboalveolar compuesta, de tipo seroso.

Las parótidas se distinguen especialmente, por la presencia de varios conductos intralobulares muy manifiestos. También son características de estas glándulas, los acúmulos de células grasosas en los tabiques de tejido conectivo.

SUBMAXILARES

Es una glándula tuboalveolar compuesta. La mayor parte de sus unidades secretorias son de la variedad serosa. Las unidades mucosas suelen estar recubiertas de me-

dias lunas serosas y también posee una cápsula bien definida y sistema de conductos muy manifiestos.

SUBLINGUALES.

A diferencia de las de las glándulas, no está netamente encapsulada, sus secreciones se vacían por largos conductos que se abren en hilera detrás de las aberturas de sus conductos de Wharton.

También son glándulas tuboalveolares compuestas de tipo mixto, difiere de las submaxilares, en que la mayor parte de sus alveolos son de tipo mucoso.

Los tabiques de tejido conectivo suelen ser más manifiestos que en la parótida, o en la submaxilar.

PALADAR DURO

Es importante que la mucosa que reviste el techo de la boca quede firmemente adherida para que los movimientos energícos de la lengua no lo desplacen y su epitelio pueda resistir el desgaste.

Estas características estructurales se logran mediante un techo de hueso que recubre la boca, revestido en su superficie inferior por una mucosa, cuya lámina se continúa por arriba, con el periostio del hueso, y cuyo epitelio es de tipo plano estratificado queratinizado.

A los lados de la mucosa, no está tan uniformemente adherida al techo óseo; se halla unida a él, por haces resistentes de tejido conectivo. Hay células grasas situadas entre dichos haces por delante y las glándulas por detrás.

En la línea media hay un reborde óseo al cual el epitelio queda fijado por una lámina propia muy delgada; recibe el nombre de RAPE. A partir de este rape, salen haces de tejido conectivo que se irradian hacia afuera.

PALADAR BLANDO

El paladar blando se proyecta hacia atrás en la faringe a partir del paladar duro. Por lo tanto, la mucosa de su superficie superior, forma parte del revestimiento de la faringe bucal,

De arriba hacia abajo, presenta las siguientes capas:

- 1.- Epitelio plano estratificado o cilíndrico ciliado pseudoestratificado.
- 2.- Lámina propia que contiene unas cuantas glándulas y que, cerca del paladar duro, tiene la forma de una aponeurosis resistente.
- 3.- Capa muscular (en la parte posterior).
- 4.- Lámina propia gruesa, que contiene muchas glándulas.
- 5.- Un epitelio plano estratificado no queratinizado.

FARINGE

La faringe se divide en tres partes:

- a) Faringe Nasal.
- b) Faringe bucal.
- c) Faringe laríngea.

La faringe está revestida de epitelio. Este epitelio va a diferir según las partes y en correspondencia con las diversas funciones.

En los lugares donde hay desgaste y frotamiento o por deslizamiento de una superficie sobre otra, existe epitelio plano estraatificado no queratinizado.

Donde el epitelio de revestimiento no tiene contacto con el aire, es cilíndrico ciliado pseudoestratificado en algunos lugares, sobre todo en zonas de transición entre los dos tipos.

El revestimiento del epitelio se apoya en una membrana conectiva bastante densa que contiene fibras colágenas y fibras elásticas.

En la profundidad del epitelio de diversas partes de la faringe, hay tejido glandular, sobre todo cerca de las aberturas de las trompas de Eustaquio. En algunos casos puede observarse que las glándulas penetran en la capa muscular.

AMIGDALAS PALATINAS.

Son masas ovoides de tejido linfático incluidas en -

la lámina propia de la mucosa que se extiende entre los arcos glosopalatino y faringopalatino. A este nivel, el epitelio es de tipo plano estratificado no queratinizado y penetra en el interior del tejido linfático subyacente para constituir de 10 a 20 pequeños surcos de tipo glandular -- (criptas primarias), en cada amígdala palatina. El epitelio plano estratificado que reviste las criptas primarias, puede extenderse por el tejido linfático vecino, constituyendo criptas secundarias.

El tejido linfático de la amígdala, se halla sobre todo, cerca del epitelio. Está formado de nódulos primarios con centros germinativos o sin ellos. Además de los linfocitos, puede haber en este tejido, muchas células plasmáticas.

DISPOSICION GENERAL DEL TUBO DIGESTIVO

El conducto alimenticio, es un tubo cuyas paredes están compuestas por cuatro capas de tejido:

- a) Mucosa.
- b) Submucosa.
- c) Muscular Externa.
- d) Serosa.

La mucosa, a su vez, está formada por tres capas:

- 1.- Un revestimiento epitelial.
- 2.- Una lámina propia de soporte.
- 3.- Una capa generalmente doble de músculo liso; la -

muscularis mucosae.

Ahora bien, el revestimiento epitelial varía según la función que corresponde a cada parte del tubo digestivo como: Prolecta, absorción, secreción. Este epitelio complementado por glándulas que se extienden hacia afuera y están en su totalidad contenidos por la ím. propia de la mucosa y proporcionan todas las secreciones necesarias. Esto también sucede en la submucosa y éstas, sólo se encuentran en el esófago y el duodeno.

La segunda capa que es lámina propia, está formada por tejido conectivo laxo ordinario de tendencia linfática. Esta lámina sirve para soportar el epitelio y unirlo a la muscularis mucosae, contiene fibras colágenas, fibras reticulares y fibras elásticas en algunos lugares.

También lleva capilares tanto linfáticos como sanguíneos que se hallan en la superficie epitelial, sobre todo en las pequeñas vellosidades digitiformes que se proyectan en la luz del intestino delgado.

La tercera capa; muscularis mucosae, es la más externa de la mucosa, suele estar formada por dos estratos delgados de fibras musculares lisas con gran cantidad de tejido elástico.

En la capa interna del músculo, las fibras están dispuestas circularmente y en la externa, longitudinalmente.

La muscularis mucosae, probablemente pertenece a la

tos localizados en la mucosa.

SUBMUCOSA.

Esta capa, une la mucosa a la capa muscular externa y está constituida por tejido laxo y elástico de tejido conectivo. Alberga plexos de grandes vasos sanguíneos. Las fibras aumentan en la parte más alta del tubo digestivo y proporcionan flexibilidad a toda la capa. En esta capa -- submucosa, hay un plexo de fibras nerviosas con algunas células ganglionares (plexo de Meissner). Estas fibras son mielinicas y provienen del plexo mesentérico superior, es decir, son fibras preganglionares de la porción simpática del Sistema Nervioso Vegetativo.

Estas células ganglionares que se encuentran en la -- submucosa, son ganglio terminal de la porción parasimpática, las fibras preganglionares que establecen sinapsis con ellas, provienen del nervio vago.

CAPA MUSCULAR EXTERNA.

Esta capa, está formada por dos capas de fibra muscular lisa. La interna es más gruesa y tiene fibras dispuestas circularmente. La externa es un poco más delgada y -- tiene fibras dispuestas longitudinalmente, éstas dos, tienen a seguir un curso espiral.

A la capa muscular externa le corresponde la mayor --

parte de la función propulsora del contenido digestivo desde la faringe, hasta ano.

CAPA SEROSA

Es la cuarta capa y más externa de la pared del tubo digestivo y puede llamarse también adventicia por no ser de tipo seroso en todo el interior.

Está formada por tejido areolar, cubierto de una sola capa de células mesoteliales planas. Están en las partes del tubo digestivo mantenidas libres en suspensión por mesenterio, en las que están fijadas a estructuras vecinas.

Las láminas del mesenterio están cubiertas por estrofas, por mesotelio y tienen un núcleo de tejido areolar que contiene células grasas junto con vasos sanguíneos; - linfáticos y nervios que van a pasar al intestino.

ESOFAGO.

El esófago es un tubo casi recto que se extiende desde la faringe hasta el estómago. Su pared está formada -- por cuatro capas que ya se han descrito en la estructura - general del tubo digestivo.

EPITELIO Y SU RENOVACION

En el hombre, el epitelio es de tipo no queratinizado. El epitelio plano estratificado del esófago sufre renova--

ción. Las células de las capas más profundas presentan mitosis; las de las más superficiales se descomponen en la luz.

Cuando las células son desplazadas hacia la luz, pierden la capacidad de dividirse, ello se acompaña de desaparición de la basofilia citoplasmática y aparición de tonofibrillas, junto con un aumento global del volumen de la célula.

GLANDULAS.

Esta parte del tubo digestivo contiene muy pocas glándulas. Existen unas pocas de tipo mucoso, irregularmente espaciadas por la submucosa; reciben el nombre de glándulas esofágicas. Además hay unas glándulas en la lámina propia de la mucosa. Son más frecuentes cerca de este último, reciben el nombre de glándulas cardíacas.

En el tercio medio del esófago, aparece fibra lisa a nivel de la capa muscular interna, sustituyendo al músculo estriado y en el tercio inferior suele constituir la totalidad de la musculatura ahí existente.

La musculatura estriada de la faringe y de la parte alta del esófago, constituye una excepción a la regla general según la cual, la fibra muscular estriada es de contracción voluntaria. La del esófago, está inervada por fibras parasimpáticas vagales.

Como el esófago no está cubierto de peritoneo, en lu

gar de capa serosa, posee una adventicia. En su constitución interviene tejido conectivo laxo que une el esófago -- con las estructuras vecinas.

ESTOMAGO

Es la parte dilatada del tubo digestivo que se halla -- entre el esófago y el intestino delgado.

La pared del estómago está formada por cuatro capas ya descritas. La mucosa es relativamente gruesa y contiene millones de pequeñas glándulas tubulares simples.

En algunos lugares, la muscularis externa tiene tres capas en lugar de dos. La submucosa no contiene glándulas -- excepto en la porción pilórica vecina del duodeno.

La capa muscular externa, tiene únicamente dos capas. -- Las fibras de la capa interna están dispuestas oblicuamente, las de la línea media circularmente, la externa longitudi-- nalmente.

Ahora bien, la superficie de la mucosa gástrica está -- tachonada de pequeñas aberturas que se han llamado foveolas o criptas gástricas, a través de las cuales secreta jugo -- gástrico cuando el estómago se encuentra funcionando activa-- mente.

Estas criptas penetran en la mucosa hasta que se ex-- tiende más profundamente y llegan a muscularis mucosae.

Las glándulas envían la secreción hacia el fondo de --

las criptas y éstas, la secretan a la superficie. Estas criptas son de forma tubular y con hendiduras.

La lámina propia entre los fondos de las criptas y la muscularis mucosae está abarrotada de glándulas tubulares simples.

El epitelio superficial brinda protección. Sus células son altas y todas iguales, las cuales forman una membrana.

Las glándulas de la lámina propia en la zona que rodea inmediatamente la entrada del esófago en el estómago, son diferentes a las que hay en el resto del órgano. Son glándulas simples o tubulares compuestas, constituidas por células de protoplasma piloso, secretan moco y enzimas.

GLÁNDULAS DE LA MUCOSA DEL FONDO DEL CUERPO

Producen casi todas las enzimas, ácido clorhídrico y secretan asimismo, una parte del moco.

En esta región los surcos y fosas sólo penetran en la cuarta o tercera parte del espesor de la mucosa. Por lo tanto las glándulas que se extienden desde la profundidad de los surcos y fosas hasta la muscularis mucosae, tiene una longitud doble o triple de la profundidad de tales fosas y surcos. Las glándulas son rectas excepto cerca de muscularis mucosae que pueden incurvarse.

Cada glándula tubular está formada de tres partes o-

segmentos, la más profunda es la base, la mitad es cuello, la superior es istmo. El istmo se continúa con una cripta, la cual es una grieta que se ha hundido desde la superficie y está revestida de epitelio.

Contiene dos tipos de células; epiteliales y superficiales parietales. Estas últimas se encuentran en los lados de las criptas y tienen rico contenido apical de moco.

Las parietales están dispuestas entre las células epiteliales del istmo con protoplasma relativa mente claro. Son redondeadas o triangulares.

CELULAS DE GASTRINA

Se caracterizan por tener gran cantidad de vesículas de superficie rugosa y sistema de retículo endoplásmico. También se observa en esta célula la formación de diversos gránulos de secreción.

CELULAS CERVICALES MUCOSAS Y ENTIBIALES

Amos tipos de células poseen gran cantidad de mucígeno sobre el extremo, principal mente en el vértice del cual vacía su secreción.

RENOVACION DE CELULAS DE LA MUCOSA GASTRICA.

Presentan actividad mitótica dos tipos de células mucosas. Las células epiteliales superficiales contiene

su división a nivel del istmo y entran en mitosis cada cuatro horas el 5.87% de células epiteliales.

Las células mucosas cervicales se dividen menos frecuentemente y entran en mitosis cada cuatro horas, un 2.59%.

GLÁNDULAS DEL PILORO.

Las fosas y surcos de esta porción, son más profundos y las glándulas que se abren en estos surcos y fosas, son más cortas que las del estómago. Las glándulas pilóricas tienen forma de espiral y también rodeadas por un solo tipo de células excepto los del esfínter pilórico y límite del cuerpo, contienen mucígeno.

A nivel del piloro las fibras musculares circulares de la capa media de la muscular externa se aumentan para contruir un haz grueso que rodea la salida del estómago y éste es denominado ESFÍNTER PILORICO.

El componente principal del núcleo de este pliegue, es la capa media engrosada de la muscular externa.

Los movimientos peristálticos, se inician cerca de la parte media del estómago y se dirigen hacia el piloro.

El esfínter pilórico se abre automáticamente para permitir que el alimento suficientemente licuado, penetre en el intestino delgado.

CONTROL DE LA SECRECIÓN DE JUGO GÁSTRICO.

Existe una secreción continua de jugo gástrico, de volumen que varía de 10 a 60 ml. por hora. Aumenta cuando se va a tomar alimento o mientras se come. Diversos factores aumentan la secreción; factores psíquicos que actúan gobernando el nervio vago y algunos alimentos al llegar al estómago estimulan más todavía la secreción. Lo hacen así, incluso después de haber cortado todos los nervios gástricos. Por lo tanto, si se estimula la secreción por medio de un reflejo iniciado en la mucosa gástrica, ha de ser de tipo local. Poseen acción estimulante no solo algunas comidas, sino también los productos de la digestión de muchos alimentos, en particular cuando dichos productos alcanzan el intestino delgado donde actúan sobre la mucosa, produciendo una sustancia que por vía sanguínea alcanzaría las glándulas gástricas.

Así pues, las glándulas gástricas secretan en tres fases:

- 1.- La cefálica (por factores psíquicos).
- 2.- La gástrica en la cual, el alimento estimula directa o indirectamente la mucosa, provocando secreción.
- 3.- La intestinal, cuando los productos de la secreción y el jugo gástrico alcanzan la mucosa intestinal y originan en ella un producto que va-

a estimular más las glándulas gástricas.

INTESTINO DELGADO

La estructura del intestino delgado está especializada para realizar dos funciones principales: Digestión y absorción.

Para llevar a cabo eficazmente la absorción, requiere de una amplia superficie epitelial y dos formas más para aumentar la absorción:

1.- Empezando a unos 3cm. del píloro, la mucosa se dispone en pliegues espirales, que son plicas circulares o válvulas de Kerckring. Tienen forma espiral y se extienden a toda la pared del intestino delgado, o dan dos o tres vueltas.

2.- La superficie de la mucosa que recubre los pliegues y la situada entre los mismos, está tachonada de pequeñas proyecciones en forma de hoja, éstas son vellosidades intestinales, como son proyecciones de la mucosa. Tienen núcleo de lámina propia, la muscularis mucosae y la submucosa, no penetran en ellas, como hacen en las plicas circulares. Las vellosidades del duodeno son más anchas que en el resto del intestino.

En la parte más alta del yeyuno, las vellosidades tienen forma de lengua y más abajo son más largas y de forma digital.

3.- La superficie de absorción aumenta en presencia de microvellosidades en las superficies de las células epiteliales solventes.

Con el fin de llevar a cabo la otra función principal (completar la digestión), el intestino de gado necesita de enzimas y un volumen considerable de moco para proteger su revestimiento epitelial.

Ahora bien, las enzimas digestivas las proporcionan las glándulas y el moco proviene también de las glándulas correspondientes, células caliciformes situadas entre las de las células en toda la mucosa.

Estas glándulas que secretan moco digestivo y moco necesario, se hallan dispuestas en tres clases.

- a) Por fuera del intestino, pero unidas al mismo, - por conductos.
- b) En la submucosa.
- c) En la lámina propia.

Las glándulas situadas en la submucosa, solamente se encuentran en el duodeno, por su tipo tubular y se denominan glándulas de Bruner.

Su distribución es variable, pueden extenderse hasta el píloro. Suelen ser numerosas, en la primera porción - del duodeno, disminuyen en las partes más distales, hasta desaparecer.

Las porciones secretorias de las glándulas de Bruner,

están dilatadas y limitadas a la submucosa. Los conductos excretorios atraviesan la muscularis mucosae para vadarse en las crestas de Lieberkühn.

Con frecuencia la muscularis mucosae está separada de elementos glandulares y aparece como red de fibras -- musculares lisas, con intersticios llenos de elementos glandulares.

Las células secretorias son cilíndricas y se parecen a las glándulas pilóricas, son útiles para producir gran cantidad de moco.

El tercer grupo de glándulas son las de Lieberkühn, penetran profundamente desde la superficie entre -- las vellosidades para llegar casi a muscularis mucosae.

Contienen gran cantidad de células calciformes, sus aberturas son difíciles de ver, pues están herméticamente cerradas.

Todas estas glándulas y células revisten el interior del intestino delgado.

INTESTINO GRUESO.

Está formado por ciego, apéndice veriforme, colon ascendente, transverso, descendente, pelviano y recto (incluyendo conducto anal) termina en el ano.

La mucosa del intestino grueso difiere del intestino delgado en varios sentidos. En la vida extruterina no --

tiene vellosidades en su grueso y las criptas de Lieberkühn son más profundas.

Las criptas que están sobre la superficie de revestimiento del intestino grueso, no contienen células de Paneth (excepto en individuos jóvenes), pero tienen células calciformes, más que en el intestino delgado, las células epiteliales ordinarias de superficie, tienen bordes estriados y finalmente células entero-endocrinas de los dos tipos principales.

En la base de las criptas del colon y recto, hay células de aspecto inmaduro, cilíndricas, que se van haciendo más maduras y más anchas a medida que se elevan en su interior (células vacuoladas). Cuando éstas alcanzan hacia la salida de la cripta se transforman en células cilíndricas típicas con microvellosidades o los llamados glónerulos en un borde estriado. Las criptas de Lieberkühn desaparecen en el conducto anorectal a nivel de la unión epitelio anal con el rectal.

El epitelio anal estratificado plano, no se queratiniza y se extiende unos 2 cm.

En su borde externo, resulta continuo con la epidermis queratinizada de la piel, y en su borde interno con el epitelio cilíndrico que reviste el resto del recto.

En la unión entre epitelio anal y cilíndrico hay glándulas perianales, estas glándulas tienen epitelio cilíndrico

tiene vellosidades es más grueso y las criptas de Lieberkühn son más profundas.

Las criptas que están sobre la superficie de revestimiento del intestino grueso, no contienen células de Paneth (excepto en individuos jóvenes), pero tienen células calciformes, más que en el intestino delgado, las células epiteliales ordinarias de superficie, tienen bordes estriados y finalmente células entero-endocrinas de los dos tipos principales.

En la base de las criptas del colon y recto, hay células de aspecto inmaduro, cilíndricas, pequeñas que se cree funcionan como células madres para el epitelio. Las del colon descendente y recto contienen vacuolas características en su vértice (células vacuoladas). Cuando éstas emigran hacia la salida de la cripta se transforman en células cilíndricas típicas con microvellosidades o los llamados glónerulos en un borde estriado. Las criptas de Lieberkühn desaparecen en el conducto anorrectal a nivel de la unión epitelio anal con el rectal.

El epitelio anal estratificado plano, no se queratiniza y se extiende unos 2 cm.

En su borde externo, resulta continuo con la epidermis queratinizada de la piel, y en su borde interno con el epitelio cilíndrico que reviste el resto del recto.

En la unión entre epitelio anal y cilíndrico hay glándulas perianales, estas glándulas tienen epitelio cilíndri

co estratificado y son de tipo tubular ramificado, pero - desempeñan función activa, en el conducto anal, están aumentadas, constituyendo un esfínter; el esfínter interno del ano.

CAPA SEROSA.

De la parte superior del recto a lo largo del colon, - la capa serosa se separa de la superficie del intestino a intervalos regulares para formar pequeños sacos peritoneales llenos de grasa. Se les llama apéndices epiploicos, - en varios sitios, solo contienen tejido areolar y penden de la superficie externa del intestino.

APÉNDICE VERMIFORME

Es un anexo del ciego en forma de gusano. El epitelio de la mucosa es parecido al del intestino grueso.

La lámina propia contiene tejido linfático, los nodulos linfáticos confluentes pueden rodear totalmente la luz pero su número disminuye con la edad.

La muscularis mucosae no está bien formada, el apéndice tiene un mesenterio rudimentario

PANCREAS.

Es una glándula importante, endócrina y exócrina. Se

redes en un sistema de conductos que se vacían en la segunda porción del duodeno.

Tiene lóbulos y carece de una cápsula gruesa que impide ver su estructura. La secreción endócrina, es producida por pequeños acúmulos de células muy ricas en capilares que están localizados en toda la sustancia del órgano, rodeados de tejido glandular exócrino.

Las pequeñas unidades endócrinas son los islotes de Langerhans y producen hormona insulina.

La producción de una segunda hormona, ha sido atribuida más tarde a los islotes. Esta hormona es el Glucagón.

La cápsula es de tejido conectivo que separa el tejido pancreático de las estructuras vecinas. Es muy alargada y se halla cubierta de peritoneo.

Los tabiques de tejido conectivo que se extienden penetrando en el órgano desde la cápsula para dividirlo en lobulillos. Suelen producirse separaciones a su nivel, cuando se fija el tejido pancreático.

Hay grandes condensaciones de tejido conectivo denso alrededor del tejido principal del órgano y sus ramas inmediatas, éstas proporcionan cierto sostén interno.

ACINOS

Estos constituyen la mayor parte de la sustancia de los lobulillos. Dentro del lobulillo, los acinos están reunidos en forma irregular con poco tejido reticular que con-

tie e capilares entre ellos.

Un delicado tejido conectivo reticular llena los espacios entre los colinos y pone los capilares en contacto con las bases de sus células secretorias que están cubiertas de una delgada membrana basal.

Algunos de los capilares tienen endotelio penetrado, este tejido conectivo reticular también lleva fibras nerviosas.

ISLOTES DE LANGERHANS.

Superficie de lobulillos. Formado por cordones y redondeles irregulares de células y capilares.

En los capilares existen un número de glándulas rojas para que aparezcan de o line a rosadas o rojas.

Los islotes no están en pedúnculos, sólo están separados por tejido acinoso y una capa muy delgada de tejido reticular. El soporte interno de los islotes, lo proporcionan fibras reticulares que acompañan a los capilares.

Ta poco existe mucho tejido conectivo, pues la secreción de las células difícilmente podría penetrar en los capilares.

El conducto principal del páncreas o Wirsung, está rodeado de tejido conectivo.

BOCA

Es una cavidad situada en la cara, por debajo de las fosas nasales y por encima de la región suprahioides y dividida por los arcos dentarios en dos porciones. De éstas, una es anterolateral y se llama vestíbulo de la boca; la otra es posterior y es la boca propiamente dicha. Ambas cavidades se comunican entre sí, por los espacios interdentarios y los espacios retromolares.

En la boca se distinguen las paredes que la limitan y las formaciones que contiene o que se agrupan cerca de ella.

Las paredes son las:

- Anterior.- Se encuentra constituida por los labios.
- Posterior.- Formada por el velo del paladar y por el mismo de las fauces.
- Superior.- Integrada por la bóveda palatina (paladar)
- Inferior.- Corresponde a la lengua y piso de la boca.
- Las dos paredes laterales.- Constituidas por los carrillos.

LABIOS

Cuatro capas diferentes constituyen a los labios. Además existe tejido celular, vasos y nervios. De delante a atrás, estas capas son: cutánea, muscular, glandular y mucosa.

La piel da inserción a las fibras de la capa muscular -

subyacente.

La capa muscular, se compone de diecinueve músculos, los cuales pertenecen a la cara y casi todos toman su punto de inserción fijo en las superficies óseas vecinas a la boca, mientras que su extremidad viene a insertarse en la cara profunda de la dermis de la piel y la cara anterior del orbicular de los labios, ocupa el borde libre de éstos.

Las arterias de los labios son las labiales y coronarias. Los vasos linfáticos son numerosos; los del labio superior se dirigen a los ganglios submaxilares posteriores; los del inferior forman tres grupos: uno medio, que desciende verticalmente hacia dos ganglios situados bajo la piel del centro de la región hialina, y dos grupos laterales, que van hacia atrás para abrirse en los ganglios submaxilares anteriores.

Los nervios provienen del facial y del trigémino; el primero inerva los músculos, el segundo es sensitivo.

ITSMO DE LAS FAUCES

Este orificio está limitado por abajo, por la base de la lengua, por arriba por la úvula y el borde del velo del paladar, y por los lados, por los pilares anteriores de este velo.

CARRILLOS

El carrillo se extiende verticalmente del arco zigomáti-

co al borde inferior de la mandíbula; está limitado por delante por el surco nasogeniano y el surco nasolabial, mientras que por detrás se prolonga hasta el borde posterior de la rama del maxilar inferior.

PALADAR

La pared superior constituye la bóveda palatina o paladar duro, y el velo del paladar o porción blanda. La primera está formada por los maxilares superiores y los palatinos, cubiertos por una mucosa.

El velo del paladar, porción blanda del paladar, está situado por detrás de la bóveda palatina, entre la transversidad de las fosas nasales y la boca. Ofrece dos caras y cuatro bordes.

La cara inferior o bucal se continúa con la bóveda palatina; la cara superior se continúa con el techo de las fosas nasales. El borde anterior se inserta en el borde posterior de la bóveda palatina. El borde posterior es libre y en él se localizan la úvula y los pilares del velo del paladar.

La úvula es un pequeño apéndice que tiene un centímetro de largo aproximadamente. Los pilares son cuatro, parten de la base de la úvula y se dirigen hacia la derecha e izquierda. Los dos pilares de un lado se separan y alejan del velo del paladar limitando una cavidad, fosa amigdalina, que aloja las amígdalas. El pilar anterior desciende por -

delante de las amígdalas y se dirige hacia la base de la lengua, limitando el ístmo de las fauces; en su espesor está el músculo glosocestafilino. El pilar posterior desciende por detrás de la amígdala y se pierde en las paredes laterales de la faringe; encierra el músculo faringocestafilino.

Una vez descrita la localización y estructura de la cavidad bucal, pasaremos a una etapa importante con la cual se va a iniciar la degradación de los alimentos: LA MASTICACION, esta actividad posee dos finalidades:

1.- Dar a las partículas alimenticias un tamaño conveniente para la deglución.

2.- Multiplicar la superficie expuesta a la acción de las enzimas digestivas, lo que es ayudado por la secreción de saliva.

Los diversos movimientos de la mandíbula que ayudan a lograr estos fines y los músculos que ejecutan tales movimientos son:

- a) Temporal y pterigoideo interno.- Elevación.
- b) Digástrico y milohioideo.- Descenso.
- c) Ambos pterigoideos externos cuando se contraen al mismo tiempo.- Proyección.
- d) Las fibras posteriores del temporal y del geniogloso.- Retracción.
- e) Pterigoideos externos, actuando en forma alterna.- Movimientos laterales.

Estos movimientos son voluntarios y las fibras motoras para estos músculos provienen del sistema somático, por la rama maxilar inferior del V par craneal.

El reflejo de la masticación, iniciado por el estímulo táctil de los alimentos en la boca, explica gran parte del fenómeno masticatorio. Aunque la masticación puede ser un movimiento voluntario, la presencia de alimentos en la boca inhibe los músculos que normalmente mantienen la boca cerrada.

Cuando la mandíbula baja, la fuerza del estímulo disminuye y los músculos se contraen, cerrando la boca otra vez.

Los movimientos de la mandíbula producen la fuerza necesaria para la acción de los dientes. La fuerza ejercida -- por los incisivos, es de 11 a 25 kg. La de los molares puede variar entre 29 y 90 kg.

Para llevar a cabo la mezcla de los alimentos, es necesario un órgano: LA LENGUA.

Es móvil musculoso, situado dentro de la cavidad bucal. Es aplanado de arriba abajo en su extremidad anterior. En él radica el sentido del gusto y se le consideran dos caras, dos bordes, una base y un vértice, o punta.

CARA SUPERIOR.- Es convexa transversalmente y más o menos plana de adelante atrás. Presenta en su tercio posterior la V lingual; así llamada por la disposición que adoptan las papilas caliciformes o circunvaladas.

CARA INFERIOR.- Descansa sobre el piso de la boca. - Posee en la línea media un repliegue mucoso o frenillo de la lengua y a los lados de éste en su parte más posterior, dos tubérculos, donde desembocan los orificios del canal de Wharton.

Cerca del borde de la lengua, se aprecian a través de la mucosa las venas raninas.

BORDES.- Son convexos y más gruesos por detrás que -- por delante; corresponden a la cara interna de los arcos -- dentarios y es en ellos donde frecuentemente se inician las lesiones crónicas que pueden degenerar en cáncer lingual.

BASE.- Esta porción, la más gruesa de la lengua co -- rresponde al hueso hioides en su origen y más arriba a la -- epiglottis, a la cual está unida por los repliegues glosopiglóticos; en su parte anterior corresponde a los músculos -- geniohioides y al milohioides.

VERTICE O PUNTA.- Es aplanado en sentido vertical y -- presenta en la línea media un surco donde convergen los sur -- cos medianos superior e inferior.

MUSCULOS DE LA LENGUA.- Son ocho pares y uno impar:

1.- Geniogloso.- es el más voluminoso de los músculos -- de la lengua. Se inserta en las apófisis geni superiores, -- desde donde sus fibras irradian hacia atrás.

2.- Higloso

3.- Estilogoso.- Se extiende de la apófisis estiloides a los bordes de la lengua. Se inserta en la cara anterior externa de la apófisis estiloides y en la parte superior del ligamento estilonaxilar. Eleva la lengua y la lleva hacia atrás.

4.- Hipogloso.- Se extiende del hueso hioides a la lengua. Posee forma cuadrangular y se inserta por abajo en el borde superior del cuerpo y del hasta mayor del hueso hioides. Su acción consiste en abrir la lengua, al tiempo que la aproxima al hueso hioides y la comprime transversalmente.

5.- Faringogloso.- Se halla compuesto por un fascículo dependiente del constrictor superior de la faringe, el cual, después de alcanzar el borde de la lengua, se divide en haces del palatogloso y haces inferiores que se entrecruzan con las fibras del geniogloso y del lingual inferior.

6.- Palatogloso o gloscestafilino.- Situado en el espesor del pilar anterior del velo del paladar, es delgado y aplanado. Por arriba se inserta en la cara inferior de la aponeurosis palatina. Se halla cubierto en casi toda su extensión por la mucosa, y al contraerse, lleva la lengua hacia arriba y atrás al mismo tiempo que estrecha el istmo de las fauces.

7.- Amigdalogloso.- Es un músculo delgado que va de la cápsula amigdalina a la lengua. Se inserta por arriba en

la aponeurosis faríngea que cubre a la amígdala. Es elevador de la base de la lengua y la aplica contra el velo del paladar.

8.- Lingual superior.- es un músculo impar, situado en el dorso de la lengua. Se halla formado en su porción posterior por tres haces, de los cuales los laterales emanan de las astas menores del hueso hioides y el medio de la epiglotis. Acorta la longitud de la lengua y la abate. Dirige hacia arriba y atrás la punta de la lengua.

Lingual inferior.- Está situado en la cara inferior de la lengua. Se inserta por atrás en los cuernos superiores del hueso hioides. Acorta la longitud de la lengua. Dirige la punta hacia abajo y atrás.

9.- Transverso de la lengua.- Se inserta en las fibras del septum lingual. Reduce, al contraerse, el diámetro transverso de la lengua a la que transforma en un canal cóncavo hacia arriba.

DORSO DE LA LENGUA.- La lengua presenta una consistencia firme de acuerdo al espesor de la mucosa, siendo mayor el grosor de éste, en los tercios anteriores y en los bordes; en cambio es delgada y lisa en su cara inferior.

Es clásico señalarle un color rosado, principalmente en sus partes laterales, que se debe básicamente a la coloración dada por las papilas fungiformes así como un color blanquecino en la base y en la porción de la línea media, el cual es originado por la descamación del epitelio.

CARA INFERIOR DE LA LENGUA.— La mucosa de la cara inferior de la lengua es transparente y permite observar un repliegue simple o doble, medio y saliente (el frenillo), que puede alcanzar la punta de la lengua.

Por delante del surco terminal se encuentra una serie de salientes que son producidas por el corion, a los cuales se les denominó papilas.

Se pueden considerar cinco variedades:

- 1.— Fungiformes.
- 2.— Foliadas.
- 3.— Hemisféricas.
- 4.— Filiformes.
- 5.— Caliciformes, siendo éstas últimas denominadas con mayor corrección, circunvaladas.

Estas papilas se encuentran distribuidas irregularmente en el dorso de la lengua, pero son numerosas en el vértice, en los bordes y por delante de la V lingual.

Las papilas fungiformes presentan un tallo corto o largo y su cabeza puede ser hemisférica y ovoide.

Las papilas filiformes, también llamadas coroliformes, son las más numerosas (alrededor de 20 000). Se encuentran distribuidas en surcos paralelos a la V lingual.

Las papilas circunvaladas varían su forma en relación con el surco y el rodete pudiendo adoptar formas elipsoidales, circulares e irregulares.

Otro proceso importante que tiene lugar en la cavidad bucal, es el de mezclar los alimentos con la saliva para formar el bolo alimenticio que ha de ser delatido.

Tres pares de glándulas salivales intervienen en este mecanismo.

GLANDULAS SALIVALES.— Son glándulas de órganos tuboacinares que se originan de invaginación ectodérmica y endodérmica. Pueden ser descritas como glándulas mayores y glándulas menores. Existen seis glándulas mayores constituidas -- por tres pares: Parótidas, submaxilares y sublinguales, repartidas en tres para cada lado, que se extienden de una articulación temporomaxilar a la otra, siguiendo la curva del maxilar inferior; están rodeadas por fuera de la mucosa y se comunican con la cavidad bucal por sus conductos excretorios.

Las glándulas salivales a través de sus respectivos conductos, proporcionan saliva a la cavidad bucal. La saliva que se produce en las parótidas, en las submaxilares y en las sublinguales es necesaria para la fase inicial de la digestión y contribuye a mantener húmeda la boca.

GLANDULA PAROTIDA

Es la más voluminosa de las glándulas salivales. Se halla situada por debajo del conducto auditivo externo, por debajo de la apófisis mastoidea y por detrás de la rama ascendente del maxilar inferior. Está contenida en una celda de-

paredes anfractuosas, formadas por tejido conjuntivo que se condensa en algunas partes, tomando aspecto de una aponeurosis, llamada celda parotídea, la cual es de forma prismática triangular.

La glándula parótida tiene la misma forma que la celda parotídea ocupada por ella, presenta una base superior y otra inferior, una cara externa, otra anterior y otra posterior, un borde faríngeo y dos bordes externos, uno anterior y otro posterior.

CARA EXTERNA. - Es ligeramente abombada y está en relación con la aponeurosis cervical superficial, con el tejido celular subcutáneo y la piel, encontrándose en el tejido celular fibras del risorio de Santorini.

CARA ANTERIOR. - Es acanalada verticalmente, corresponde de afuera a dentro al borde posterior del masetero, al borde posterior de la rama ascendente del maxilar, al borde posterior del pterigoideo interno y a la apofisis interpterigoidea, reforzada por el ligamento esfenomaxilar.

CARA POSTERIOR. - Corresponde de afuera a dentro, al borde anterior del esternocleidomastoideo, al vientre posterior del digástrico, al estilohioideo y al estilogloso; unidos naturalmente por la aponeurosis profunda de la celda parotídea que está reforzada a este nivel por los ligamentos estilomaxilar y estilohioideo.

EXTREMIDAD SUPERIOR.- Se relaciona con la articulación temporomaxilar.

CARA INFERIOR.- Descansa sobre el tabique intermaxilar parotídeo, el cual separa a la parótida de la glándula submaxilar.

BORDE INTERNO.- Se relaciona con el ligamento estilomaxilar o con la pared lateral de la faringe, cuando existe prolongación faríngea.

BORDE ANTERIOR.- Corresponde a la cara externa del meatus y de él se desprende la prolongación mastoidea que en algunos casos es independiente del cuerpo de la glándula formando una parótida accesoria.

BORDE POSTERIOR: Corresponde al borde anterior del esternocleidomastoideo.

CONDUCTO DE STENNON.- Se halla constituido por la confluencia de los conductos interlobulillares que se realizan en la cara anterointerna de la parótida o en el espesor mínimo de la glándula.

Los nervios de la parótida proceden del auriculotemporal, del plexocervical por intermedio de la rama auricular y de las ramas simpáticas que acompañan a las arterias parotídeas.

GLANDULAS SUBAXILARES.— La glándula subaxilar ocupa la región suprahioidea, está situada junto a la cara interna del maxilar inferior.

Es del tamaño de una alendrea; pesa entre siete y ocho gramos. De manera general, se extiende de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo, desde el ángulo del maxilar hasta el cuerpo del hioides.

A nivel del borde posterior del músculo milohioideo, la glándula subaxilar se dirige hacia arriba y hacia adelante penetrando en el espacio subaxilar y siguiendo su conducto superior o inferior. La lingual de esta glándula se encuentra en el espacio sublingual.

Está irrigada por arterias procedentes de la facial y de la submentoniana y en sus redes nacen venas que desembocan igualmente en la facial y en la submentoniana.

GLANDULA SUBLINGUAL.— Está situada en el piso de la mucosa del surco alveolar lingual y por dentro del cuerpo del maxilar. Es la más pequeña de las glándulas salivales, de forma elipsoidal, aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás a adelante y de fuera a dentro. Su peso es poco más o menos de tres gramos, mide tres centímetros de longitud.

CARA EXTERNA.— Es convexa, está en relación con la fosa sublingual del maxilar inferior.

GLANDULAS SUB-AXILARES. - La glándula subaxilar ocupa la región suprahioidea, está situada junto a la cara interna del maxilar inferior.

Es del tamaño de una aluendra; pesa entre siete y ocho gramos. De manera general, se extiende de atrás hacia adelante y de arriba hacia abajo, desde el ángulo del maxilar hasta el cuerpo del hioides.

A nivel del borde posterior del músculo milohioideo, la glándula subaxilar se dirige hacia arriba y hacia adelante penetrando en el espacio subaxilar y emitiendo un conducto excretor o de Wharton. La longitud de este conducto es de 1 a 2 centímetros. Es más grueso que el conducto de Stenon.

Está irrigada por arterias procedentes de la facial y de la submentoniana y en sus ramas hacen venas que desembocan igualmente en la facial y en la submentoniana.

GLANDULA SUBLINGUAL. - Está situada en el piso de la mucosa del surco alveolo lingual y por dentro del cuerpo del maxilar. Es la más pequeña de las glándulas salivales, de forma elipsoidal, aplanada transversalmente y con su eje mayor dirigido de atrás a adelante y de fuera a dentro. Su peso es poco más o menos de tres gramos, mide tres centímetros de longitud.

CARA EXTERNA. - Es convexa, está en relación con la fosa sublingual del maxilar inferior.

CARA INTERNA.- Se relaciona con el conducto de Wharton, el nervio lingual y la vena ranina y con los músculos genio-gloso y lingual inferior.

BORDE SUPERIOR.- Se relaciona con la mucosa del piso de la boca, a la que levanta para formar las carúnculas sublinguales.

BORDE INFERIOR.- Está en relación con los músculos geniogloso y milohioideo.

EXTREMIDAD POSTERIOR.- Se halla en relación con la glándula sublingual y la extremidad anterior se encuentra en contacto con la del lado opuesto y en relación con las apófisis geni.

El conducto de Bartholin o conducto de Rivinus, nace de la parte posterior de la glándula se dirige hacia adelante y adentro, al lado del conducto de Wharton, abriéndose por fuera de él, en el vértice de la carúncula sublingual, es el más voluminoso de los conductos sublinguales.

La glándula sublingual recibe arterias de la sublingual y la submentoniana y en sus capilares nacen venas que van a la ranina.

La secreción mezclada de todas las glándulas salivales recibe el nombre de saliva. Es líquida y puede contener restos celulares, bacterias y leucocitos. Contiene dos en-

sinas; ptialina o amilasa salival y maltasa y mucina.

CONTROL DE LA SECRECIÓN SALIVAL.

Las glándulas salivales están inervadas por los nervios de los pares VII (faciales) y IX (glossofaríngeo).

Las fibras nerviosas secretoras que llegan a las glándulas salivales dependen tanto del sistema simpático como del parasimpático.

Las fibras parasimpáticas de las glándulas submaxilares y sublinguales provienen de la cuerda del tímpano.

El proceso secretor se encuentra bajo un control nervioso, la estimulación de la inervación parasimpática produce una secreción profusa de saliva acuosa, con un contenido relativamente bajo de materiales orgánicos. Esta secreción va acompañada de una vasodilatación pronunciada de la glándula, la cual se puede deber a la liberación de un polipéptido vasodilatador; Bradicinina.

Los alimentos causan secreción refleja de saliva en la boca. La secreción salival se condiciona fácilmente, como fue demostrado por Pavlov. En el hombre, la vista, el olfato y aún la idea de un alimento puede provocar la secreción de saliva.

Las principales funciones de la saliva son:

- 1.- Diluir los alimentos, lubricarlos convirtiéndolos en una masa plástica, rodeándolos de una cubierta lubricante, favoreciendo así la masticación y participar en

la deglución.

2.- Disolver las sustancias alimenticias permitiendo la gustación. El gusto es un sentido químico y todas las sustancias sólidas deben ser disueltas en la saliva para poder estimular las papilas gustativas.

3.- Humedecer la mucosa bucal. La saliva lubrica las mucosas y los labios los mantiene flexibles facilitando así la fonación y la masticación.

4.- Acción de limpieza y protección de los dientes.

5.- Función digestiva. Inicia la digestión de ciertos hidratos de carbono.

6.- Función excretora. Gran número de sustancias orgánicas e inorgánicas son excretadas en la saliva, drogas tales como el mercurio, potasio, iodo, plomo etc. Cuando se introducen en el organismo son secretadas en parte por la saliva.

Cuando el contenido de agua en el cuerpo es adecuado, la saliva es segregada continuamente dentro de la boca, -- cuando el organismo pierde líquidos, se deshidratan los tejidos de la cavidad bucal, incluyendo las glándulas salivales, la consecuencia es que disminuye la secreción, se seca la mucosa de la boca y ello a su vez, despierta la sensación de sed.

ESOFAGO

Es un conducto musculomembranoso, continuación de la faringe, que termina en el estómago. Se extiende del borde

inferior del cartilago cricoides, al nivel del borde inferior de la sexta vértebra cervical, hasta la cara izquierda del cuerpo vertebral de la decimoprimera vértebra dorsal.

Se halla dirigido verticalmente y desciende por la parte inferior del cuello (porción cervical) y el torax hasta el diafragma (porción torácica). Atraviesa este músculo, llega a la parte superior de la cavidad abdominal y desemboca en el estómago (porción abdominal).

DIAMETRO.- En estado de distensión no presenta un calibre uniforme, pues posee en primer lugar un estrechamiento cricoides, situado por debajo del cricoides, cuya medida es de 12 a 15 milímetros de diámetro; esta angostura es constante y la más pequeña de todas. Mas abajo se encuentra el estrechamiento aórtico, que corresponde al lugar donde la aorta y el bronquio izquierdo se ponen en contacto con el esófago; mide de 15 a 17 milímetros. Por último, al pasar por el diafragma, exhibe el estrechamiento diafragmático, con un diámetro de 15 a 20 milímetros.

RELACIONES.- 1.- Porción cervical, se relaciona por delante, con la tráquea; por detrás con la columna vertebral, y por los lados con la arteria carótida primitiva, nervio recurrente, lóbulos del cuerpo tiroides y arteria tiroidea inferior.

2.- Porción torácica.- Por delante y de arriba abajo, está en relación con la cara posterior de la tráquea, el origen del bronquio izquierdo y el pericardio que lo separa -

del corazón. Por detrás con la columna vertebral, de la que está separado por el conducto torácico, la vena azigos, las arterias intercostales del lado derecho y la porción inferior de la aorta. A la derecha está separado del pulmón de este mismo lado, por la pleura mediastínica. A la izquierda está separado del pulmón izquierdo también por dicha pleura, pero en la parte superior se relaciona con el cayado de la aorta y el origen de la arteria carótida primitiva.

3.- Porción abdominal.- Atraviesa el orificio esofágico del diafragma por delante de la aorta. Tiene esta porción cubierta en parte por el peritoneo; a la derecha se relaciona con el lóbulo de Spiegel.

DEGLUCION

La deglución entre la boca y el estómago puede dividirse en tres etapas.

Primero los alimentos se ponen en el dorso de la lengua y la punta de este órgano se levanta y se apoya contra el paladar duro. Retrayendo la lengua, al contacto con el paladar se desplaza hacia atrás, lo que manda el alimento a la parte posterior de la boca y a la faringe. La faringe es un tubo en forma de embudo, entre la boca, el esófago y la tráquea.

Las coanas (aberturas posteriores de las fosas nasales)

y la trompa de esustaquio se abren a la faringe, vía común para los alimentos que deben pasar al esófago, y el aire que debe pasar a la laringe y tráquea.

En la segunda etapa (faríngea) de la deglución, el paladar blando y los músculos palatofaríngeos (faringoestafili--nos) separan la nariz de la boca. Cuando el bolo llega a esta región, se inhibe brevemente la respiración; la laringe sube rápidamente hasta ponerse en contacto con la lengua; se cierra la glotis y con ella las vías aéreas.

Estos movimientos pueden observarse y palparse siguiendo la "manzana de Adán" cuando sube y baja durante la deglución.

La epiglotis se pone frente al bolo en movimientos por movimientos, hacia arriba de la laringe, y se dobla hacia atrás, cubriendo la glotis; pero sin embargo, no actúa como tapa.

Los movimientos de la lengua y la laringe, al pasar el bolo por encima y alrededor de la epiglotis a nivel del esfínter hipofaríngeo, y el esófago alto, dan lugar a presiones que van de cuatro a diez mm. de mercurio.

Después de que ha pasado el bolo, la laringe desciende otra vez la glotis, y las vías respiratorias se abren, se reanuda la respiración. Todos estos fenómenos ocurren en menos de un segundo.

La tercera etapa de la deglución, se realiza en el esó-

fago, tubo ya descrito anteriormente. El cuarto o el tercio superior del estómago posee una capa de fibras musculares longitudinales estriadas, alrededor de una capa circular.

Entre estas capas y las células epiteliales planas que revisten al esófago, se encuentran una serie de pliegues - en el revestimiento interno que cierran la luz. El bolo aplanado estos pliegues durante la deglución. El tercio medio es una región de transición entre las fibras lisas y estriadas. No existe órgano musculoso anatómico en el extremo inferior del esófago, separándolo del estómago, aunque puede haber cierto engrosamiento de tres a cuatro centímetros por encima del cardias. Sin embargo, el extremo inferior del esófago actúa como esfínter fisiológico.

Los músculos lisos del esófago están inervados por ramas de los nervios glosofaríngeo y vago que contienen fibras motoras eferentes y fibras sensitivas aferentes.

Los músculos lisos del esófago reciben fibras autónomas del vago.

Las presiones, en el lado faríngeo de la unión faríngeo esofágica, pueden subir hasta 100 mm. de Hg. Cuando el bolo llega al esfínter, éste se relaja y el bolo sigue adelante; el esfínter se cierra de inmediato, y se inicia una onda peristáltica en el extremo superior del esófago. Esta onda peristáltica impulsa el bolo por delante de ella.

Si se realiza una sucesión rápida de fases faríngeas -

de deglución, el esófago permanece relajado y la onda peristáltica sólo se presenta después de la última deglución.

No se ha establecido si los centros superiores que regulan la etapa esofágica de la deglución son los mismos que -- los que regulan la etapa faríngea; pero los nervios eferentes llevan a cabo una actividad ordenada muy clara de los -- músculos del esófago. Pueden presentarse movimientos de peristaltismo secundario en el esófago, sin movimientos de boca o faringe; se inicia cuando hay una distensión anormal de la pared, por un trozo grande de alimento que permanezca en -- el esófago después de la deglución.

La fuerza de propulsión del peristaltismo esofágico no es muy grande y la gravedad ayuda considerablemente al paso del bolo por este tubo.

El esfínter gastroesofágico está relajado durante la deglución normal. De esta manera, no hay barrera entre el esófago y el estómago cuando se inicia la deglución; la presión sigue baja hasta que haya terminado la onda peristáltica en -- esófago. Cuando los alimentos llegan al estómago, la pre---sión aumenta en el esfínter durante algún tiempo y vuelve -- progresivamente a su valor de reposo. El tiempo que requiere el bolo para recorrer el esófago, depende de su consistencia; es del orden de un segundo para el agua, en tanto que -- un bolo grande y duro puede necesitar hasta nueve segundos.

ESTOMAGO

El estómago es la parte dilatatable del tubo digestivo, - que en otras regiones es más bien estrecho.

Se divide funcionalmente en dos partes:

a) una región de almacenamiento y secreción, formada - del fondo y del cuerpo.

b) una región más rica en músculos, el antro.

La unión entre esófago y estómago se llama cardias, y - la abertura hacia el duodeno (primera parte de los intesti- nos) es el PÍLORO, cerrado por el esfínter pilórico.

Los músculos longitudinales y circulares de la pared -- del estómago forman hojas continuas y funcionan como una so- la unidad. La mucosa del estómago se divide en dos partes:

1.- La del cuerpo.

2.- La de la región pilórica.

Los nervios esplácnicos y vago suministran la inerva- ción simpática y parasimpática extrínseca. Los plexos intra murales continuos del estómago regulan la respuesta del mús- culo a la excitación. Cuando se estimula el simpático, dis- minuye la fuerza del peristaltismo; cuando se estimula el va- go, aumenta; la frecuencia básica de las ondas no varía.

LLENADO DEL ESTOMAGO

Una de las funciones más importantes del estómago es el almacenamiento de alimentos; en el hombre adulto este órgano

tiene capacidad de casi un litro. En vista del tono de sus fibras musculares lisas, las paredes del estómago vacío se encuentran prácticamente en contacto una con otra; la cavidad se amplia sin que cambie la presión intragástrica.

La presión intrabdominal, por fuera del estómago, no aumenta durante las comidas, pues la pared muscular se acomoda al volumen del contenido gástrico.

Los primeros alimentos que se degluten se sitúan en la curvatura mayor del cuerpo del estómago, colocándose las capas sucesivas cada vez más cerca de la curvatura menor.

Los alimentos ingeridos al último, se encuentran cerca del extremo superior, en la vecindad del cardias. Los líquidos tienden a fluir por la curvatura menor aunque en buena parte también rodean la masa de alimentos, sobre todo la superficie gástrica.

MOVIMIENTOS DEL ESTOMAGO LLENO

Pocos minutos después de que los alimentos hayan entrado al estómago, se inician ondas peristálticas ligeras.

Estos movimientos ligeros mezclan los alimentos con las secreciones gástricas formándose así el QUIMO.

Conforme progresa la digestión, las ondas peristálticas se intensifican, sobre todo al llegar al antro, que es donde más se mezcla el quimo. A consecuencia de la viscosidad del contenido del estómago, la presión aumenta por delante de la onda. Al avanzar la onda peristáltica, se contrae la parte-

terminal del antro, donde se encuentra el esfínter pilórico, obligando al quimo gástrico a volver al antro, e impidiendo que regrese el quimo que ha pasado al duodeno. Luego, el esfínter vuelve a relajarse y se abre otra vez. Cada onda peristáltica intensa, hace pasar por el esfínter alrededor de 1 por 100 del contenido gástrico.

VACIAMIENTO GÁSTRICO

La velocidad de vaciamiento gástrico siempre se encuentra adaptada a la capacidad secretoria y motora del intestino. Cuando se llena el duodeno, se inhiben los movimientos gástricos, esto deja al duodeno tiempo suficiente para que su contenido avance antes de que vuelva a recibir quimo al estómago. También pueden afectar la velocidad de vaciamiento gástrico, el estado físico del quimo, el tamaño de las partículas en él, su volumen total, su presión osmótica y su acidez. Todos estos factores son origen del REFLEJO ENTEROGÁSTRICO, que es transmitido al estómago por los plexos intramurales, por el vago y por el simpático.

Existen dos tipos de mecanismo de feedback o retroalimentación mediante los cuales el duodeno puede regular la movilidad y el vaciamiento gástrico; el reflejo enterogástrico, que es rápido y la secreción humoral, algo más lenta.

HAMBRE

Las sensaciones de hambre tienen un doble origen: lo--

cal (gástrico) y general. Son sensaciones desagradables, a veces dolorosas, referidas a la región del estómago, que se deben a las contracciones rítmicas de los músculos gástricos (contracciones de hambre).

La ingestión de alimentos suprime las contracciones de momento. Estas también pueden ser inhibidas por fatiga. El trabajo intelectual parece no afectarlas y continúan durante el sueño. También se pueden inhibir tomando agua helada o por ejercicio intensísimo. La ansiedad y el nerviosismo aumenta la movilidad gástrica, en tanto que otras emociones la disminuyen.

APETITO

Es una reacción adquirida, basada en experiencias previas. En cambio, el hambre es un fenómeno fisiológico hereditario.

Las condiciones que disminuyen el tono de la musculatura gástrica también inhibe el apetito. Además la carencia de B_1 disminuye la actividad motora del tubo digestivo.

VOMITO

Este reflejo expulsa el contenido del tubo digestivo al to; puede deberse a que dicho contenido sea irritante o que los órganos se encuentren irritados por otras causas. Los vómitos se inician con una sensación de náuseas acompañada -

de salivación abundante. Una potente contracción de la parte alta del intestino y del pilero manda el contenido de esta región al fondo del estómago. Tiene lugar una inspiración profunda, seguida de cierre de la glotis y relajación del esófago. De inmediato los músculos voluntarios del abdomen se contraen en forma espasmódica y el estómago es comprimido, vaciándose por el esófago. La coordinación del reflejo del vómito se integra en el bulbo.

SECRECION DIGESTION Y ABSORCION GASTRICA

SECRECIONES. - Las células epiteliales de la superficie interna del estómago secretan un jugo alcalino (formado de agua y de iones) y una sustancia orgánica, el moco. Esta última sustancia, parecida a un gel, absorbe el jugo alcalino, se adhiere estrechamente a las paredes del estómago formando una capa de 1 a 1.5 mm. de espesor. Además de lubricante sirve como protector químico y mecánico para la mucosa gástrica. En el cuerpo del estómago se encuentran las glándulas que producen las demás secreciones importantes:

1.- El ácido clorhídrico, producido por las células parietales y oxínticas.

2.- Las enzimas: la pepsina, producida y almacenada bajo forma de pepsinogeno en gránulos de las células principales y pequeñas cantidades de tributirasa (una lipasa).

3.- El factor intrínseco, que producen las glándulas -

del cuerpo del estómago y es necesario para la absorción de vitamina B; también se llama factor antianemia perniciosa.

La función primaria del ácido clorhídrico es facilitar la digestión de las proteínas en el estómago.

PEPSINA.- Las células principales sintetizan, almacenan y secretan pepsinógeno, el precursor de la pepsina. En un medio ácido, este precursor inactivo se transforma en -- pepsina. La pepsina, sea por acción del ácido o de la propia pepsina. La pepsina es una enzima proteolítica que se caracteriza por un pH óptimo ácido, el cual se logra por el contenido del ácido clorhídrico del jugo gástrico.

Rompe los enlaces peptídicos vecinos de ácidos amino-- dos aromáticos, como triptofano y fenilalanina. Al hacerlo, se introduce una molécula de agua a la proteína. La pepsina tiene su actividad máxima cuando la proteína se encuen-- tra como ácido ionizado; el HCL producido por el estómago -- suministra el medio necesario para que así ocurra.

LIPASA.- En el jugo gástrico se encuentra una triburi-- tasa cuyo origen se desconoce. Su pH óptimo es de 5.5 y ca-- rece de actividad debajo de 2.5. No se sabe hasta que pun-- to ocurre lipólisis en el estómago.

VOLUMEN DE SECRECIÓN DEL JUGO GÁSTRICO.- El volumen -- del jugo gástrico secretado cada día por el hombre, varía --

según la naturaleza y la cantidad de la alimentación.

Se ha calculado en dos litros por día. Alrededor de - 400ml. se producen durante el periodo nocturno de 12 horas.

REGULACION DE SECRECION GASTRICA.- Fase intestinal; - Cuando el quimo pasa del estómago al duodeno o se introducen directamente en este algunos productos de la digestión de proteínas, un poco de leche, simplemente o agua, resulta estimulante para la secreción gástrica. Se trata probablemente de un mecanismo hormonal, pues persiste en una bolsa gástrica completamente aislada de cualquier otro tipo de estimulación.

INHIBICION DE LA SECRECION GASTRICA.- La presencia de ácido en el duodeno inhibe la secreción gástrica; lo mismo ocurre por distensión duodenal o presencia de soluciones hipertónicas. Esta inhibición podría deberse a la hormona duodenal conocida como secretina. Finalmente la presencia de grasa en el duodeno, inhibe las secreciones y la motilidad del estómago.

VACIAMIENTO GASTRICO Y ABSORCION EN EL ESTOMAGO.- El vaciamiento gástrico depende de tres factores principales:

- 1.- El volumen.
- 2.- La presión osmótica.
- 3.- La composición química del quimo.

La velocidad de vaciamiento es proporcional al volumen

que contiene el estómago. Las soluciones de presión osmótica alta o baja salen más lentamente del estómago que las soluciones isotónicas. Las grasas son las sustancias que salen más lentamente; las proteínas, según su estado de hidrólisis, salen un poco más rápidamente y los carbohidratos sólo permanecen poco tiempo en el estómago.

INTESTINO DELGADO

El intestino delgado es la porción del tubo digestivo comprendida entre la válvula pilórica y la válvula ileocecal.

Se encuentra constituido por tres segmentos:

- 1.- Duodeno (unos 20 cm. de longitud)
- 2.- Yeyuno
- 3.- Ileón (de dos a tres metros de longitud).

DUODENO

Es la porción fija del intestino delgado y se extiende desde el píloro al ángulo duodenoeyunal, o sea, al punto en que el intestino delgado penetra en el interior del mesenterio.

Está situado profundamente en la parte posterior y superior de la cavidad abdominal, siendo su porción inicial o pilórica la más anterior. Apartir del píloro, se dirige hacia arriba, atrás y a la derecha, hasta alcanzar el cuello de la vesícula biliar, en donde cambia de dirección bruscamente hacia abajo. Desciende por el borde externo de la cabeza --

del páncreas hasta su extremidad inferior y nuevamente cambia de dirección, dirigiéndose de derecha a izquierda hasta la parte media de la columna vertebral. Aquí cambia otra vez de dirección y corre hacia arriba y a la izquierda hasta llegar al nivel de la cara lateral izquierda de la segunda vértebra lumbar, donde termina, formando el ángulo duodenoyunal. Este ángulo puede corresponder lo mismo a la cara anterior de la segunda lumbar que a su cara lateral izquierda. Resulta de ello una proximidad mayor o menor al píloro. El duodeno tiende a formar un círculo más o menos completo que rodea la cabeza del páncreas, por lo que se le ha dado el nombre de INTESTINO PASOVARIVIO O UNA PASOVARIVIA DEL DUCTIVIO PASADO.

YEVUNO E ILEON

Se extiende esta parte del intestino delgado, desde el ángulo duodenoyunal hasta la válvula ileocecal. Su punto inicial corresponde al lado izquierdo de la segunda vértebra lumbar y su punto final a la fosa iliaca derecha.

La capa muscular circular del intestino es un poco gruesa y probablemente explique la mayor parte de la motilidad intestinal. Para cumplir con su papel funcional de absorción, el intestino delgado necesita una superficie epitelial considerable. La mucosa de los dos segmentos superiores del intestino posee muchísimos pliegues circulares; además, la superficie está cubierta de pequeñas proyeccio-

nes de 1 mm. de altura. Son las VELLOSIDADES INTESTINALES.

La superficie está formada por células epiteliales cilíndricas y la superficie disponible aumenta aún más por la presencia del borde en cepillo (microvellosidades) de estas células. En la base de las vellosidades se encuentran las criptas de Lieberkühn y por debajo de ellas en la submucosa las glándulas de Brunner. Estas glándulas y células poseen funciones secretoras.

Los músculos del intestino delgado se caracterizan por su automaticidad y su ritmicidad. La actividad del intestino delgado es regulada por los nervios vagos y esplénicos.

La actividad de estos nervios se invierte en cuanto a regulación del esfínter ileocecal. El estímulo normal para la red nerviosa intrínseca es la presencia de alimentos en el tubo digestivo.

MOVIMIENTOS.-

En el intestino delgado se observan dos movimientos diferentes; a) La segmentación rítmica.

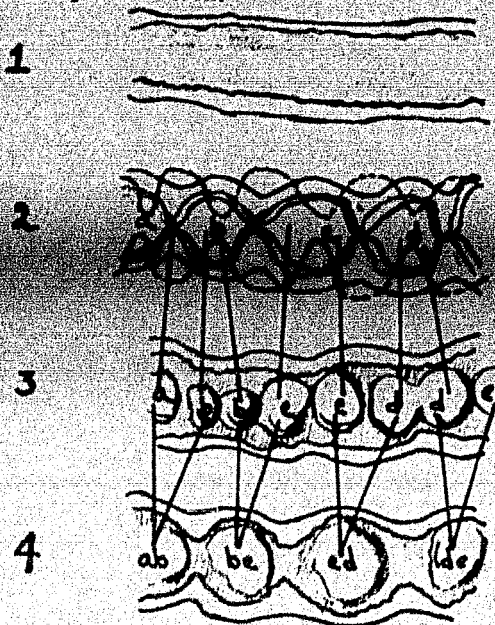
b) El peristaltismo.

Segmentación rítmica.- Un asa del intestino en reposo(1), se va a dividir en varios segmentos por contracción de sus fibras musculares circulares (2)

Después de algunos segundos, cada segmento se divide en dos (3).

Una de las mitades (a) de uno de los segmentos previos se une con la mitad vecina (b), de otro de tales segmentos; se forma así un nuevo segmento (4) de las mismas dimensiones que el inicial (2).

El ritmo de segmentación en el duodeno es de 11/ min. - es menor que en ileon.



Esquema que muestra el fenómeno de segmentación rítmica en una porción del intestino.

Los movimientos peristálticos son los que hacen avanzar lentamente el quimo en el tubo digestivo. En condiciones anormales, pueden producirse episodios de peristaltismo acelerado.



La presencia de quimo en (c), significa una estimulación local. Los músculos circulares de (b) se contraen, los de (d) se relajan y las sustancias son impulsadas a lo largo del intestino.

Existe un tercer tipo de movimiento, independiente de las contracciones de las paredes musculares del intestino; es el movimiento de la mucosa, que se encuentra por debajo de la muscularis mucosae.

Las vellosidades se mueven hacia adelante y atrás, o a cortándose y alargándose. Dichas contracciones pueden ser independientes de la actividad de la muscularis mucosae, ya que también pueden observarse movimientos de vellosidades aisladas en ciertas regiones del intestino.

ESFINTER ILEOCECAL.-

Desempeña dos funciones:

- 1) Retrasar la salida del quimo del intestino delgado.
- 2) Impedir la regurgitación de sustancias del colon al intestino delgado.

Tenemos como ejemplo el REFLEJO GASTROINTESTINAL y el REFLEJO ILEGASTRICO. El primero se denomina así, porque al poco tiempo de haber ingerido alimentos, la válvula ileocecal se relaja cada vez que una onda peristáltica recorre los últimos centímetro del ileon terminal. Pero si el ileon está distendido, la motilidad gástrica se inhibe, lo que trae a su vez el nombre del segundo reflejo.

Los fenómenos digestivos son complementados por tres líquidos que se encuentran en el intestino delgado:

- a) El jugo pancreático.
- b) La bilis.
- c) El jugo intestinal.

DIGESTION Y ABSORCION EN EL INTESTINO DELGADO.

CARBONHIDRATOS.- Los principales carbohidratos de la alimentación son el almidón vegetal y la sacarosa. La amilasa salival y pancreática atacan los almidones y los productos finales de estas reacciones son maltosa, isomaltosa y glucosa.

En la parte inicial del intestino delgado, parece ser adecuada la absorción de azúcares, aunque la sacarosa pueda ser digerida y absorbida en el junco e ileon. La glucosa es el monosacárido más abundante como resultado de la hidrólisis digestiva; se absorbe por un fenómeno de transporte activo (contra un gradiente de concentración).

La glucosa y la galactosa son llevadas por los mismos portadores; no se conoce su naturaleza exacta, ni los mecanismos involucrados; pero no intervienen ni la fosforilación ni la insulina; en cambio hacen falta iones Na. y K.

PROTEÍNAS.— En el jugo pancreático, las proteínas son secretadas como zimógenos inactivos; Tripsinógeno, quimiotripsinógeno y procarboxipeptidasas.

El jugo pancreático también contiene elastasa y dos enzimas nucleótidas, la ribonucleasa y la desoxiribonucleasa.

Estas enzimas ayudan a la digestión de la colágena que se ingiere y de las nucleoproteínas (RNA y DNA).

Cuando las proteínas de la alimentación llegan al ileon ya se han digerido y absorbido 60 a 70% de ellas. No se acumulan los ácidos aminados en la luz del intestino, sino que se absorben conforme se liberan. En el transporte de los ácidos aminados interviene un fenómeno activo que depende del metabolismo oxidativo de las células de la mucosa.

Se han identificado cuando menos tres sistemas de transporte:

1.- Existe un sistema de transporte común para todos - los ácidos aminados neutros, en el cual parecen intervenir - iones sodio y fosfato pirixodal. (vit. B₆)

2.- Otro sistema, un poco más lento, transporte de - ácidos aminados alcalinos, incluyendo arginina, lisina, ornitina y cistina.

3.- La prolina, hidroxiprolina, son transportadas en - un tercer sistema.

ABSORCIÓN DE AGUA Y EL CTRÓLITOS.- La capacidad de absorción del intestino delgado es superior a las necesidades normales, pues es posible quitar más del 50% del órgano sin efectos observables. Se ha calculado que la superficie de absorción es alrededor de 4 500 m². La absorción de agua por el intestino delgado es una función absolutamente vital. Cada día entran al tubo digestivo de 5 a 10 litros de agua que provienen de alimentos y bebidas y secreciones glandulares.

El agua es absorbida principalmente en la parte alta -- del intestino delgado. Puede atravesar la pared intestinal en ambos sentidos; cuando entra el quimo al duodeno, se vuelve pronto isotónico con el plasma, ganando o perdiendo agua.

El contenido de la luz intestinal se mantiene en equilibrio osmótico con el plasma en todo el intestino delgado; - por lo tanto, el agua sólo pasa al organismo junto con una - cierta cantidad de solutos.

Se absorbe calcio en toda la longitud del intestino, - necesitándose vitamina D para el transporte de este ión bivalente. La cantidad de calcio que se absorbe depende de - la necesidad del organismo y la hormona paratiroidea podría ser uno de los factores de regulación de la absorción del - calcio de los alimentos. Los iones magnesio y fosfato se - absorben en forma pasiva en todo el intestino delgado.

El hierro es absorbido en duodeno y yeyuno alto; parece tratarse de un fenómeno de tres etapas. El hierro entra rápidamente a las células de la mucosa, donde puede conducirse de dos maneras: distribuirse difusamente en todo el - citoplasma o combinarse con la ferritina. El hierro es liberado a la sangre por las células de la mucosa cuando - - existe necesidad de este elemento.

INTESTINO GRUESO

Es la porción terminal del tubo digestivo y se extiende de la válvula ileocecal al ano, aunque dicha válvula no corresponde propiamente a la extremidad del intestino grueso. En efecto, se halla situada por encima de ella, quedando por debajo una porción de intestino grueso que descansa - sobre la fosa ilíaca derecha en fondo de saco y a la que se - da el nombre de ciego.

El intestino grueso comprende:

- a) El ciego
- b) El apéndice vermiforme

- c) El colon ascendente
- d) El colon transversal.
- e) El colon descendente.
- f) Sigmoideas.
- g) Recto (con el conducto anal).

La capa muscular longitudinal es incompleta en el colon proximal y se interrumpe para formar tres cintas planas llamadas *TRAENIAE COLI*.

Puesto que estas cintas son más cortas que el intestino entero, las paredes del colon proximal tienen un aspecto sacudido. La mucosa del intestino grueso no tiene villi o plicae, pero es muy espesa, y las criptas de Lieberkühn contienen muchas células caliciformes.

La capa longitudinal es más homogénea en el colon bajo y en el recto; su contracción eleva y acorta el conducto anal.

Se encuentran los plexos submucosos y mientérico. Los nervios vagos suministran la inervación parasimpática del colon proximal y las fibras parasimpáticas del resto del colon provienen de segmentos sacros de médula. La estimulación del parasimpático aumenta la actividad del intestino grueso (con excepción del esfínter anal interno) y la estimulación del simpático la inhibe.

MOVIMIENTOS.-

El ciego y el colon ascendente poseen varios movimien-

tos segmentarios que mezclan en forma muy completa las sustancias procedentes del intestino delgado.

En el colon transverso, los músculos circulares se contraen formando HAUSTROS y amasan el contenido. Este, además progresa a lo largo del intestino grueso por efecto de movimientos propulsivos constituidos por ondas de contracción -- que pasan de un segmento al siguiente.

La entrada de alimentos al estómago inicia los movimientos en masa, que pueden ocurrir tres o cuatro veces al día, -- (reflejo gastrocólico). Estos movimientos vacían el colon proximal en el distal en un lapso relativamente breve; a veces, pocas horas iguales al resto.

SECRECIÓN ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN EN EL INTESTINO GRUESO.-

La secreción del intestino grueso, rica en moco, es alcalina y aproximadamente isotónica con el plasma. Es rica -- también en bicarbonato y potasio.

La secreción es independiente de la inervación extrínseca. El colon absorbe aproximadamente de 300 a 400 ul. de agua por día, así como iones sodio y cloruro.

La materia fecal está formada de agua y sustancias sólidas; moco, residuos alimenticios no digeridos y microorganismos.

DEFECACION

El estímulo normal para la defecación es la distensión--

del recto por la llegada de materias fecales. Los impulsos sensitivos entran al segmento lumbosacro de la médula espinal y vuelven al órgano por los nervios motores, aumentando la actividad del músculo del colon y el recto; aumenta la presión en el recto; los esfínteres interno y externo se relajan y se vacía el colon distal, a veces hasta niveles muy altos, por ejemplo el ángulo esplénico.

La coordinación del reflejo de defecación se lleva a cabo en el bulbo.

HIGADO

Es la glándula más voluminosa de la economía, se halla situada en el hipocondrio derecho, a abarca del epigastrio a la parte más alta del hipocondrio izquierdo. Está colocada inmediatamente por debajo del diafragma y por encima del estómago y de las asas del intestino delgado.

Corresponde por detrás a las tres últimas vértebras dorsales y al nivel de la línea axilar derecha, a las siete últimas costillas. Tiene un peso aproximado de 1 500 gramos, es de color rojo obscuro y posee una consistencia tal, que no se deprime bajo la presión de los dedos.

Este órgano está cubierto de una cápsula de tejido conectivo. En su cara inferior (superficie visceral), existe un surco transversal profundo llamado Hilio. A este nivel el tejido conectivo de soporte penetra al parénquima del hígado.

Este tejido se ramifica repetidamente y cada ramificación va acompañada de otras tantas ramas de la vena porta, la arteria hepática, el conducto hepático y uno o varios vasos linfáticos, por donde entran y salen sustancias. La sangre de los intestinos llega al hígado por la vena porta; la sangre arterial llega por la arteria hepática; todas salen por las venas suprahepáticas que desembocan en la vena cava.

El hígado es una masa de células parenquimatosas dispuestas en láminas de una célula de espesor. Estas láminas forman las paredes de espacios continuos (espacios lacunares) que se encuentran en la totalidad de este órgano.

Dentro de estas lagunas se encuentran los capilares especializados del hígado llamados sinusoides. El diámetro de los sinusoides depende de la cantidad de sangre que contienen. Difieren de otros capilares por ser más permeables a las moléculas, en especial a las proteínas.

A lo largo de las paredes de los sinusoides se encuentran células reticuloendoteliales (células de Kupfer); cambiando de tamaño, ayudan al paso de las moléculas grandes por las paredes del sinusoides. Existe un espacio entre estas células de revestimiento y las células parenquimatosas - el espacio Disse - que también ayuda al paso de las sustancias y productos de desecho de las hepatocitos a la sangre.

Cuando la presión sanguínea es normal, los sinusoides y las láminas hepáticas distribuyen en forma radial alrededor de las últimas ramificaciones de las venas suprahepáticas -- (venas centrales de lobulillos); se forma así lo que se llama LOBULILLO HEPATICO. La sangre recorre a través del hígado este trayecto: la vena porta, que viene del intestino, se divide en ramas muy delgadas, que mandan sangre a los sinusoides. Cada rama de la vena porta es acompañada por ramas anastomosadas de la arteria hepática, que mandan capilares a las células parenquimatosas y los conductos biliares; esta sangre también se vierte en los sinusoides. El contenido de los sinusoides entra a la vena central, prosigue hasta la vena suprahepática y finalmente llega a la vena cava inferior. Existen en los conductos portas, una red de vasos lin

ráticos, que es la vía natural de salida de los espacios de Disse.

La circulación sanguínea del tejido hepático está regulada por mecanismos específicos; por ejemplo, los esfínteres de las vénulas portas pueden suprimir la circulación en los sinusoides; las células de Kupfer pueden aumentar de tamaño, regulando y dirigiendo la circulación en la red de sinusoides; finalmente, los esfínteres de las venas centrales y las arterias regulan la entrada y salida de sangre por estos vasos.

Los canaliculos biliares están formados por surcos en la superficie de contacto de dos células hepáticas; y los espacios celulares coinciden, dando un conducto cilíndrico.

Los canaliculos biliares no tienen pared propia hasta de desembocar a los pequeños conductos que se unen para dar lugar a los conductos biliares mayores.

Tiene uno o dos núcleos con grandes nucleolos. Posee muchísimas mitocondrias y su retículo endoplásmico es bastante pronunciado. El citoplasma, rico en inclusiones (sobre todo glucógeno), está repleto de enzimas; las funciones pueden dividirse así:

- Secreción
- Excreción
- Metabolismo.
- Coagulación de la sangre
- Almacenamiento
- Destoxificación.

SECRECION Y EXCRECION - PRODUCCION DE SALES Y PIGMENTOS

BILIARES:

Sales biliares: Aproximadamente el 80% de todo el colesterol del organismo se metaboliza por transformación en ácidos biliares.

Estos ácidos se conjugan con ácidos aminados, glicina y taurina y se secretan como sales de ácido glucónico y ácido taurocónico. Esta combinación es un fenómeno enzimático que requiere de energía.

HEMOLISIS: El desdoblamiento de la hemoglobina por el sistema reticuloendotelial de bazo, hígado y médula ósea tiene como resultado la producción de bilirrubina.

El fenómeno requiere la ruptura del puente metileno de la hemoglobina para dar un complejo, biliverdina-hierro proteina; el hierro y la globina se desprenden y la biliverdina se reduce a la bilirrubina. Después la bilirrubina es transportada por la sangre hasta el hígado, donde se combina con un diglucoronido (metabolito de carbohidrato). Este compuesto soluble pasa a los canalículos biliares y constituye el pigmento amarillo característico de la bilis. En el intestino la bilirrubina se reduce aún más hasta mesobilirrubinógeno y se excreta por las heces como estercobilinógeno.

METABOLISMO

CARBOHIDRATOS.- Una de las principales funciones meta-

bólicas del hígado es la conservación de una concentración sanguínea normal de glucosa.

PROTEINAS.- El metabolismo hepático de las proteínas es fundamental para la conservación de la vida; consta de reacciones anabólicas y catabólicas. El hígado puede sintetizar en 24 horas, hasta 50 gr. de proteínas plasmáticas.

El hígado desempeña un papel fundamental en la regulación entre la ingestión de alimentos y las necesidades de ácidos aminados en el organismo para la síntesis de proteínas.

LIPIDOS.- El hígado extrae de la sangre los lípidos de la alimentación, bajo forma de quilomicrones; el hígado sintetiza fosfolípidos a partir de los ácidos grasos de los alimentos; este órgano parece ser el principal productor de fosfolípidos circulantes.

COAGULACION SANGUINEA.- El hígado es quien mantiene cifras óptimas de ciertas globulinas y del fibrinógeno necesarios para la coagulación sanguínea.

DESTOXIFICACION.- Puesto que la mayor parte de las sustancias absorbidas a nivel intestinal llegan al hígado por la vena porta, dicho órgano ejerce una función de selección sobre tales sustancias. Elimina muchas sustancias tóxicas, transformándolas en cuerpos menos peligrosos

que vuelven luego a la circulación y son excretados por los riñones.

GINGIVITIS

DEFINICION.- Uno de los padecimientos más comunes de la cavidad bucal, es la gingivitis o inflamación -- del borde de las encías y de las papilas interdentarias. La frecuencia de la gingivitis simple y la poca atención a los síntomas, hacen -- que los enfermos no se preocupen. De ahí que las complicaciones de una gingivitis sean tan frecuentes.

ETIOLOGIA.- Es ocasionada por factores endógenos y exógenos.

Endógenos: Enfermedades sistémicas, deficiencias nutricionales, enfermedades hereditarias, hiperparatiroidismo, hipo e hipervitaminosis, -- hemofilia.

Exógenos: Higiene bucal deficiente, respiración bucal, prótesis mal ajustadas, hábitos, -- placa bacteriana, maloclusiones, apilamiento, obturaciones defectuosas, tracción del frenillo sobre los márgenes gingivales.

CLASIFICACION.- Se va a dividir en dos grupos. Enfermedades -- agudas y crónicas.

Agudas: Gingivitis ulcerativa necrosante (G.U.- N.A) o estomatitis ulcerada necrosante.

Gingivostomatitis herpética viral.

Gingivitis Estreptocócica.

Gingivitis Gonocócica.

Crónicas: Gingivitis Descamática Crónica. -

Gingivitis Escorbática.

CUADRO CLINICO.- La lesión gingival inicial, produce una ligera deformación de los márgenes gingivales ó de los tejidos interdenciales, con brillo y pérdida del puntado. Estas alteraciones constituyen una indicación de edema e hiperplasia. El aumento de la intensidad de la inflamación conduce a una acentuación de la sintomatología clínica con una pérdida más evidente de la forma arquitectónica del tejido, facilidad de hemorragia, acusada retractibilidad y resección de la encía. En algunos casos la encía se vuelve azulosa debido a una hipoxia, pero nunca se verá necrótica. Se observan cambios característicos de inflamación, vasodilatación, aumenta la permeabilidad capilar, extravasación de líquidos y salida de sustancias formes de la sangre. Es asintomática.

PRONOSTICO.- Favorable.

TRATAMIENTO.- Eliminación del agente causal y buena técnica de cepillado.

GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE O ESTOMATITIS
ULCERADA NECROSANTE. (G.U.N.A.)

DEFINICION.- Es una lesión gingival que afecta con mayor frecuencia a los tejidos gingivales de adolescentes mayores y adultos jóvenes.

ETIOLOGIA.- Stress, que influye en la susceptibilidad del huésped para la infección.
Disminución de la resistencia hística que permite una invasión microbiana oportunista.
Trastornos emocionales (miedo, ansiedad, hostilidad reprimida). Esfuerzo y debilitación físicos, insuficiencia de la nutrición, discrasias sanguíneas. Puede ser secuela de la administración de agentes quimioterápicos.

CUADRO CLINICO.- En ocasiones se observan síntomas generales, sobre todo en las formas fulminantes de la enfermedad. Otros síntomas son:

- Linfadenopatía cervical.
- Dolor intenso.
- Halitosis.
- Anorexia.
- Fiebre.

En casos agudos:

- Sialorrea.

- Malestar general.

- Dispepsia.

- En la sangre periférica se observa una leucocitosis moderada, con linfocitosis relativa.

En la mayoría de los pacientes, los picos de las papilas interdetales y región de la depresión interdental, se hallan lesionados inicialmente, por alteraciones que tienden a producir úlceras. Estas úlceras se encuentran cubiertas por membranas fácilmente desprendibles, compuestas por fibrina, epitelio descaído viable y células inflamatorias muertas. Lo que se observará inicialmente, es una tumefacción circunscrita de la mucosa. De color rojo apagado que rápidamente se ulcera y necrosa.

Aparece una úlcera cónica profunda que se llena de un líquido gris amarillento o verdoso, o de material hemorrágico. Pérdida del puntillito, retractibilidad y exudación.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Las lesiones de la gingivitis ulceronecrotizante pueden confundirse con la estomatitis herpética, el eritema multiforme bucal, agranulocitosis, sífilis en todos sus estadios,

leucocia aguda, onicosis infecciosa.

TRATAMIENTO.- Se puede dividir en:

- a) Control de la etapa bacteriana de la enfermedad, la cual es muy dolorosa.
 - b) Eliminación de los factores predisponentes locales y generales.
 - c) Instrucción al paciente respecto a los hábitos de higiene bucal y general, así como de las visitas periódicas al consultorio dental.
- La etapa microbiana se puede resolver combatiéndola con estropajos de lana con soluciones tibias de irriantes, de las cuales es útil el agua oxigenada diluida al 50 por 100 en agua tibia. La acción mecánica del lavado es tan importante como su composición química. Debe eliminarse cuidadosamente el tejido necrótico de las encías marginales y papilas interdentarias mediante torundas de algodón humedecidas con solución salina fisiológica. -- Los antibióticos que han dado mejor resultado para el tratamiento son la aureomicina y la tetramicina. Si se decide utilizar antibióticos locales, son preferibles la polimixina, neomicina y bacitracina. Las tinturas de metafén y merthiolate son buenos agentes mercuriales antimicrobianos. Se recomienda el uso de peroxibora

to de sodio amortiguado con bitartrato de sodio (AMOSAN) y de una preparación de peróxido ascórbico (ASCOXAL).

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA AGUDA

DEFINICION.- La gingivoestomatitis herpética aguda es una infección de la cavidad bucal, causada por el herpes simples. Aparece con mayor frecuencia en lactantes y niños menores de seis años, aunque también puede observarse en adolescentes y adultos.

ETIOLOGIA.- Causada por el virus Herpes Simplex.

CUADRO CLINICO.- La infección aparece como una lesión difusa eritematosa brillante, con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En el periodo primario, se caracteriza por la presencia de vesículas circunscritas esféricas grises, que se localizan en la encía, mucosa labial, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua.

Presenta una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a la hemorragia. La enfermedad dura entre 7 y 10 días.

El eritema gingival difuso y el edema, aparecidos en un principio, persisten algunos días después que las úlceras han curado.

Existe una irritación generalizada de la cavi

dad bucal que impide comer y beber. Las vesículas rotas son los focos de dolor, que son particularmente sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de los alimentos. Se observan manifestaciones herpéticas en los labios o en cara, con vesículas y formación de costras superficiales.

Agenitis cervical y fiebre entre 38 y 40°C.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.— Se debe diferenciar la gingivostomatitis herpética aguda, de las siguientes enfermedades:

- Gingivitis ulceronecrotizante aguda.
- Líquen plano bulboso.
- Eritema multiforme.
- Gingivitis descamativa.
- Estomatitis aftosa.

TRATAMIENTO.— El tratamiento debe consistir en medidas de sostén. La aplicación de anestésicos locales como Clorhidrato de dicloramina al 0.5 por 100-bajo la forma de enjuagues, antes de las comidas, ayudando a la higiene bucal y al equilibrio de los líquidos.

Resulta útil enriquecer la alimentación con vitaminas y minerales, principalmente en lactantes y niños. Como el virus del herpes -- simple no es sensible a los antibióticos, -- éstos no están indicados y nunca permitieron acortar la evolución de la enfermedad local o general. Existe una contraindicación específica para los esteroides corticoadrenales, que pueden causar exacerbación de la infección general, meningoencefalitis o invasión visceral general.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

DEFINICION.- Lesión gingival ocasionada por estreptococos.

ETIOLOGIA.- Su agente causal es el estreptococo viridans y el estreptococo B hemolítico.

CUADRO CLINICO.- La encía se va a observar de un color rojo, eritematosa y brillante.

Nos va a dar un dolor sordo.

Puede presentarse localizada o generalizada.

TRATAMIENTO.- Tiene dos fases; local y sistémica.

Local.- Eliminación de placa bacteriana, si es necesario se realizará un aislamiento radicular que puede ser con colgajo o sin él.

Sistémica.- Administración de antibioticos.

GINGIVITIS GONOCOCCICA

DEFINICION.- Es una lesión gingival que se presenta principalmente por contacto con el agente causal.

ETIOLOGIA.- Bacterias desencadenantes, que pertenecen al tipo neisseriae.

Se localiza en mucosa, encía, a nivel de la u-

nión mucocépidermoide y lengua, cara dorsal,

CUADRO CLINICO.- Se presenta formando vesículas cubiertas por una membrana grisácea.

El paciente refiere dolor al tacto, ya sea de alimento o del cepillo dental.

Sensaciones de ardor a los irritantes; sal, - condimentos o ácidos.

TRATAMIENTO.- Dividido en dos fases; local y sistémica.

Local.- Eliminación de placa bacteriana y en caso necesario, realizar aislamiento regional.

Sistémico.- Administración de antibióticos.

GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA

DEFINICIÓN.— Es una lesión descamativa que ocurre en los tejidos gingivales.

ETIOLOGÍA.— En su mayor parte es de origen somático. Sin embargo, el ambiente local, aporta diversos factores:

- Tártaro.
- Acumulación de restos alimenticios.
- Infección bucal.
- Ha sido atribuida también a disminución de la estimulación estrógena que acompaña a la menopausia.
- Liquefación apollar.
- Desequilibrios emocionales.
- Deficiencias nutricionales.
- Enfermedades de la sangre (anemia perniciosa).

CUADRO CLÍNICO.— Formación de grandes apollas, en las cuales el epitelio grisáceo puede ser levantado fácilmente.

El epitelio puede ser desprendido por frotadura, exponiendo un corion de tejido conjuntivo rojo e hipersensible.

La denudación tiene forma de manchas rojas y-

es de extensión irregular. La encía fijada - se encuentra muy alterada.

El paciente refiere una gran sensibilidad de los tejidos gingivales. Siendo las molestias aumentadas por los ácidos cítricos y condimentos picantes, y son disminuidas por líquidos frescos o templados. Las lesiones vesiculares y ampollares pueden coexistir en las encías y g otros tejidos.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL. - Debe distinguirse del liquen plano erosivo que afecta los tejidos gingivales. Es preciso examinar con cuidado estos tejidos buscando las pequeñas lesiones hiperqueratósicas alargadas acerca de las zonas de descamación.

Las lesiones de la estomatitis venérea y la disfunción gonadal, también pueden confundirse con las lesiones de la gingivitis descamativa.

PRONOSTICO. - Con la eliminación del agente causal y la cooperación del paciente durante el tratamiento, será favorable.

TRATAMIENTO. - Se recomienda masaje de las encías, empezando

do con copas de caucho y continuando con cepillo blando, para lograr una mejor queratinización de los tejidos afectados.

Administración de estrógenos locales y generales.

PERIODONTITIS

DEFINICION.- La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se le conoce con nombres tales como; piorrea sucia y paradentitis.

ETIOLOGIA.- Es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

Se divide en:

- a) Simple o periodontitis marginal, en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tiene su origen unicamente en la inflamación.
- b) Compuesta, en ésta, la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión.

PERIODONTITIS SIMPLE O MARGINAL

CUADRO CLINICO.- Inflamación crónica de las encías.

- Formación de bolsas (no siempre con líquido purulento).
- Movilidad dentaria.
- Migración patológica.
- Pérdida de los órganos dentarios.

Progresa con ritmo variable. Suele ser indolora pero pueden manifestarse síntomas como:

- Sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces.
- Dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella.
- Síntomas agudos, como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de abscesos periodontales o G.U.N.A.
- Síntomas pulpares, como sensibilidad a calientes, cambios térmicos o dolores punzantes como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de caries.

TRATAMIENTO.- Administración de antibióticos y corticosteroides.

- Colocación de apósitos periodontales, después de intervenciones quirúrgicas periodontales, como son:

a) Apósitos con o sin eugenol.

b) Apósitos de cianoacrilato. (que se aplica en gotas)

c) Antibióticos en los apósitos (bacitracina, terramicina, neomicina)

PERIODONTITIS COMPUESTA

ETIOLOGIA.- Se origina por los efectos combinados de la irritación local, más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

CUADRO CLINICO.- Es el mismo que el de la periodontitis simple, con las siguientes variaciones:

- Existe una frecuencia más alta de bolsas infecciosas.
- Pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal.
- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- La movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con inflamación gingival -- comparativamente pequeña.

TRATAMIENTO.- Gingivectomía

- Agentes quimioterapéuticos, los cuales son utinizados para la prevención y tratamiento de complicaciones generales de las infecciones bucales agudas y como medida profiláctica preoperatoria contra infecciones o bacteremia que sigue al raspado y curetaje o a procedimientos -

periodontales quirúrgicos.

- Administración de antibióticos; Penicilina G potásica, penicilina G sódica y penicilina-G procaínica, Eritromicina (estearato de eritromicina) y estolato de eritromicina (Ilosone) . Clorhidrato de lincomicina (lincocin).

- Analgésicos y narcóticos; Acido acetilsalicílico , Darvon comuesto , Clorhidrato de Demerol.

- Colocación de apósitos posterior a una intervención quirúrgica.

DEFINICION .- La lengua escrotal o fisurada, constituye una de las anomalías más comunes de este órgano.

Son fisuras anormales de la lengua, que van a formar parte de una característica familiar.

ETIOLOGIA.- Se ignora la razón exacta del aspecto fisurado de la lengua. Pero puede tener su origen en un trastorno del desarrollo.

La lengua plegada también se presenta en asociación con parálisis facial recidivante y tumefacción facial crónica en el síndrome de Velkersson Rosenthal y en más del 30% de los individuos con trisomía 21.

CUADRO CLINICO.- Este estado no presenta ningún síntoma. Aunque algunas veces puede observarse una leve inflamación debido a desdoblamiento microbiano de restos de alimentos. No existe verdadero dolor.

La longitud, la profundidad y el número de surcos pueden variar, así como su disposición en la cara superficial de la lengua, pero en general son simétricas.

Las fisuras pueden disponerse longitudinal--

mente, distribuyéndose en forma ramificada - como una red venosa ó formar a veces, ángulos rectos con los bordes de la lengua.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Si existe dolor, pueda ser el inicio de una lesión precancerosa o maligna. De hecho, la lengua con fisuras no tiene ningún significado patológico. Algunos clínicos opinan que este estado predispone a la glositis migratoria benigna y contribuye a la localización lingual del líquen plano.

PRONOSTICO.- Es favorable debido a que esta lesión generalmente no presenta ningún grado de malignidad.

TRATAMIENTO.- En caso de que aparezcan síntomas dolorosos en las zonas de fisuras, los bordes de la lengua deben desplazarse hacia abajo estando la lengua ligeramente fuera de la boca. Se pueden limpiar las fisuras con solución de peróxido de hidrógeno al 3 por 100, para eliminar los restos alimenticios. También resulta calmante un enjuague tibio, o una aplicación de magnesia sobre la lengua a intervalos regulares de tiempo.

GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA

DEFINICION .- La glositis migratoria benigna, también llamada lengua geográfica, se presenta de preferencia en niños y adultos jóvenes.

ETIOLOGIA.- Es de etiología desconocida. Aunque se ha sugerido un fondo psicósomático.

CUADRO CLINICO.- El paciente rara vez identifica las lesiones de glositis migratoria benigna, salvo en caso de prurito o ardor característicos de las zonas afectadas. El dolor o ardor constituye un síntoma variable. Es más frecuente -- cuando las lesiones presentan un componente inflamatorio importante.

La molestia aumenta al ingerir alimentos condimentados, ensaladas, bebidas gaseosas o alcohólicas y al fumar.

- Se inician las lesiones con manchas blancas, rosas o rojas, de contorno irregular -- que carecen de papilas filiformes y fungiformes.

- Los rebordes son bien definidos, amarillos y ligeramente elevados.

- Los contornos irregulares y las zonas desprovistas de papilas crecen y cambian de lugar.

- Al unirse varias de estas lesiones cambiantes y crecientes, se observa un aspecto esparminado o de mapa, que dió lugar al nombre de lengua geográfica.

PRONOSTICO.- Es favorable, debido a que es una lesión benigna.

TRATAMIENTO.- No existe ningún tratamiento específico para la glositis migratoria benigna. Excepto medidas de soporte como puede ser la eliminación del agente causal.

LINGUA VELLOSA

DEFINICION.- La lengua vellosa, a menudo se denomina lengua negra vellosa, es un proceso benigno caracterizado por la elongación de las papilas filiformes, de forma que parecen pelos cortos y gruesos. Las papilas resultan torcidas y su color varía desde un amarillo sucio, a un negro bastante intenso. Es más frecuente en hombres que en mujeres.

ETIOLOGIA.- Hay visto algunas veces papilas agudas etiológicas, tales como:

- Los antibióticos.
- El hábito de fumar
- El empleo de agentes oxidantes.

La aparición de lengua negra en el caso de terapéutica con antibióticos, podría obedecer a disminución de los productos de la flora bucal simbiótica normal que inhiben el desarrollo de hongos y la formación de esporas.

CUADRO CLINICO.- El paciente no suele mostrar síntomas subjetivos. En ocasiones las papilas filiformes son tan largas, que tocan el paladar y producen hormigueo ó náuseas. Algunas veces se --

desprenden las papilas hiperplásicas, hiperqueratinizadas y coloreadas.

PROMOSTICO.- La lengua vellosa es inofensiva y suele curar espontáneamente.

TRATAMIENTO.- El paciente debe someterse a un tratamiento activo aunque sólo sea por razones psicológicas.

Prins, sugiere eliminar las papilas alargadas frotando la lengua con una solución de ácido salicílico al 10 por 100 en alcohol.

Aplicación frecuente de una solución acuosa al 20 por 100 de caprilato de sodio, como fungicida es muy eficaz.

También se puede utilizar una suspensión de Nistatina.

Smith, obtuvo buenos resultados con la aplicación local de Acetónido de Triamsinolona, (N. C. Kenalong). Se debe recomendar al paciente que cepille el dorso de la lengua durante 5 minutos, dos ó tres veces al día.

GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA

DEFINICION .- La glositis romboidea media, es un área rojiza algo romboidea, irregular o en forma de diamante, situada en la línea media del dorso de la lengua inmediatamente por delante de las papilas caliciformes.

ETIOLOGIA.- Se creyó que la glositis romboidea media, era una anomalía congénita producida por la perianemia del esferocito lapa. Sin embargo no se ha observado en niños y su origen congénito ha sido puesto en duda.

CUADRO CLINICO.- Cuando la zona está ligeramente deprimida pueden acumularse restos alimenticios que van a ocasionar una fuerte infección y por consecuencia una inflamación.

Se observa una zona nodular lisa, plana, deprimida ó elevada.

Carece de papilas y presenta un color rojizo - que contrasta con el color rosa pálido de la lengua.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Esta afección debe distinguirse - del mieloblastoma de la lengua, del quiste del conducto tirogloso y de la glándula tiroidea -

ectópica.

TRATAMIENTO.- Si la lesión es elevada y dificulta la función, debe ser tratada quirúrgicamente. El mismo procedimiento debe llevarse a cabo cuando se trata de una zona deprimida, que se convierte en fuente continua de inflamación a causa de la acumulación de restos de alimentos.

En general esta anomalía no requiere de tratamiento, salvo en casos de inflamaciones periódicas leves y es profiláctico.

HIPERQUERATOSIS (LEUCOPLASIA SIMPLE, LEUCOQUERATOSIS) Y LEUCOPLASIA.

DEFINICION .- Hiperqueratosis y leucoplasia se utilizan para referirse a enfermedades queratósicas histológicamente distintas.

La leucoplasia se caracteriza por datos histológicos de disqueratosis y por tanto, es una enfermedad recancerosa.

Una hiperqueratosis puede convertirse en una leucoplasia y, por ello, debe considerarse como una lesión que también puede ser precancerosa.

ETIOLOGIA.- Se observa que la mayoría de lesiones queratósicas se deben a irritantes crónicos locales. Un número importante de casos se debe a la combinación de factores generales predisponentes y de irritaciones locales desencadenantes.

Irritantes crónicos físicos:

- Salientes dentarios agudos o romos que rocen contra la mucosa.
- Empastes o rebordes irritantes.
- Fumar en pipa.
- Fumar cigarrillos (dos o más cajetillas diarios).
- Masticación del tabaco.

- Las irritaciones térmicas crónicas, debidas a la ingesta habitual de alimentos y líquidos calientes, también puede ser causa de queratosis, aunque es poco frecuente.

- Enfermos que sufren déficit de complejo B. (síndromes de malabsorción que acompañan al esprue y alcoholismo).

CUADRO CLINICO.- La leucoplasia se caracteriza por ser una placa fija de color blanco grisáceo o blanco, o que se puede presentar en cualquier lugar de la cavidad bucal y por ser de forma y tamaño variables.

Casi siempre es elevada y tiene una superficie áspera, arrugada y correaosa, de bordes periféricos bien definidos y de consistencia dura, siendo por ello, un tumor distinto.

A veces se observan erosiones persistentes ó ulceraciones crónicas en la placa queratósica ó cerca de ella y su existencia subraya la posibilidad de que esta lesión sea precancerosa.

Es importante saber que a veces, lo que clínicamente parece una leucoplasia, puede ser un carcinoma intraucoso o una neoplasia francamente maligna; un carcinoma.

La hiperqueratosis, puede presentarse en cualquier lugar de la boca y con tamaños y formas -

muy distintas.

Se presenta generalmente como una placa grisácea o blancogrisácea, lisa, adherente cuya superficie suele ser lisa, con pocas o ninguna señal de rugosidades queratósicas y cuyos bordes periféricos están mal limitados, confundiendo de forma gradual con la mucosa contigua normal.

La lesión es blanda a la palpación y su consistencia se parece a la de la mucosa normal en el lugar de la lesión.

Hay pocas veces existan erusiones o áreas vitneas crónicas en el interior de la hiperqueratosis.

La denominación "leucoplasia clínica", se ha utilizado para referirse a aquellas lesiones queratósicas de la cavidad oral que pueden o no, ser disqueratósicas. El diagnóstico definitivo, debe ser histológico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Es preciso distinguir esta enfermedad de las lesiones producidas por el liquen plano y en ocasiones de la moniliasis.

PRONOSTICO.- Se dice que la leucoplasia posee un potencial "pre maligno". Los cálculos estimados sobre la

evolución maligna de la leucoplasia, varían de un 25% a casi el 100%.

TRATAMIENTO.- El primer paso consiste en una valoración cuidadosa de los caracteres clínicos de la lesión. Si se establece un diagnóstico provisional de hiperqueratosis, el próximo paso será la completa investigación del enfermo buscando irritaciones crónicas locales. Deben identificarse todos los factores irritantes y se procederá a eliminarlos.

Después de haber eliminado las causas locales, se recomendará una nueva exploración. En este momento, si parece que la placa queratósica ha disminuido o desaparecido, el diagnóstico definitivo será de hiperqueratosis, es decir, la reversión del fenómeno queratinizante indica que se trataba de una hiperqueratosis más que de una leucoplasia verdadera.

Cuando los datos histológicos muestren una hiperqueratosis, el tratamiento dependerá de la extensión de la región.

Si es pequeña y bien localizada, está indicado realizar la extirpación quirúrgica. Si es extensa, debe intentarse un tratamiento con vitamina A.

Cuando no existe mejora apreciable a las seis -

semanas de tratamiento con vitamina A, es mejor suspenderlo.

Después se realizan revisiones periódicas a intervalos de 6 meses ó un año, averiguando alguna transformación del aspecto clínico de la lesión.

Si se observa alguna modificación, se realizará una nueva biopsia.

Ahora, si se piensa en una "leucoplasia clínica", se investigarán y eliminarán los factores locales y sistémicos.

Se debe realizar un estudio biopsico. Si el informe histológico muestra la presencia de una disqueratosis se prescribirá de forma definitiva la extirpación quirúrgica o la electrocoagulación.

DEFINICION.- El dolor o ardor de lengua es un complejo sintomático que puede resultar muy molesto para el paciente; la lengua ardorosa o dolorosa también puede constituir una manifestación temprana, inespecífica de un trastorno general.

ETIOLOGIA.- Esta alteración puede ser de origen local, general o psicógeno.

Factores generales:

- Deficiencias nutricionales del complejo B.
- Anemia perniciosa.
- Anemia por carencia de hierro.
- Diabetes no diagnosticada.
- Deficiencia gonadal.

Factores irritantes locales:

- Prótesis.
- Disposición irregular de los dientes inferiores, a veces con grandes depósitos calcáreos.
- Dispositivos ortodónticos.
- Medicamentos.
- Exceso de tabaco.
- Exceso de bebidas alcohólicas.
- Alimentos muy condimentados.

CUADRO CLINICO CON CAMBIOS OBSERVABLES. - En la anemia perniciosa, el dolor muestra episodios espontáneos de remisión y exacerbación muy típicos.

En enfermos con diabetes no diagnosticada, existe ardor en lengua y mucosa.

En anemia perniciosa, la punta de la lengua y los bordes, presentan un color rojo intenso.

Las deficiencias nutricionales del complejo B, se acompañan de atrofia generalizada de las papilas linguales, mostrando además la lengua en su raíz, un color rojo o rojo púrpura.

En los lugares donde existe un contacto con los dientes, pueden encontrarse pequeñas erosiones o úlceras sobre los bordes del órgano.

En la anemia por deficiencia de hierro, presenta atrofia generalizada de las papilas superficiales, disminución del tono muscular y palidez del órgano.

CUADRO CLINICO SIN CAMBIOS OBSERVABLES - El cuadro es más frecuente entre los 40 y 70 años, pero los pacientes son principalmente mujeres menopáusicas.

El dolor puede constituir una manifestación de algo que se encuentra reprimido en la conciencia del paciente.

La observación central de estos pacientes, es -

que faltan las lesiones clínicamente visibles que expliquen los síntomas.

A menudo la punta de la lengua es lisa por -- frotamiento contra los dientes. Una característica común es que el dolor sufrido no interfiere con la alimentación ni con el sueño. Sólo existe durante el día, en especial cuando el paciente está cansado o la mente no está ocupada, y la distribución del dolor no corresponde a ningún esquema anatómico clásico.

TRATAMIENTO.— El tratamiento busca eliminar los factores irritantes locales. Debe darse atención especial a la identificación y corrección de ciertos hábitos que pueden producir irritación lingual. Es posible emplear un antimicrobiano no irritante.

STALOLITIASIS

DEFINICION.- La sialolitiasis, es la formación de concreciones calcificadas en el interior del sistema de los conductos de una glándula salival principal o accesoria.

ETIOLOGIA.- Existen tres prerequisites como factores fundamentales para su desarrollo:

- Un proceso que de lugar a la estasis salival.

- Un nido o matriz, para la formación del cálculo.

- Un proceso metabólico que favorezca la precipitación de las sales de la saliva.

La alcalinidad en combinación con las alteraciones de la proporción calcio-fosfato, da lugar a que la apatita salival rebase su cifra de solubilidad y por ello, se produce la precipitación.

Los cálculos que se forman dentro de los límites del conducto de Wharton, tienden a ser lisos y cilíndricos, mientras que los que se han fraguado en el interior de la glándula son más irregulares, ásperos y más gruesos.

CUADRO CLINICO.- Los síntomas son variables. Algunas veces,

puede existir una falta completa de signos o síntomas. Sin embargo, es más frecuente la existencia de antecedentes de tumefacción fugaz, intermitente, de la glándula afectada, acompañada de dolor y desencadenada por el acto de comer.

En algunos casos se aprecia exacerbación aguda caracterizada por un proceso supurativo agudo. Los tejidos blandos que rodean al conducto se ponen tumefactos, mostrando una intensa reacción inflamatoria. Se manifiesta especialmente en el suelo de la boca, donde se observa la tumefacción, enrojecimiento y dolor a lo largo del conducto de Wharton.

La glándula se encuentra aumentada de tamaño y es tensa y dolorosa. A menudo puede observarse secreción purulenta en el orificio del conducto.

Pronóstico.— La estasis y el proceso infeccioso de la glándula, tiende a desaparecer después de extirpar el cálculo a no ser que durante la intervención quirúrgica se haya provocado una estenosis.

Puede existir la posibilidad de que queden residuas de carácter infeccioso en la glándula que obliguen a la extirpación total de la glán

dula.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de elección, consiste casi -- siempre, en la extirpación quirúrgica del sig lolito.

Los cálculos localizados en el parénquima -- glandular suelen requerir además, la resección de la glándula. Sin embargo, el tratamiento -- de los sialolitos extraglandulares no se redu- ce siempre a la extracción del cálculo.

El tratamiento adecuado requiere el estudio en diagnóstico de una sialografía acerca del esta- do de la glándula salival correspondiente.

SIALORREA

DEFINICION.- También llamada ptialismo, es un aumento del flujo salival y puede ser consecuencia de muchos factores.

ETIOLOGIA.- En el caso más frecuente se asocia a la inflamación aguda de la cavidad oral; tal como la estomatitis herpética o aftosa y con la aparición de la dentición.

- La intoxicación por mercurio, la acrodinia, el pénfigo, el embarazo, la rabia y la epilepsia pueden acompañarse de un aumento de salivación.

- Se observa en individuos retrasados mentales, en pacientes con trastornos neurológicos con afectación lenticular.

La sialorrea también puede estar asociada con:

- Fibrosis quística de páncreas, disfunción familiar autónoma y a Sialorrea periódica, en la cual, un sólo par de glándulas, en la mayoría de los casos la parótida, aumenta de tamaño a intervalos regulares, semanales o mensuales.

CUADRO CLINICO.- Envenenamiento por mercurio:

- Trastornos Gástricos.

- Diarreas.
- Excitabilidad.
- Insomnio.
- Cefaleas.
- Depresión mental.
- A veces la lengua está agrandada y dolorosa.
- En ocasiones existe hiperemia e hinchazón de la encía.
- Aflojamiento de dientes.

Accidentes:

- Lesión bucal que origina la boca prurito.
- La piel de manos, pies, nariz y carrillos se torna roja o rosada.
- Fotofobia.
- Debilidad muscular.
- Taquicardia.
- Hipertensión.
- Insomnio.
- Salivación profusa.
- La encía, se torna en extremo sensible y dolorosa.
- Aflojamiento y caída prematura de dientes.

TRATAMIENTO.- Mercurialismo:

Es Sólo de sostén y secundario al tratamiento -

propiamente dicho.

PRONOSTICO.- Es por lo general bueno, aunque puede llegar a existir intensa destrucción periodontal y pérdida de dientes.

Acrodinia:

PRONOSTICO.- Aunque la recuperación de estos pacientes es lo más común, algunos mueren a causa de esta enfermedad.

TRATAMIENTO.- Administración de BI.

XEROSTOMIA

DEFINICION.- Es la disminución del flujo salival.

ETIOLOGIA.- - Aplasia de glándulas salivales.

- Irradiación. La sequedad puede ser un fenómeno temporal que dure unas semanas o meses, - sin embargo, en algunos casos, es permanente, - al parecer debido a la atrofia de las glándulas inducida por el tratamiento con radiación.

- Deficiencia vitamínica; la deficiencia de vitamina A, afecta el epitelio escamoso de todo el organismo, con inclusión del epitelio de las glándulas salivales.

- Síndrome de Sjögren, también llamado síndrome seco. La xerostomía se produce por la obstrucción y atrofia del tejido de los acinos de las glándulas salivales.

CUADRO CLINICO.- La disminución de la salivación ocasiona molestias de sequedad y ardor en la boca. Cuando el paciente posee dientes, puede presentarse una caries rapidísima, que recuerda la caries por radiación.

Debido a la falta de salivación y de lavado adecuados de los conductos salivales, resultan facilitadas las infecciones ascendentes. Si -

no existe infección secundaria, la saliva es clara, pero si existe infección, la saliva puede presentar floculaciones o pus bien definido. Cuando aparece la infección secundaria, se debe esperar que se presenten los siguientes síntomas: Fiebre, leucocitosis y dolor.

TRATAMIENTO.- El tratamiento suele ser sintomático y puede consistir en el estímulo salival, cateterismos del conducto, antibióticos, masaje y sialografía terapéutica.

DISFAGIA

DEFINICION.- Dificultad para deglutir con dolor asociado.

ETIOLOGIA.- Se clasifica de acuerdo con los tres mecanismos principales que la producen:

1.- Disfagia debida a obstrucción mecánica en el esófago.

2.- Disfagia debida a trastornos en el mecanismo neuromuscular de la deglución.

3.- Debida a lesiones de la pared posterior del esófago, que causan dolor e inflamación mecánica al paso de los alimentos hacia el estómago.

CUADRO CLINICO.- Disfagia debida a trastornos en el mecanismo neuromuscular:

- Regurgitación de líquidos a través de la nasofaringe.

- Aspiración de alimentos hacia la laringe.

- Carácter nasal de la voz y debilidad del paladar.

Ejemplos de este tipo de disfagia:

- Miastenia grave.

- Parálisis bulbar.

- Accidentes vasculares graves.

- Botulismo.

ACALASIA

DEFINICION.- Este término significa no relajación. Es un trastorno crónico de la motilidad que origina obstrucción a nivel del esfínter esofágico.

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad relativamente rara, donde no se ha descubierto ninguna predisposición de tipo regional. Suele desarrollarse en la tercera o sexta década de la vida y es muy rara en niños. El trastorno esofágico, muchas veces se asocia con trastornos de otras partes del cuerpo, como megacolon o megacolon.

CUADRO CLINICO.- El síntoma fundamental, diagnóstico, suele ser de comienzo insidioso, intermitente o de intensidad variable.

Dolor retroesternal después de comer, que dura unos minutos.

En casos más graves y crónicos, puede haber una notable pérdida de peso o síntomas de neumonía, resultantes de aspiración del contenido esofágico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe distinguirse del carcinoma -

del fondo del estómago o esófago terminal.

PROGNOSTICO.- Puede esperarse que el 80% aproximadamente de los pacientes queden aliviados de la disfagia, ganen peso y no sufran síntomas de esofagitis.

TRATAMIENTO.- Psicoterapia simple. La única medicación -- que muchas veces resulta útil es un sedante -- ligero.

- Dilatador de Starck; Cuando se observa que -- aún no se logra la dilatación a secunda, puede -- resultar necesaria la sección quirúrgica del -- esfínter.

La más satisfactoria, es la técnica de Heller, en la cual se secciona longitudinalmente el -- músculo del vestíbulo y se reseta la mucosa.

GASTRITIS

DEFINICION.- La gastritis es una inflamación de la mucosa gástrica con hipertrofia o atrofia y puede estar asociada con síntomas dolorosos de ingestión. Clínicamente puede dividirse en formas agudas y crónicas.

ETIOLOGIA.- Los factores contribuyentes incluyen:

- Desnutrición.
- Infección (virus, estafilococos, salmonella).
- Alcohol etílico.
- Drogas (aspirina, Butazolidina).
- Una extensa variedad de productos químicos; - sosa caustica, fenol, ácidos.

CUADRO CLINICO.- Anorexia.

- Náusea.
- Malestar epigástrico difuso (pesadez y "quemadura"), en ocasiones el cuadro se complica con vómito y hemorragia profusa.
- Si el vómito es intenso, bastante prolongado, o permanece sin tratamiento, el paciente se debilita y deshidrata rápidamente y presenta choque.
- El abdomen suele estar plano, pero en los su-

jetos muy enérgicos, puede estar distendido.

La mucosa suele cicatrizar completamente en 3 o 4 días, sin embargo, los episodios repetidos pueden provocar daño permanente.

TRATAMIENTO.- Eliminación del agente causal y normas dietéticas para los diferentes trastornos digestivos.

GASTRITIS CRÓNICA

DEFINICIÓN.- Según el tipo de lesión que acontece en la mucosa gástrica, la gastritis crónica puede clasificarse de la siguiente manera:

- 1.- Gastritis superficial.- Debida a motivos puramente funcionales, de carácter totalmente reversible.
- 2.- Gastritis atrófica.- Existe un marcado adelgazamiento de la mucosa gástrica y desaparición de las glándulas gástricas, no es reversible.
- 3.- Atrofia gástrica.- Suele ser un estado evolutivo del proceso anterior.
- 4.- Gastritis hipertrófica.- Evoluciona de una manera irregular.

- ETIOLOGIA.-** Junto a los factores ya mencionados para la -
gastritis, (su reiteración puede conducir a -
gastritis crónica), existen otros de especial
importancia.
- Desarréglos en la ingestión de alimentos (co-
mer de prisa, sin horario fijo, en exceso).
 - Existencia de un foco purulento crónico de -
preferente localización en boca, nariz y larin-
ge (caries dentaria, amigdalitis, sinusitis).
 - Abuso crónico de alcohol y tabaco.
 - Intoxicaciones crónicas (uricas, envenena-
mientos con plomo).
 - Carencias vitamínicas.
 - Trastornos en la formación del jugo gástrico
(defecto en la producción de ácido clorhídrico)

CUADRO CLINICO.- Los signos suelen ser intermitentes y con--
sisten en:

- Dolor epigástrico, en particular si el pa- -
ciente ha tomado gran cantidad de alimentos --
muy condimentados, a menudo con bebidas alcohó-
licas, o si ha comido en exceso.
- La náusea y el vómito pueden estar presentes.

TRATAMIENTO.- De la misma forma que en la gastritis aguda,-
se procederá a la supresión de la causa princi

pal, evitando todas aquellas circunstancias - que irriten la mucosa gástrica (tabaco, especias, alcohol, café). Del mismo modo, será de gran importancia el régimen de vida, así como la regularidad en las comidas.

Dado que en gran número de casos existe un aumento de la cantidad de jugo gástrico, estarán indicados aquellos medicamentos que frenen su producción (anti Colinérgicos). En otros muchos casos, esta circunstancia presupone la existencia de acidisco, que puede combatirse con diferentes antiácidos de uso común, como el bicarbonato sódico o el hidróxido de aluminio.

En los casos de gastritis crónica atrófica, - con hipoclorhidria o aquilia, por el contrario, hay que administrar ácidos y fermentos digestivos

MANIFESTACIONES ORALES.- Gastritis atrófica:

- La falta de aprovechamiento del hierro, da lugar a la inflamación de los labios, fissuras secas o húmedas en las comisuras bucales

DEFINICION.- Se trata de una erosión que sólo afecta a la -
capa mucosa del estómago o duodeno, si bien, -
en casos más graves, puede llegar a la capa --
muscular.

ETIOLOGIA.- Existen dos factores de gran interés:

1.- El aumento de la secreción de pepsina y ácido clorhídrico.

2.- Disminución de la resistencia de la mucosa gástrica.

Se trata en general de sujetos nerviosos, irritables con propensión a los estados depresivos. Ello queda demostrado por el hecho de la aparición de crisis dolorosas o empeoramiento tras choques afectivos o emocionales, (discusiones, disgustos).

CUADRO CLINICO.- Dolor; localizado en la parte superior del -
abdomen (epogastrio), siendo de variable intensidad. Es frecuente que el dolor tenga relación con las comidas, pudiendo manifestarse de distintas maneras:

a) Dolor de hambre.- Que aparece con el estómago vacío, desapareciendo tras la ingestión de a-

limentos. Su aparición es frecuente en la di
cera duodenal.

b) Dolor precoz.- En relación directa con la
toma de alimento. Es típico de úlcera gástrica
y suele aparecer de 30 a 90 minutos después de
las comidas.

c) Dolor tardío.- Aparece de 2 a 4 horas des-
pués de haber comido. El dolor no desaparece
hasta la nueva toma de alimento, sobre todo de
leche o medicamentos alcalinos.

- Existencia frecuente de estrabomismo en las
temperadas de brotes dolorosos.

- Pirosis y ardor.

- Náuseas y vómitos.

- Es frecuente observar una especial intoleran
cia hacia ciertas comidas, principalmente car-
nes, grasas, alcohol, picante, especias.

PRONOSTICO.- Exceptuando los casos rebeldes, el pronóstico
depende en gran parte del propio paciente, por
el sacrificio que supone la dieta y el estricto
régimen de observación.

TRATAMIENTO.- Durante los brotes de actividad es imprescind
ible el reposo absoluto y un equilibrio óptimo-
emocional.

- Tratamiento dietético, las comidas deberán ser ingeridas con la máxima parsimonia.
- La dieta ha de ser repartida en seis u ocho tomas.
- Medicamentos antiácidos, hidróxido de aluminio, trisilato de magnesio.
- El uso de sedantes está indicado, asimismo, en un buen número de casos, especialmente en sujetos de carácter inestable.
- Algunos pacientes precisan la intervención quirúrgica.

SINDROMES DE MALABSORCION

DEFINICION.- El síndrome de malabsorción es un conjunto de síntomas y signos resultantes de una excrección fecal anormal grasa, (esteatorrea), y de grados variables de absorción inadecuada de - vitaminas liposolubles, así como carbohidratos, proteínas, minerales, otras vitaminas y agua.

- ETIOLOGIA.-**
- 1.- Digestión inadecuada.
 - Excreción gástrica.
 - Insuficiencia pancreática.
 - Obstrucción biliar.
 - Cirrosis biliar.
 - 2.- Anomalia bioquímica:
 - A-beta-lipoproteína.
 - Enfermedad celiaca, infantil y adulto.
 - Esprue tropical.
 - Deficiencia de enzimas sarcolíticas.
 - 3.- Superficie de absorción inadecuada:
 - Exclusión yeyunal.
 - Gastroileostomía-
 - Fístulas voluminosas.
 - Resección masiva.

- 4.- Enfermedades de la pared intestinal.
 - Ileocyunitis.
 - Amiloidosis.
 - Lesión por radiación.
 - Enteritis aguda bacteriana y por virus.
- 5.- Obstrucción linfática.
 - Linfoma.
 - Enfermedad de Wipple.
 - Tuberculosis (tabes mesentérica,)
- 6.- Flora bacteriana alterada.
 - Acan ciegas.
 - Divertículos yeyunales múltiples.
 - Estenosis múltiples
 - Esclerodema.
 - Pequeñas fistulas.
 - Tratamiento con neomicina.
- 7.- Diversas.
 - Síndrome carcinoide.
 - Diabetes sacarina.
 - Hipotiroidismo.
 - Hipoparatiroidismo
 - Tumor de células insulares del páncreas.
 - Insuficiencia de arteria mesentérica.

CUADRO CLINICO.- Pérdida de peso.

- Anorexia
- Distensión abdominal.
- Borborigmos.
- Atrofia muscular.
- Evacuaciones con heces anormales, caracterizadas por un color claro gris grasosas y blandas.
- Ocasionalmente edema, adicitis, trastornos esqueléticos.
- Parestesias periféricas.
- Tetania y en raros casos convulsiones.

Los fenómenos clínicos que resultan de deficiencias vitamínicas liposolubles incluyen:

Vitamina A.- Hiperqueratosis foliculares.

Vitamina K.- Hematuria, hemorragias y en parte ocular equimosis.

Vitamina D.- Dolor o fractura óseas.

Las deficiencias de complejo B, se manifiestan por; Glositis, queilosis, hipersensibilidad muscular, neuritis periférica y dermatitis.

En muchos pacientes los síntomas con los cuales se presentan al médico son: Debilidad, fatiga, disnea o vértigo. Los borborigmos y la distensión abdominal, que aumentan durante el día y muchas veces no se alivia defecando, se-

hallan entre las molestias más frecuentes.

El 25% aproximadamente de los pacientes con enfermedad celiaca en el adulto sufren:

- Dolor abdominal generalmente en forma de calambres.

El paciente con ileoeyunitis puede presentar-

- Dolor periumbilical o del cuadrante inferior derecho casi siempre después de las comidas.

En pacientes con signos de desnutrición son de frecuencia vitamínicas múltiples:

- Palidez.
 - Pigmentación parduzca difusa de la piel pero no de las mucosas.
 - Hiperqueratosis.
 - Petequias o equimosis.
 - Atrofia muscular.
 - Edema.
 - Distensión abdominal.
 - Deformidades esqueléticas.
 - Signos positivos de Chovstek, de Trosseau.
 - Glositis.
 - Queilosis.
 - Trastornos en la sensibilidad de la vibración.
 - Dolor muscular profundo.
 - Dedos en palillo de tambor.
- El síndrome de malabsorción puede causar la --

muerte, según la naturaleza de la enfermedad -
fundamental; (linfoma, carcinoma pancreático, -
esclerosis progresiva o enteritis granulomatosa).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS CAUSADAS POR VITATORRELA - Hipocolestera.

- Flatulencia y distensión abdominal.
- Al no absorberse las vitaminas liposolubles: A, E, y K, origina síntomas graves.
- Equivocidad.
- Hematuria.
- Hiperplasia folicular.
- Anemia.
- Glicositis.

Por deficiencia de vitamina D, Hipocalcemia.

- Varían desde las parosteomas de las extremidades y zona peritumoral, hasta los espasmos laríngeos y calambres.
- Osteomalacia.
- Hipomagnesemia.

Por deficiencia de vitamina K; Diatesis Hemorrágica.

- Defectos de la coagulación.
- Hematuria.

PRONOSTICO.- El pronóstico depende de la naturaleza de la enfermedad fundamental y del establecimiento de un tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO.- El tratamiento debe ser individualizado.

- Calcio.
- Magnesio.
- Hierro.
- Vitaminas liposolubles; A, D, K.
- Acido fólico.
- Inyección de vitamina B-12
- Complejo vitamínico.
- Suplementos pancreáticos.
- Antimicrobianos de amplio espectro.
- Globulina, suero inmune.
- Corticotropina y esteroides suprarrenales.

POLIPOSIS INTESTINAL

DEFINICION.- Se ha observado como una enfermedad hereditaria. Existe una elevada frecuencia de carcinoma en estos pacientes.

ETIOLOGIA.- Se ha estudiado a un gran número de familias de pacientes que se sabía tenían poliposis del colon. El tipo genético en estas familias, muestra que el gen se conduce como dominante mendeliano simple. Al nacer, el paciente es normal y se pueden encontrar polípos, pero al llegar a la pubertad o poco después, empiezan a aparecer.

CUADRO CLINICO.- Acompañado a la poliposis, un gran número de pacientes presentan:

- Exostosis múltiples.
- Tumores de tipo conectivo.

Los pólipos que aparecen en el colon, son adenomas simples, pero innumerables, situados desde el ciego al recto. Los pólipos tienen volumen variable.

Una vez aparecidos, el paciente suele sufrir diarrea y rectorragia.

Puede presentarse una hiperpigmentación a ni--

vel de brazos, cara, carrillos y encía.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Debe diferenciarse de la enfermedad de Addison, en la cual también va a presentar una hiperpigmentación, sólo que ésta, se presenta en forma generalizada.

PRONOSTICO.- El pronóstico en general es bueno, si se realiza el tratamiento adecuado.

TRATAMIENTO.- Colectosia
- Iloprostostasia.

DIABETES SACARINA

DEFINICION.- Es un trastorno crónico del metabolismo de --
los hidratos de carbono, se va a caracterizar
por una insuficiencia del organismo para a --
provechar los azúcares y que se debe a la au--
sencia o disminución de la formación de insu--
lina en el páncreas (Islotes de Langerhans), --
ó a que la insulina formada es insuficiente --
en actividad por un trastorno de las células.

ETIOLOGIA.- El factor fundamental, es la ausencia de insu--
lina, pero existen otros, que influyen de ma--
nera decisiva:

- Predisposición hereditaria.
- Dieta excesiva y sobre todo grandes inges--
tas de hidratos de carbono y de grasa, facili
ta su aparición.
- Enfermedades infecciosas.
- Sobrecargas intensas corporales y psíquicas.
- Hipertiroidismo.

Traumatismos graves de crónico y de los órga--
nos abdominales.

CUADRO CLINICO.- Polidipsia

- Polifagia

- Poliuria-
- Adinamia
- Reducción de la actividad corporal y psíquica.
- Fácil fatiga.
- Pérdida de peso.

Posibles complicaciones:

- Intoxicación metabólica (coma diabético).
- Forunculosis.
- Calcificación arterial.
- Alteraciones en la visión (puede conducir a la ceguera).
- Trastornos renales.

MANIFESTACIONES ORALES.- Xerostomía por deshidratación y de ficiencia de secreción salival.

- Presencia de enfermedad parodontal.
- Predisposición hemorrágica.
- Aliento cetónico.
- Macroglosia.
- Predisposición a infecciones.
- Indentaciones.
- Predisposición a caries.

PRONOSTICO.- La mayoría de diabéticos, presentan señales de complicaciones vasculares, después de 15 años,

o más.

De ello, se deduce, que el pronóstico a largo plazo de los pacientes que desarrollan enfermedad durante la infancia y adolescencia, es malo.

TRATAMIENTO. - Dieta, en las formas más graves debe administrarse junto al régimen, un tratamiento médico. Debe ser especialmente rica en vitaminas y sales minerales.

Deben restringirse además de los hidratos de carbono, las grasas. En casos leves bastará con la dieta para mantener debidamente controlado a un diabético.

En los más graves, se necesitará además de algún medicamento, como los preparados hipoglucemiantes de síntesis o las inyecciones de insulina...

La insulina produce una disminución del contenido de azúcar en sangre, nivel que vuelve a elevarse pasado algún tiempo y por efectos de una nueva ingestión de alimentos.

Si transcurre demasiado tiempo entre una ingestión y otra, la disminución del azúcar sanguíneo puede bajar extremadamente, hasta producir un shock hipoglucémico o insulínico.

Por esta razón debe ser administrada cuidadosamente.

También pueden utilizarse las tabletas antidiabéticas, como la tolbutamida.

HEPATITIS VIRAL AGUDA.

DEFINICION.- La hepatitis viral aguda, es una enfermedad - inflamatoria del hígado, causada por dos cepas de virus hepatotrópicos. Es una entidad clínica común, observable en muchas regiones, pero que predomina en los lugares donde las condiciones sanitarias son deficientes.

ETIOLOGIA.- Tanto la hepatitis infecciosa, como la hepatitis sérica, están causadas por agentes filtrantes, que son resistentes al calor; Virus A, de la hepatitis aguda, y virus B, de la hepatitis por suero.

En la hepatitis infecciosa, el virus es transmitido por vía parenteral y bucal y a veces como infección endémica. El período de incubación es breve, de dos a seis semanas y el agente infeccioso se encuentra en la sangre y en las heces, durante el período prodrómico y las fases ictericas de la enfermedad.

La infección confiere inmunidad contra nuevos ataques de hepatitis infecciosa, pero no protege contra la hepatitis por suero.

La hepatitis sérica, se considera que puede transmitirse por vía parenteral, inoculando --

sangre infectada u otro producto sanguineo.
También se debe al empleo de jeringas, agujas,
y equipo quirúrgico dental no esterilizado.
Se va a observar un largo periodo de incuba--
ción; de seis semanas a seis meses.

CUADRO CLINICO.- La hepatitis viral aguda (infecciosa o --
por suero), suele ser una enfermedad leve, sin
ictericia, en particular en lactantes y niños,
(hepatitis antiictérica).

Los síntomas de la hep titis antiictérica son --
similares a los del periodo prodromico (preicté--
rico) de la hepatitis icterica.

Fase preictérica:

- Son síntomas generales y gastrointestinales--
no son específicos, varía entre algunos días y
varias semanas.
- La fiebre suele ser más intensa en un prin--
cipio.
- Anorexia.
- Debilidad.
- Cefalea
- Mialgia
- El dolor en el hipocondrio derecho, con hi--
persensibilidad local y espasmo muscular, ha--
cen pensar en un cuadro abdominal agudo de ur--

gencia.

- Durante esta fase preictérica, el hígado -- puede aumentar de tamaño y hacerse hipersensible.

- La orina cambia de color por la bilirrubina.

Fase Ictérica:

- Los síntomas gastrointestinales; Anorexia, náuseas y vómitos, con molestia en el hipocóndrico derecho, suelen aumentar en período temprano de ictericia.

- El hígado crece y se hace hipersensible.

- El bazo puede ser palpable.

- La fiebre por lo general remite en pocos días, después de aparecida la ictericia.

PRONOSTICO.- El pronóstico de la hepatitis aguda es generalmente benigno. Al cabo de seis u ocho semanas, el paciente se recupera. A veces se produce una recidiva, generalmente más grave y -- que casi siempre se debe a que el enfermo ha emprendido prematuramente sus actividades habituales o a otras circunstancias que implican la poca cooperación del paciente.

TRATAMIENTO.- Reposo.- El valor del reposo en la hepatitis viral aguda, lo sugieren la remisión o exacer-

bación de síntomas que se observan después del reposo en cama y de la actividad física, respectivamente.

Dieta.- Aumentar el contenido calórico. Si no se asegura una ingestión diaria total de 2,000 calorías, hay que suplementarla con glucosa -- por vía intravenosa.

Corticosteroides.- Se recomiendan para enfermos agudos con síntomas graves que persistan -- varios días a pesar del reposo en cama.

CIRROSIS HEPATICA

DEFINICION.- Hígado cirrótico, es aquél en el cual se pierde la arquitectura lobular normal, con regeneración nodular de las células del parénquima, separadas por tabiques fibrosos.

ETIOLOGIA.- Clasificación:

- 1.- Cirrosis en el alcohólico.
- 2.- Cirrosis poshepática o idiopática.
- 3.- Cirrosis metastásica.
- 4.- Cirrosis biliares.
- 5.- Fibrosis esquistosómica.
- 6.- Cirrosis cardíaca.

CUADRO CLINICO.- Cirrosis en el alcohólico:

- Dolor abdominal debido a hepatomegalia aguda.
- Gastritis o pancreatitis.
- Vómitos con hematemesis o sin ella.
- En ocasiones vórices esófagicas.
- Ictericia.
- Hinchazón abdominal, con ascitis ó sintomas debidos a lesiones de cabeza, supresión del alcohol o deficiencia de tiamina.
- Angiomas telangiéctasicos.
- Eritema palmar.

- En el hospital se complica con delirium tremens.
- La ictericia intensa con prurito en pacientes febriles, puede simular obstrucción extrahepática de vías biliares.

MANIFESTACIONES ORALES.- La lengua se va a observar rubicunda, lisa, brillante como barnizada que recibe el nombre de lengua de Pagel.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- En el diagnóstico diferencial de cirrosis alcohólica aguda, deben considerarse otras causas de ictericia, como hepatitis viral obstrucción extrahepática y reacciones por medicamentos.

En el paciente febril, hay que tomar en cuenta una infección, aunque la fiebre puede deberse a necrosis celular. Una biopsia de hígado por punción, suele resolver estos problemas de diagnóstico.

TRATAMIENTO.- Reposo en cama.

▼ Supresión del alcohol.

- Dieta con proteínas, vitaminas, minerales y calorías adecuadas.

- En el paciente deshidratado quizá se necesitan inyecciones intravenosas lentas de glucosa.

- El taponamiento esofágico (con sonda esofági

ca de Sengstaken) puede ser el único procedimiento médico que acabe con la hemorragia masiva de las várices esofágicas.

CIRROSIS POSHEPATICA E IDIOPATICA

CUADRO CLINICO.- Malestar general.

- Debilidad.
- Anorexia.
- Ictericia.
- A menudo presenta fiebre poco intensa.
- Es típico encontrar el hígado aumentado y se acompaña de aumento de la resonancia de percusión sobre el borde costal bajo, del lado derecho.
- El bazo puede encontrarse aumentado de volumen, ligeramente o en forma masiva.

TRATAMIENTO.- Durante el periodo de cirrosis progresiva, se limitará la actividad física y los corticosteroides (10 a 30 mg. diarios de prednisona), reducen los síntomas, mejoran el funcionamiento del hígado bajando los niveles de bilirrubina y disminuyen la infiltración hepática de células mononucleares.

El efecto benéfico de los corticosteroides, de

de pesarse contra el riesgo de efectos secundarios por los mismos, (Cushing, desmineralización ósea y aumento de sensibilidad a las infecciones).

CIRROSIS BILIAR

DEFINICION.- Existen dos tipos:

- a) Cirrosis biliar primaria.- Colangitis destructora crónica no supurada.
- b) Cirrosis biliar secundaria.- Obstrucción de vías biliares con infección o sin ella, causa inflamación periportal con fibrosis progresiva, destrucción de la célula del parénquima y regeneración celular.

CUADRO CLINICO.- Prurito generalizado.

- La ictericia con orina oscura y evacuaciones pálidas y los xantomas cutáneos se presentan posteriormente a medida que aumenta la colestasis intrahepática.
- Los síntomas se inician con hígado crecido y duro.
- Hazo palpable.
- Durante el período de colestasis axila, pueden aparecer trastornos por metabolización.
- Pérdida de peso.
- Diarrea con evacuaciones pálidas voluminosas.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Hay que excluir la presencia de -
Colangitis estenosada.

- Obstrucción de vías biliares extrahepáticas por cálculo o estreches .
- Carcinoma que afecte los conductos biliares extra o intrahepáticos.

PRONOSTICO.- La supervivencia probable en la cirrosis biliar primaria, es de cinco años aproximadamente, desde el inicio de los síntomas.

TRATAMIENTO.- Deben administrarse suplementos de vitaminas liposolubles, para prevenir o corregir deficiencias de absorción, (vitaminas A, D, y K).
Para combatir el prurito, metiltestotena.

CONCLUSIONES.

Considero a la Odontología, como arte científico que tiene al igual que las demás ramas de la Medicina un noble fin; el de ayudar a conservar la salud del hombre, para ésto necesita aunar a sus conocimientos, nuevos recursos destinados a ampliar su función científica y humanística.

Es por esta razón que he seleccionado temas que parecería no tener relación alguna con la Odontología, como son:

Embriología, que nos enseña la manera en la cual va tomando forma un nuevo ser.

Anatomía e Histología, las considero de gran importancia, ya que su estudio nos muestra la localización, descripción y constitución de las diferentes estructuras del organismo, al mismo tiempo la estrecha relación que existe entre cada una de ellas y las graves consecuencias que se presentarían, en caso contrario.

Ya que cada uno de los órganos del cuerpo humano están adaptados para realizar una función específica la cual no se llevaría a cabo si se viera alterado en su Anatomía porque Histológicamente no están condicionados para llevar a cabo dicha función.

Fisiología, la cual es de suma importancia ya que nos muestra la fuerza en la cual el organismo realiza sus diferentes funciones. El comprender la Fisiología de la Digestión y la forma en la cual las enfermedades la modifican, tiene gran relevancia para el diagnóstico y tratamiento de la mayor parte de las alteraciones que afectan la estructura del Aparato Digestivo.

Por último la Patología, motivo fundamental por el que se realizó el desarrollo de esta Tesis, para cuya comprensión era necesaria la elaboración de los temas ya señalados.

Esta Patología, tiene gran repercusión a nivel oral, por tal razón debe ser recordada por el Odontólogo, ya es él quien constantemente se encuentra en contacto con la cavidad Bucal y pasa por alto frecuentemente, manifestaciones importantes.

Cabe señalar que la labor del Cirujano Dentista no es puramente mecánica, sino que está encaminada a conservar la salud del individuo, por tener bases científicas como las demás ramas de la Medicina.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- BRADLEY M. PATTEN
"Embriología Humana"
Editorial El Ateneo, S. A.
5a. Edición.

- 2.- CECIL LOEB
"Tratado de Medicina Interna"
Editorial Interamericana, S. A.
Tomo II
Quinta edición.

- 3.- GANONG P. WILLIAM.
"Manual de Fisiología Médica"
Editorial El Manual Moderno, S. A.
México, 1976.
5a. Edición.

- 4.- GLICKMAN IRVIN.
"Periodontología Clínica"
Editorial Interamericana, S. A.
México 1974
4a. Edición.

5.- GRINSPAN DAVID.

"Enfermedades de la boca"

Tomo I

Buenos Aires Argentina.

6, nov. 1979

6.- GUYTON ARTHUR, C.

"Fisiología Humana"

Editorial Interamericana, S. A.

México, D. F.

2a. Edición.

7.- HAM ARTHUR W.

"Tratado de Histología"

Editorial Interamericana, S. A.

6a. Edición.

8.- HARRISON, T. H.

"Medicina Interna"

Imprenta Médica Mexicana.

Editorial Founier, México

3a. Edición.

- 9.- JUNQUEIRA, L. C.
"Histología Médica"
Salvat Editores.
Barcelona España.
1a. Edición, 1973.
- 10.- KEITH , L. MOORE
"Embriología Médica."
Editorial Interamericana.
1a. Edición en español, 1975.
- 11.- LANGMAN JEAN
"Embriología Médica"
Editorial Interamericana.
2a. Edición.
- 12.- LESTER W. BURKET.
"Medicina Bucal, Diagnóstico y tratamiento"
Editorial Interamericana, S. A.
6a. Edición, 1973.

- 13.- PEREZ TAMAYO
"Texto de Patología"
La Prensa Médica Mexicana,
1a. Reimpresión, 1970.
- 14.- QUIROZ GUTIERREZ FERNANDO
"Tratado de Anatomía Humana"
Editorial Porrúa, S. A.
México, D. F. 1970.
Tomo III
6a. Edición, corregida y aumentada.
- 15.- ROBBINS
"Tratado de Patología"
Edimex
México.
1a. Edición en español, 1975.
- 16.- SHAPER, WILLIAM G.
"Tratado de Patología Bucal"
Nueva Editorial Interamericana
México, D. F. 1977

- 17.- TESTUC A. LATARJET.
"Tratado de Anatomía Humana"
Salvat Editores, S. A.
9a. Edición, 1977.
- 18.- THOMA
"Patología Oral"
Salvat Editores, S. A.
Barcelona España.
1973 Edición.
- 19.- TIDLE, V. V. - SCHOTTELIUS
"Fisiología"
Editorial Interamericana.
México, D. F.
16a. Edición.
- 20.- ZEGARELLI, EDUARD V.
"Diagnóstico en Patología Oral"
Salvat Editores, S. A.
1972.