

INTRODUCCION

El presente estudio lo realicé por las motivaciones y dudas que presento después de la observación de los pacientes, en los cuales noté que uno de los factores fundamentales e indicativos de la salud dental es la coloración, textura e histología correcta del parodonto, ya que cuando ésta presenta alteraciones generalmente se ve acompañada de otras enfermedades bucodentales.

Estas alteraciones en muchas ocasiones son provocadas por enfermedades generales y por la presencia de sustancias extrañas presentes en la boca, de las cuales muchas han sido usadas en las técnicas de terapia dental.

Después de consultar diferentes reportes sobre la salud parodontal, obtuve un criterio que en el presente trabajo expongo, considerando a mi criterio haber tomado en consideración las más importantes causas de dichas alteraciones.

Espero que las personas que lean mi estudio encuentren en él datos interesantes y útiles para la actividad profesional de la terapéutica dental.

Hago notar que el clínico antes de empezar a esta-



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

blecer la salud dental debe y tiene la obligación de hacer un examen exhaustivo y concienzudo del paciente, viendo y notando alteraciones que puedan dar un indicio de alguna enfermedad general.

INDICE

Castro 30
Shapiro

PIGMENTACIONES DE LAS ESTRUCTURAS ORALES

INTRODUCCION

	<u>Página</u>
<u>CAPITULO I.</u> - INFLAMACION Y CARACTERISTICAS	1
A). - Definición	1
B). - Histopatología y Fisiología de la Inflamación	4
C). - Fenómenos Celulares	8
CH). - Mediadores Endógenos de la Inflamación	13
D). - Liberación y Activación de Mediadores por Medio de Reacciones Inmunes	18
E). - Resumen	21
<u>CAPITULO II.</u> - LESION GINGIVAL INICIAL	24
A). - Enfermedad del Periodonto	25
<u>CAPITULO III.</u> - PIGMENTACION DE ESTRUCTURAS ORALES	39
A). - Tejidos Blandos	39
B). - Cambio de Coloración por Amalgama	42
C). - Cambio de Coloración por el Tabaco	44
CH). - Cambio de Coloración por Tatuaje	46
D). - Cambio de Coloración por Bismuto	48

	<u>Página</u>
E).- Cambio de Coloración por Plomo	49
F).- Cambio de Coloración por Plata	51
G).- Cambio de Coloración por Mercurio	52
H).- Tejidos Duros	53
I).- Alteraciones Extrínsecas	54
J).- Coloración Verde	55
K).- Coloración Anaranjada	55
L).- Coloración Negra y Parda	56
LL).- Alteraciones Intrínsecas	57
M).- Dentinogénesis Imperfecta	57
N).- Amelogénesis Imperfecta	58
Ñ).- Eritroblastosis Fetal	59
O).- Porfiria	60
P).- Fluorosis	61
Q).- Trastornos Hepatobiliares	62
R).- Lesiones de la Pulpa	62
S).- Medicamentos y Material de Empaste	63
T).- Resorción Interna	63
U).- Tetraciclinas	64
 CAPÍTULO IV. - PIGMENTACIONES POR ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS	 68
A).- Enfermedades que Afectan a los Eritrocitos	68

	<u>Página</u>
B). - Enfermedades que Afectan a los Leucocitos	87
C). - Enfermedades que Afectan a las Plaquetas	107
CAPITULO V. - PIGMENTACIONES POR ENFERMEDADES GENERALES	119
A). - Consideraciones Generales	119
B). - Pigmentación Racial	121
C). - Enfermedad de Addison	122
CH). - Síndrome de Peutz-Jeghers	124
D). - Displasia Fibrosa Poliostósica	127
E). - Pólipos Nasales y Cervicales	128
F). - Ictericia	128
G). - Arriboflavinosis	129
H). - Cianosis	129
I). - Anemia de Cooley	130
J). - Anemia de Células Falsiformes	130
K). - Hemogramatosis (Diabetes Bronceada)	130
L). - Otras Causas de Pigmentación	131
LL). - Consideraciones Generales Acerca de la Estomatitis por Metales	134
M). - Bismutismo	134
N). - Intoxicación por Plomo (Plumbismo, Saturnismo)	140

	<u>Página</u>
Ñ). - Mercurialismo (Higrargia)	145
O). - Pigmentación en Piel y Mucosa Bucal	151
P). - Estomatitis Aúrica	152
Q). - Estomatitis por Cromo, Cobre, Cadmio y Zinc	154
R). - Intoxicación con Fósforo	155
CONCLUSIONES	157
BIBLIOGRAFIA	162

CAPITULO 1

INFLAMACION: CARACTERISTICAS DE LA INFLAMACION

A). - DEFINICION:

La inflamación es la respuesta normal de los tejidos vivos a la lesión, es caracterizada por una evolución específica de alteraciones fisiológicas y bioquímicas. El proceso inflamatorio reúne todos los recursos del organismo y los presenta en el lugar de la lesión como defensa contra invasores microbianos y sustancias o estímulos nocivos inanimados.

Signos:

Son signos de la inflamación el enrojecimiento e hinchazón, con color y dolor y pérdida de la función. Los cambios y procesos de la inflamación se conocieron en el año de 1882 (Cohn Heim) cuando se describen los fenómenos vasculares producidos en la inflamación.

Grandes Fases:

1. - Lesión de los tejidos que generan la reacción inflamatoria.
2. - Hiperemia causada por dilatación de capilares y vénulas.
3. - Aumento de la permeabilidad vascular y acumulación del exudado inflamatorio que contiene leucocitos polimorfonucleares, ma

crófos y linfocitos.

4. - Neutralización, dilución y destrucción del irritante.
5. - Limitación de la inflamación y circunscripción de la zona con tejido conectivo fibroso joven.
6. - Iniciación de la reparación.

La cicatrización y la reparación se hacen mediante la respuesta del tejido conectivo; uno de los primeros signos de la cicatrización es la aparición de macrófagos, que dirigen la fibrina precipitada y engloban los residuos, y cuando los capilares invaden la zona. Con ésto aparecen los fibroblastos, que depositan tejido fibroso. Los linfáticos siguen el curso de los vasos sanguíneos. La zona se vasculariza entre 3 y 4 semanas y comienza la maduración del colágeno.

La inflamación generada por activación de sistemas endógenos conduce a la auto lesión celular.

El episodio inflamatorio agudo puede evolucionar hacia una reacción inflamatoria crónica, lo que desemboca en un daño permanente a los tejidos afectados.

Es probable que la cronicidad se deba al desencadenamiento extendido de la respuesta inflamatoria.

Estos antígenos entran al periodonto porque la encía -

se encuentra en estrecho contacto con la placa y el cálculo. Las en
dottoxinas y otras proteínas extrañas probablemente invaden el epite
lio del surco normal y al ulcerado.

Se puede correlacionar la cantidad de endotoxinas halladas en el exudado gingival con un grado de inflamación clínica. Se ha comprobado la existencia de anticuerpos circulantes contra micro
organismos bucales referentes a espiroquetas bucales y otra clase de microorganismos de la placa en pacientes con enfermedad periodontal.

De donde, al resumir decimos, la respuesta inflamato
ria es un sistema de defensa básica que funciona para diluir y eliminar o inactivar el agente incitante-estímulo, al igual que para preparar la zona para la reparación.

La lesión tisular es uno de esos estímulos, otros estímulos, que por sí mismos no lesionan directamente el tejido, pueden llegar indirectamente a lesión tisular mediante la activación del mecanismo inflamatorio.

Sin tomar en cuenta la naturaleza del estímulo, los -- sistemas o fenómenos característicos de la respuesta inflamatoria -- son producidos por compuestos endógenos específicos denominados mediadores.

B). - HISTOPATOLOGIA Y FISIOLOGIA DE LA INFLAMACION

Según sea la intensidad y duración y en cierto grado, el tipo de la agresión tisular, la inflamación resultante va de leve a grave y de aguda a crónica. Los tejidos reaccionan de una manera estereotipada a toda agresión o agente lesivo, esta reacción comprende dos fenómenos básicos: Alteraciones vasculares y fenómenos celulares.

Alteraciones Vasculares:

Los cambios iniciales se producen en la microcirculación y presentan tres características: Vasodilatación, flujo sanguíneo aumentado, mayor permeabilidad vascular y (algo más tarde) migración de leucocitos neutrófilos. Estas características están controladas por factores específicos y una de ellas es provocada por compuestos endógenos.

Histología y Fisiología de la Microcirculación de la Inflamación:

La microcirculación metarteriolas y arteriolas terminales. Las metarteriolas actúan como derivaciones o conductos que llevan directamente desde las arteriolas a las venulas, a su vez.

El flujo sanguíneo a través de las derivaciones metarteriolas gobierna el flujo sanguíneo al pasar por alto el lecho capilar terminal. El lecho capilar terminal se abre y se cierra según las

demandas funcionales. Cuando se requiere mayor flujo sanguíneo, -
● por ejemplo durante el ejercicio, los capilares terminales se abren.
Con mucha frecuencia, la mayor parte del flujo sanguíneo transcurre
por la derivación metarteriolar.

Esfínter Precapilar:

Un anillo de músculo liso, el esfínter precapilar, que se halla en la unión de un capilar con una metarteriola, interviene en la regulación local del flujo sanguíneo capilar. La actividad vasomotora es el control humoral local del flujo sanguíneo a los tejidos más -
allá de los esfínteres precapilares. Todos los vasos son regulados -
● por el tono vasoconstrictor simpático, si bien las células tisulares locales tienen determinación final en su región mediante factores humorales. Por ejemplo, en el ejercicio, la acumulación de productos metabólicos (ácido láctico, bióxido de carbono, otros metabolitos) produce una relajación directa del músculo liso de los vasos sanguíneos. -
Los esfínteres precapilares son los más sensibles a estos factores y se relajan para permitir que aumente el flujo sanguíneo hacia los tejidos afectados.

● En circunstancias normales, el líquido deja el vaso en el extremo precapilar del lecho vascular terminal y penetra en los -
espacios intersticiales. La disminución de la presión de la luz de los vasos pos capilares favorece el retorno del líquido a los vasos desde

los espacios intersticiales. En la inflamación el aumento de la presión dentro de la luz de los poscapilares produce un desplazamiento del equilibrio, de modo que el líquido queda fuera de los vasos y permanece en el tejido; el efecto que esto genera es edema o exceso de líquido intersticial.

Bajo el microscopio electrónico, se observa que las paredes de los capilares y vénulas están compuestas de un mosaico de células endoteliales aplanadas. Aunque estas células están muy juntas, entre ellas hay uniones intercelulares de 150 a 200 Å. Un material mucoproteínico presente en estas uniones actúa como cemento intercelular o como filtro diferencial para diversas sustancias. Las células endoteliales también contienen vacuolas pinocitóticas, que se forman tanto en la superficie de la luz como en la superficie adyacente a la membrana basal. Durante la función fisiológica corriente de la microvasculatura, las sustancias abandonan los vasos por dos mecanismos: 1) difusión de sustancias de bajo peso molecular a través de las uniones intercelulares, y 2) paso de moléculas más grandes a través de las células endoteliales, por las vesículas pinocitóticas.

Alteración de la microcirculación en la Inflamación. - Aunque precedidas de numerosos cambios bioquímicos celulares en los vasos y el tejido conectivo, las primeras alteraciones visibles de

la reacción inflamatoria aguda afectan a la microcirculación. Primero, se observa una constricción arteriolar transitoria que dura de 10 segundos a varios minutos y a la cual rápidamente sigue la vasodilatación prolongada de arteriolas, metarteriolas y vénulas. Segundo, los esfínteres capilares se relajan y se produce ingurgitación capilar. Al principio, el flujo sanguíneo a través de las metarteriolas aumenta mucho; la dilatación venosa queda atrás de la dilatación arteriolar y se produce aumento de la presión hidrostática en el lecho vascular. Las células endoteliales de las vénulas se tornan esféricas, permitiendo que se formen grandes espacios entre las células en las uniones intercelulares (aumento de la permeabilidad vascular). La pérdida de líquido desde el compartimiento vascular ocurre principalmente mediante este aumento de la permeabilidad de las vénulas a las proteínas y el líquido plasmáticos. La filtración de proteínas plasmáticas en los espacios intersticiales da por resultado la concentración de 1 a 6 g. de proteína por 100 ml. de exudado. También el aumento de la presión hidrostática contribuye secundariamente a la pérdida de líquido del compartimiento vascular. Ahora, el flujo sanguíneo, que al principio fué acelerado por la vasodilatación, se vuelve lento y finalmente queda estático debido al aumento de la viscosidad de la sangre como consecuencia de la pérdida de líquido del compartimiento vascular. En este momento, se ve cierta marginación de leucocitos polimorfonucleares (PMN); pero la migración se produce prin

principalmente durante la prolongada última fase de las alteraciones vasculares.

C). - FENOMENOS CELULARES:

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

Monocitos:

La migración de monocitos de la corriente sanguínea comienza más o menos al mismo tiempo que la migración de los leucocitos PMN. Estas células mononucleares, fagocíticas y grandes - (15 a 80 u.) se mueven con mayor lentitud que los leucocitos PMN. Los exudados inflamatorios de las primeras fases de la reacción in

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

Sin embargo, las enzimas de lisosomas pueden ser liberadas con la muerte y lisis de los leucocitos y son capaces de fomentar y prolongar la reacción inflamatoria.

Los leucocitos PMN también pueden producir un péptido semejante a la cinina, que funciona como mediador inflamatorio -

endógeno durante la fase tardía de la reacción inflamatoria aguda. Otras enzimas de lisosomas liberadas son capaces de disolver proteínas y carbohidratos y de participar en la degeneración del tejido conectivo en la zona de la lesión. Se cree que en la reacción de Shwartzman es la liberación de enzimas de lisosomas la que actúa en la producción de la reacción necrotizante hemorrágica.

Eosinófilos:

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

Linfocitos:

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

Plasmacitos:

Los plasmacitos, como los linfocitos, son característicos de la inflamación crónica. Como regla, este tipo se ve en los tejidos y no en la sangre circulante. Los plasmacitos producen anticuerpos y se hallan en la encía cerca de la bolsa.

Mastocitos o Células Cebadas:

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

PH:

Los cambios del PH intracelular y extracelular hacia la acidez y otros cambios en la activación metabólica intracelular son de vital importancia en la reacción inflamatoria. Influyen en la actividad de los leucocitos PMN, macrófagos y compuestos endógenos, actuando como mediadores inflamatorios.

Fibrinólisis:

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

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

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

Linfáticos:

Los linfáticos desempeñan una parte importante en la inflamación. Los capilares linfáticos son sacos ciegos que difieren de los capilares sanguíneos en su estructura histológica. Carecen de una lámina basal definida, y las células contiguas se hallan separadas por espacios de 1,500 a 2,000 Å. Los capilares linfáticos, a causa de sus espacios endoteliales intercelulares anchos, permiten la entrada de proteínas de gran peso molecular, células sanguíneas y macrófagos. El flujo linfático aumenta cuando hay inflamación. En casos de infección grave se produce inflamación de los grandes vasos linfáticos (linfagitis). Un buen conocimiento de la topografía de los ganglios linfáticos regionales y de su comportamiento en la inflamación (linfadenitis) es esencial para hacer el diagnóstico.

Conclusión:

La inflamación es una reacción de defensa que debe ser considerada como requisito previo para la reparación y curación del tejido. Por ello, es preciso no inhibirla por completo. Por otra parte, hay que interceptarla lo suficientemente temprano como para impedir que se vuelva crónica y cause la lesión permanente del tejido.

La reacción inflamatoria, como otros procesos fisiológicos, es quimicolisiológica; ésto no lo vemos nunca ni siquiera con los mejores microscopios; simplemente percibimos el resultado de su acción.

- MEDIADORES ENDOGENOS DE LA INFLAMACION

1. - Aminas con acción vascular. - Histamina y 5-hidroxitriptamina, al igual que sus liberadores y enzimas naturales, que inactivan las sustancias vasoconstrictoras normales.
2. - Proteasas. - Plasmina, calicreína y diversos factores de permeabilidad.
3. - Polipéptidos. - Bradicinina, calidina, otros péptidos de cinina y otros polipéptidos básicos y ácidos.
4. - Acidos nucleicos y derivados. - Factor de permeabilidad del nó-

dulo linfático (FPNL, ó LNPF, iniciales de "lymph node permeability factor").

5. - Acidos liposolubles. - Lisolectina, substancia de reacción lenta de la anafilaxia (SRL-A ó SRS-A, iniciales de "slow-reacting-substance anaphylaxis"), y prostaglandinas.
6. - Contenido de lisosomas. - Enzimas de lisosomas, proteasas y otros componentes.

Aminas con Acción Vascular.

La histamina es un mediador de la fase inmediata de la respuesta de permeabilidad de la reacción inflamatoria aguda en el hombre. La histamina se libera de células cutáneas por estímulos agresivos o por ciertas reacciones inmunes. La respuesta triple 21, que se produce a partir de una agresión leve a la piel, es un testimonio clásico del papel de la histamina en la inflamación aguda.

La histamina se forma por la acción de la enzima descarboxilasa de la histidina. Con excepción de las grandes cantidades de histamina presentes en las células parietales del estómago, los sitios de mayor almacenamiento de histamina son los mastocitos de diversos tejidos y las plaquetas y basófilos de la circulación. La histamina de los mastocitos se libera cuando se lesionan los tejidos, las reacciones antígeno-anticuerpo también pueden generar la liberación

de histamina de los mastocitos, y de esa manera pueden ser citotóxicas.

Se sabe que el aumento de la permeabilidad vascular se produce por acción directa de la histamina sobre las células endoteliales de las vénulas. En presencia de histamina, aparecen espacios en las uniones intercelulares de las células endoteliales; el resultado es la filtración vascular de proteínas y líquidos plasmáticos. La histamina no causa migración de leucocitos ni produce cambios celulares de la reacción inflamatoria; tampoco parece participar en las alteraciones tardías de la permeabilidad vascular.

(De Zweifach, B.W., y col. The Inflammatory Process, New York, 1965, Academic Press, Inc., P. 26).

Proteasas y Productos Polipéptidos.

Se sostuvo que el aumento de proteólisis que se manifiesta en la lesión tisular aparece mediante la activación de sistemas de enzimas proteolíticas (proteasas), normalmente producidas, pero inactivas. En realidad, la reacción inflamatoria aguda se puede describir como una secuencia de fenómenos que nacen de la liberación inicial de sistemas de proteasas y esterasas intracelulares e intravasculares hacia los compartimientos extracelulares y extravasculares. Entonces, estas enzimas actúan sobre diversos substratos que produ

cen sustancias mediadoras de los aspectos observables de la reacción inflamatoria. Uno de estos sistemas de proteasas, el sistema de calicreína-cinina, es un excelente candidato para uno de los mediadores de la fase tardía de la inflamación aguda. En la figura 13-1 se observan algunas de las interrelaciones y probables significados de la activación del sistema calicreína-cinina. Por lo menos cuatro polipéptidos, conocidos como cininas, son producidos por las calicreínas a partir de diversas fuentes. Se hallan entre los compuestos más potentes que se conocen para producir algunos de los signos clásicos de la inflamación aguda. Pequeñas cantidades (nanogramos) de estos compuestos producen vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar, dolor, y en dosis más elevadas, migración de leucocitos.

Hay ciertos indicios de que las endotoxinas bacterianas aplicadas a la encía activan el sistema de calicreína-cinina mediante un mecanismo desconocido hasta el momento. Algunas de las enzimas cininasas altamente activadas son inhibidas por el PH levemente ácido (6.0) alcanzado en algunas zonas de inflamación. Por éso, es probable que la actividad de estos compuestos aumente por la acidosis presente en los tejidos inflamados. La inhibición de la actividad de la calicreína impide el aumento de la permeabilidad vascular que se ve en la fase tardía de la inflamación aguda. Determinadas drogas anti-inflamatorias (salicilatos, glucocorticos eroides) ejercen su acción antiflogística impidiendo la formación de péptidos de la cinina.

Enzimas de Lisosomas.

Los lisosomas son pequeñas vacuolas celulares que contienen numerosas sustancias dotadas de acción sobre los tejidos entre las cuales se hallan las proteasas y otras enzimas. En la actualidad se reconoce que los lisosomas de los leucocitos PMN, macrófagos y posiblemente otras células son importantes en la producción de determinados cambios que se observan en la inflamación aguda porque liberan mediadores de la inflamación. Además las enzimas hidrolíticas de los lisosomas pueden causar daño tisular, porque degradan proteínas y carbohidratos y aluronidasa esterasas, fosfatasas sulfatasas y otros enzimas. Son de particular importancia en el origen de cambios inflamatorios y lesión tisular que aparecen en determinadas reacciones inmunológicas; probablemente son el requisito previo para la lesión tisular y necrosis que ocurren en las reacciones de Arthus y Shwartzman. Es de interés el hallazgo reciente de que los fragmentos lisosómico y extralisosómico de los leucocitos PMN contienen enzimas para la formación y para la degradación de péptidos del tipo de las cininas. De esta manera, actúa un mecanismo mediante el cual los leucocitos que emigran hacia la zona inflamada contribuyen a la formación y destrucción de mediadores de la inflamación. Desde el punto de vista especulativo, tales procesos podrían desempeñar un papel en la perpetuación de la inflamación en la enfermedad periodontal.

D). - LIBERACION Y ACTIVACION DE MEDIADORES POR MEDIO DE REACCIONES INMUNES.

Anteriormente se dijo que todos o una parte de los componentes clásicos de la respuesta inflamatoria (aumento de la permeabilidad vascular, respuesta quimiotáctica, diapedesis de leucocitos) - pueden ser iniciados por reacciones inmunes. De este modo, la respuesta inflamatoria se puede desencadenar por diversos tipos de agresiones reales o potenciales a los tejidos, al igual que por sustancias beneficiosas (v. g., homoinjertos) o nocivas (v. g., polen de ambrosía).

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

Reacciones debidas a anticuerpos.

Reacciones anafilácticas (anticuerpo homocitotrópico), antes llamadas dependientes de las reaginas. El anticuerpo homocitotrópico tiene capacidad para fijarse o ligarse a las superficies de diversas células de la especie en que fué producido. Las células a las cuales se sabe que se fija el anticuerpo homocitotrópico son los mastocitos, o células cebadas, de los tejidos basófilos sanguíneos y otros

elementos de la sangre. El poder de fijarse a las superficies celulares se realiza por un sitio receptor específico sobre el componente, Fc de la molécula de anticuerpo. Esta fijación no comprende los componentes Fab. Así aún se puede producir la reacción entre antígeno y anticuerpo. La clase de moléculas de anticuerpo que en el hombre funciona como anticuerpo homocitotrópico es la IgE. Estos anticuerpos también fueron denominados anticuerpos y reagentes de fijación cutánea.

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

Anticuerpos que fijan el complemento (reacciones citotóxicas). La fijación o activación del complemento se refiere a la intervención en secuencia de nueve componentes del complemento. La citólisis de células susceptibles, que depende del complemento, demanda la participación de los nueve componentes durante esta secuencia de pasos. Se liberan productos desdoblados farmacológicamente -

activos. El término citológico significa que, como resultado de la reacción antígeno-anticuerpo, se activa el complemento (se fija) y se produce la lisis de la célula por acción del complemento (no por acción directa del anticuerpo citotóxico).

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

Reacciones Debidas a Células (Hipersensibilidad de tipo tardío).

El término debido a células se reserva para las reacciones inmunes en las cuales el mecanismo efector o desencadenante es un anticuerpo de célula mononuclear (especialmente el linfocito pequeño), a diferencia del anticuerpo homocitotrópico fijado a la célula que se estudió anteriormente. Engloba fenómenos tales como alergia bacteriana (v. g., sensibilidad a la tuberculina), alergia por contacto (hiedra venenosa) e inmunidad a trasplante (rechazos de aloinjertos e isoinjertos).

La respuesta de los pequeños linfocitos puede abarcar

algunos mediadores moleculares, incluso un factor inhibidor del macrófago, un factor quimiotáctico del macrófago, un factor quimiotáctico del macrófago, una linfotoxina y otras sustancias con reactividad fisiológica.

Se estudió la posibilidad de la presencia de hipersensibilidad tardía en la estomatitis aftosa. Ya que la importancia de la infiltración linfocitaria en la enfermedad periodontal sugiere la probabilidad de que las reacciones de hipersensibilidad tardía desempeñan un papel en esta enfermedad.

RESUMEN:

El siguiente es el curso que se supone siguen los fenómenos inflamatorios en la enfermedad periodontal: los microorganismos de la placa dentaria liberan endotoxinas y otros antígenos hacia el surco gingival. Este mensaje antigénico es transmitido a los ganglios linfáticos regionales por fagocitos móviles que emigran desde el tejido gingival hacia los ganglios linfáticos regionales. Las células inmunológicamente competentes de los ganglios linfáticos regionales se transforman en plasmacitos y adquieren la capacidad de producir anticuerpos contra el antígeno microbiano específico. Entonces, estos anticuerpos pueden combinarse con el antígeno en el tejido conectivo gingival para formar complejos inmunes. Después, la formación de complejos inmunes activa el sistema del complemento, con la re-

sultante producción de mediadores vasoactivos de la respuesta inflamatoria

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

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

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

elevación de los títulos de anticuerpos séricos contra microorganismos de la placa en pacientes con enfermedad periodontal.

CAPITULO II

LESION GINGIVAL INICIAL

En ésta se produce una pequeña deformación de los márgenes gingivales o tejidos interdentes con brillo y pérdida del puntillado característico. Estas alteraciones constituyen edema e hiperplasia.

En la retracción de los márgenes gingivales, han sido destruidas algunas fibras gingivales a causa de un proceso inflamatorio inicialmente el grupo de fibras circulares es alterado.

Se puede producir un exudado hemorrágico o seroso debido a presión sobre los tejidos blandos por sondeo, palpación, masticación y cepillado de dientes.

Durante la inflamación el color normal rosado de la encía adquiere una coloración azul rosada o roja, este cambio se debe al relleno de los capilares.

En la dilatación y permeabilidad vascular hay escape de componentes de plasma, albúmina y globulinas dentro de los tejidos.

La permeabilidad parece activarse o potencializarse

1) Por aumento del flujo sanguíneo a través de vasos, donde hay un -

incremento de la presión hidrostática intravascular y salida de líquidos plasmáticos por acción de la histamina desprendida por los vasófilos hísticos. 2) Por la liberación de histamina, heparina y serotonina por las células de los tejidos que inducen químicamente la estasis vascular y difusibilidad del líquido por el endotelio.

La exudación es el componente esencial de la lesión inflamatoria que al principio hay una salida de suero por la pared vascular (especialmente de las vénulas) dentro de los intersticios del tejido conjuntivo. El exudado es de naturaleza serosa.

Al investigar las porciones de Na: K del líquido procedente de la encía con inflamación crónica, Krasse y Ege Iberg mostraron que la porción de Na: K de líquidos procedentes de la encía inflamada era 2 veces mayor que en los de una encía sana.

1. - ENFERMEDADES DEL PERIODONTO.

La lesión hística reduce la concentración hística del Na y aumenta el contenido de K desprendido por las células lesionadas.

En su mayor parte del exudado es de origen intravascular, colágeno y matriz intercelular que han sido despolimerizados por la acción de 1) enzimas proteolíticas, glucolíticas y lipolíticas; 2) acidez del sustrato; 3) Hialuronidasas y colagenasas bacterianas.

Se ha observado un efecto similar de un homogeneizado leucocitario sobre la substancia intercelular entre células epiteliales, incrementando la permeabilidad del epitelio para el paso de líquidos. Se ha demostrado que la aproximación de las epiteliales se anula con la acción de la hialuronidasa.

El exudado es un conjugado de líquidos plasmáticos e hísticos, globulinas a, b y x, tejido conjuntivo, restos epiteliales, etc.

Los líquidos están cargados con células inflamatorias:

1. - Neutrófilos que han abierto camino desde los capilares hasta el tejido conjuntivo por movimientos de pseudópodos.
2. - Monocitos de origen hematológico habiéndose acumulado alrededor de vasos después de atravesar la pared vascular.
3. - Células Plasmáticas. - Derivadas de células mesenquimatosas primitivas, que rodean a los vasos sanguíneos y se consideran como lugar de formación de anticuerpos.
4. - Linfocitos. - Poco móviles y poco fagocitarios.

Neutrófilos.

Número 1. - En un frotis en sangre normal, los neutrófilos constituyen del 60 al 70% de los leucocitos.

Aspecto: Los neutrófilos, se desarrollan en el tejido mieloide (mé-

dula ósea) sigue varias etapas antes de alcanzar su forma madura; después pasan al torrente circulatorio.

En estado patológico pueden llegar a ella muchos neutrófilos jóvenes, que se observan en frotis hechos con sangre periférica.

Neutrófilos maduros. - Tienen de 10 a 12 micras de diámetro, un poco más de eritrocito y medio en los frotis.

El núcleo de un neutrófilo maduro está dividido en dos a cinco o más lóbulos. El término "lóbulo" se refiere a una masa de sustancia nuclear que está completamente separada de las demás, o unida a ellas solamente por hebras muy finas. La sustancia de los lóbulos está constituida por manchas gruesas de cromatina, bastante condensada.

Como los núcleos de los neutrófilos pueden tener un número variable de lóbulos, a veces reciben el nombre de leucocitos polimorfonucleares o polimorfo, porque su núcleo presenta diversas formas (morphi = forma).

El citoplasma del neutrófilo maduro ocupa más espacio que el núcleo y muestra muy pocos detalles estructurales, excepto que está bastante uniforme y completamente espolvoreado de gránulos muy pequeños.

Neutrófilos no maduros. - Para describir los neutrófilos inmaduros es necesario referirnos brevemente a la manera como los neutrófilos se desarrollan en el tejido mieloide. Aquí las células que serán neutrófilos tienen un núcleo ovoide hendido y un número algo menor de gránulos que el neutrófilo maduro. En esta etapa del desarrollo la célula recibe el nombre de metamielocito neutrófilo, o - neutrófilo. Cuando esta célula se desarrolla, su núcleo va haciéndose cada vez más hendido, hasta que resulta netamente en herradura; en esta etapa del desarrollo recibe el nombre de neutrófilo en banda o en bastón.

En condiciones normales, el núcleo en herradura de la forma en banda se segmenta para dividirse en dos o más lóbulos antes que la célula pase a la circulación, pues en condiciones normales en los frotis sólo se ven uno o dos por 100 de formas en banda. - Pero si hay necesidad de neutrófilos en la sangre, según veremos al estudiar su función, algunas formas en banda, e incluso juveniles, - pasan al torrente vascular y pueden observarse en los frotis.

Tanto los neutrófilos juveniles como los en banda tienen gránulos citoplásmicos similares a los de los neutrófilos maduros.

"De lo antedicho se deduce que la madurez de un neutrófilo se demuestra por la forma de su núcleo y, en menor grado, = por la intensidad con la cual se tiñe".

Las membranas citoplásmicas internas (retículo endoplásmico) están compuestas sobre todo de vesículas redondeadas esparcidas por todo el citoplasma; por lo tanto, son más bien de tipo - distendido que aplanado.

Función:

Los neutrófilos sirven como fuerza defensiva móvil de células que pueden emigrar a través de las paredes capilares de cualquier parte del cuerpo donde se ha desencadenado una inflamación por invasión bacteriana u otro agente lesivo. En general, los neutrófilos son llamados fuera del torrente vascular y hacia los tejidos por infecciones bacterianas agudas. Como constituyen células móviles, pueden desplazarse a través de los tejidos; y por ser fagocíticas pueden captar bacterias en su citoplasma y destruirlas.

Una infección grave en cualquier parte del cuerpo tiene por consecuencia un mensaje químico que alcanza la médula ósea; la recepción del mismo tiene por consecuencia que ésta libere más neutrófilos hacia la sangre; en consecuencia, en las infecciones graves suele haber leucocitosis generalizada, y un recuento diferencial demostrará que depende de aumento considerable del número de neutrófilos de la sangre. El recuento de leucocitos y la fórmula diferencial pueden emplearse para descubrir la presencia de infección en el cuerpo. Si la infección continúa evolucionando, la médula ósea man-

da a la sangre un número creciente de células no maduras, neutrófilos de tipo en banda, incluso juveniles.

En general, una desviación hacia la izquierda indica que la infección progresa; una desviación hacia la derecha señala que cede.

Monocitos.

Número 2. - Los monocitos sólo constituyen del 3 al 8% de los leucocitos de la sangre normal.

Aspecto: Las células blancas más voluminosas que se observan en los frotis de sangre suelen ser monocitos. Tienen de 12 a 15 de diámetro cuando están suspendidos en líquido, lo cual les permite adoptar forma más o menos esférica. Cuando están aplanados como en los frotis secos, miden hasta 20 de diámetro.

Los núcleos de los monocitos varían desde la forma oval con una ligera hendidura hasta la forma de herradura. En algunos casos la hendidura es suficientemente grande para dar al núcleo el aspecto de herradura. En ocasiones, los núcleos, sobre todo los de este tipo, parecen haber sido torcidos o plegados al preparar el frotis. La cromatina de los núcleos está dispuesta en una red de gránulos y manchas; la red es de textura más fina que la de los núcleos de linfocitos. La cromatina está coloreada con tinte violáceo azul en -

las preparaciones corrientes; como es más fina y más difusa que en los linfocitos, no se tiñe tan intensamente como en ellos. No se observan nucleolos en los frotis teñidos en forma corriente, pero sí - en los monocitos examinados con microscopio de fase. Generalmente hay dos en cada núcleo.

El citoplasma de los monocitos es relativamente abundante, comprende la mayor parte de la célula. En frotis teñidos tiene color gris pálido. En él se observan a veces gránulos finos de color lila, parecidos a los de los neutrófilos. Reciben el nombre de gránulos azurófilos porque tienen afinidad por el azul de metileno de los colorantes sanguíneos.

Los monocitos son células móviles. Una característica de su movimiento es la capacidad de emitir y retraer pseudópodos citoplásmicos. Con técnicas de tinción supravital, usadas ampliamente en el estudio de los monocitos, puede demostrarse que el centrosoma está rodeado por una roseta. Esta proviene de vacuolas que concentran el colorante supravital y ocupan la misma posición que el aparato de Golgi cuando éste se demuestra por otros medios. La roseta que pone de manifiesto la coloración vital no es específica del monocito; otros pocos tipos de células pueden tener el mismo aspecto tratadas con la misma táctica.

Estructura fina. - El M/E confirma plenamente que el

núcleo de los monocitos tiene nucleolo. El citoplasma está salpicado de mitocondrias. Las membranas intracitoplásmicas están bastante bien desarrolladas. En parte forman vesículas voluminosas y aplanadas que suelen presentar disposición lineal. Se observan también en forma de vesículas redondeadas. Pueden verse gránulos de RNA en la superficie de ambos tipos, y también unos cuantos distribuidos entre las vesículas citoplásmicas. El aparato de Golgi es manifiesto en los cortes logrados en buen plano; se halla en el citoplasma a nivel de la hendidura del núcleo.

Función y longevidad. - El monocito suele considerarse célula joven, que sólo alcanza pleno desarrollo y logra madurez funcional cuando abandona el torrente vascular y penetra en los tejidos. En éstos se desarrolla hasta formar una célula algo más voluminosa, de gran capacidad fagocitaria. Esta célula generalmente recibe el nombre de macrófago, pero también tiene otros; la estudiaremos a propósito del tejido conectivo. Quizá merezca recordarse que no todos los macrófagos del tejido conectivo provienen de los monocitos; algunos han nacido y persisten en el propio tejido conectivo. Sin embargo, los monocitos proporcionan una fuerza celular fácil de movilizar, que puede en todo momento abandonar el torrente vascular para pasar a cualquier tejido donde se necesiten macrófagos, y allí transformarse en ellos. No se sabe cuál es la duración de la vida de los monocitos en el torrente vascular.

Número 3. - El número de las células plasmáticas aumenta en el curso del proceso inflamatorio. Su función principal parece consistir en la síntesis de inmunoglobulinas dentro de sus ribosomas (retículo endoplasmático granular). Esta presencia intracitoplasmática de anticuerpos se ha demostrado en la encía mediante el uso de las técnicas de anticuerpos fluorescentes. Los gránulos citoplasmáticos de las células plasmáticas son pironinofílicos y, por lo tanto, contienen ribonucleoproteína.

La presencia de un exudado purulento en la bolsa puede estar relacionada con la cantidad de líquido, la intensidad de la degeneración de los tejidos conjuntivo y epitelial y el grado y calidad del infiltrado de células inflamatorias. El material purulento está caracterizado por su elevada viscosidad, concentración de elementos hísticos necróticos y leucocitos degenerados. A estos elementos se puede añadir las lipoproteínas de las paredes celulares, ribonucleoproteínas citoplasmáticas y desoxirribonucleados nucleares. Generalmente la génesis del material piogénico está relacionada con la presencia de bacterias. Una flora mixta con abundancia de estafilococos y estreptococos no hemolíticos puede constituir un factor parcialmente responsable.

Se encuentran soluciones de continuidad en la cubierta del surco. La ulceración epitelial permite una comunicación más o

La cromatina de los pequeños linfocitos está dispuesta en acúmulos gruesos; éste es dato distintivo de los linfocitos. Los acúmulos de cromatina se tiñen fuertemente con colorantes básicos.

No pueden observarse nucleolos en el núcleo de linfocitos porque las masas densas de cromatina casi seguramente los obscurecen. La mayor parte de linfocitos sólo contienen un estrecho borde de citoplasma alrededor del núcleo; generalmente es homogéneo y de color azul pálido.

Aunque la mayor parte de linfocitos son pequeños, el 10% aproximadamente tienen mayor volumen, con diámetro alrededor de 16 μ .

Se hallan presentes en el tejido linfático. Su mayor volumen depende sobre todo de que contienen más protoplasma, pero el núcleo tiende a ser algo mayor que el de los linfocitos pequeños y contener cromatina menos compacta.

Algunos linfocitos, especialmente los de gran volumen, contienen en su citoplasma unos pocos gránulos de color rojo púrpura; sus dimensiones son variables, generalmente grandes. Reciben el nombre de gránulos azurófilos. Existen en el citoplasma del linfocito de manera inconstante. Los linfocitos son móviles y al moverse suelen adoptar formas de espejo de mano o raqueta de tenis.

Estructura fina. - Los núcleos de los linfocitos son -
más intensamente granulados que los de la mayor parte de otras cé-
lulas. Los gránulos se hallan más acumulados hacia la periferia del
núcleo que en su parte central.

El citoplasma de un linfocito contiene unas cuantas mi
tocondrias. Las membranas intracitoplásmicas están dispuestas en
forma de vesículas, poco numerosas y generalmente pequeñas. Hay
un aparato de Golgi. En el citoplasma se hallan distribuidos unos po
cos gránulos de RNA; los hay libres, y también en la superficie exter
na de las vesículas. Bastan para explicar la basofilia que presenta el
citoplasma del linfocito con el microscopio de luz.

Comentarios generales sobre relaciones entre estruc-
tura y posible función. Recordemos que la cantidad de citoplasma de
los linfocitos, y su relativa pobreza de mitocondrias y de vesículas -
de superficie rugosa en el retículo endoplásmico, hacen sospechar -
que dicho citoplasma se halla mal equipado para efectuar cualquier -
función especializada, por ejemplo, la síntesis de anticuerpos.

Teorías sobre duración de vida y funciones. - Se pro-
ducen en el tejido linfático de la economía; éste se halla formado por
ciertos órganos, el bazo y el timo, un número elevado de depósitos
menores, los denominados ganglios linfáticos, distribuidos en varias
partes de la economía, y un número muy elevado de nódulos menores

no capsulados de tejido linfático distribuidos en lugares innumerables del cuerpo. Todos estos depósitos de tejido linfático producen linfocitos, en mayor o menor cantidad. En algunos de estos depósitos los linfocitos pasan directamente al torrente vascular.

Los linfocitos pasan a los tubos linfáticos y acaban vaciando su contenido en el torrente sanguíneo. Por estos medios penetran en la sangre diariamente numerosos linfocitos, pero en condiciones normales nunca se acumulan en el torrente vascular, pues el número de linfocitos en la sangre permanece relativamente constante.

Otra función que se ha atribuido a los linfocitos es la producción de anticuerpos. La fina estructura de su citoplasma, bien revelada por el M/E a diferencia de la que poseen las células plasmáticas, que sí producen anticuerpos, no parece indicar que estas células se hallen adaptadas para la síntesis de anticuerpos proteínicos destinados a la secreción. Hay gran confusión acerca de las relaciones entre linfocitos y células.

Además, las células madres que dan origen a los linfocitos se parecen mucho a las células madres productoras de células plasmáticas, y los primeros elementos nacidos en las líneas respectivas de diferenciación son tan similares que resulta fácil comprender otro concepto muy frecuentemente defendido, a saber, que los linfocitos pueden transformarse en células plasmáticas. Posible-

mente, las células que se desarrollan según la línea linfocitaria pudieran transformarse en células plasmáticas, pero esto es diferente de la transformación de los pequeños linfocitos muy diferenciados - que se volverían células plasmáticas. El problema resulta más confuso todavía por la probabilidad de que en los linfocitos pequeños puedan llevar en su superficie anticuerpos. Parece probable que el anticuerpo transportado por los linfocitos en injertos homólogos o heterólogos sea la causa de la destrucción de las células de tales injertos, y no los anticuerpos del plasma. Sin embargo, el hecho de que transporten anticuerpos no significa obligadamente que los produjeran; el anticuerpo pudiera ser producido por células plasmáticas con las cuales viven en estrecha relación a nivel de los tejidos linfáticos.

CAPITULO III

PIGMENTACION DE ESTRUCTURAS ORALES

- TEJIDOS BLANDOS

El color de las encías ha sido descrito como variable, fluctuando desde el rosa pálido hasta el azul purpúreo intenso; entre estos límites de normalidad existen muchas variaciones de color que dependen de la intensidad de la melanogénesis, del grado de cornificación epitelial, la profundidad epitelización y de la vascularización gingival, además, las variaciones de color es posible que no sean uniformes, pudiendo existir en forma de áreas unilaterales, bilaterales moteadas, maculares o en manchas y pueden afectar sólo a las papilas gingivales o extenderse desde todas las encías a los demás tejidos bucales.

Los cambios de coloración de los tejidos blandos de la cavidad bucal pueden ser debidos a procesos patológicos causados por trastornos locales o generales y con frecuencia tienen gran valor diagnóstico.

El color de los tejidos bucales se designa con numerosos términos descriptivos, muchos de ellos con un matiz psicológico, y son los siguientes:

1. - Encías negras, azules o purpúreas, una de las denominaciones más antiguas empleadas por el público profano para describir el aspecto clínico de las encías.
2. - Pigmentación bucal o gingival, la designación aceptada generalmente refiriéndose a la existencia de pigmento en los tejidos bucales.
3. - La melanoplaquia, formación de manchas pigmentadas de la mucosa bucal consecutiva a enfermedades. Este término se ha empleado correctamente para describir la presencia normal de pigmentación como peculiaridad racial.
4. - Melanosis o melanismo bucal, aumento de pigmentación melánica ocasionada por causas externas de la irritación.
5. - Melanogingibosis, aumento de la cantidad de melamina en las encías (melanogingibae) indica una inflamación de las encías con producción simultánea de depósitos de melamina.
6. - Melanonosia (melanotrichialinguae) ó lengua negra.
7. - Melanoleucogingivae, es el aspecto moteado de las encías normales.
8. - Melasma gingivae, proceso patológico de las encías caracterizado por la pigmentación con melamina.

9. - *Gingivae nigra* ó *Nigracans*, tejidos gingivales negros o negruscos.
10. - *Mucosa bucca cinerea* (M.B.C.) denominación empleada por primera vez por Dummet para describir el aspecto grisáceo translúcido de la mucosa bucal, observado especialmente en las personas de piel oscura.
11. - Tinte o color gingival, generalmente comprende la intensidad del color y la uniformidad del matiz y esas varían en las diferentes personas.
12. - *Cromatosis bucal* u *orocromatosis*, pigmentación o coloración de los tejidos de la boca.
13. - *Cromogingivitis* o *cromatongingivitis*, referente a alteraciones de color o matiz oscuro de las encías debidas a trastornos inflamatorios.
14. - *Mucosa bucal morena*, color o matiz oscuro de las mucosas de la boca.
15. - *Cianosis gingival*, subraya la presencia de abundante hemoglobina reducida en la vascularización gingival.

Dummett examinó a 600 negros de diversas tonalidades de piel para determinar la relación entre la pigmentación bucal y cu-

tánea. En la gran mayoría encontró que la pigmentación gingival era directamente proporcional a la pigmentación de la piel, es decir que los negros con la piel de tonalidades muy oscuras presentaban considerable pigmentación bucal, mientras que los negros de tez ligeramente parda o clara presentaban menos pigmentación.

Sin embargo, un número importante de negros de tez muy oscura no tenían manifestaciones de pigmentación bucal.

En general las encías no pigmentadas se observaron más a menudo en las personas de tez clara que en las de tez oscura, mientras que las encías pigmentadas se encuentran en las personas de piel oscura.

La determinación de la intensidad de la pigmentación mediante la cromatometría parece ser un procedimiento de uso colectivo que proporcionará datos cuantitativos respecto a la intensidad y frecuencia de las pigmentaciones bucales.

CAMBIOS DE COLORACION POR DEPOSITO DE SUBSTANCIAS EXTRANAS

B). - CAMBIO DE COLORACION POR AMALGAMA.

Las pigmentaciones ocasionadas por diferentes procesos inflamatorios locales comprenden las máculas negras y las áreas de alteraciones de color originadas por la inclusión de cuerpos extra-

ños, como la amalgama.

El cambio de color por amalgama es probablemente el que se encuentra con mayor frecuencia, se produce por la introducción accidental de amalgama de cobre o de plata en los tejidos durante las intervenciones de reparación de amalgama y las encías o los tejidos - periodontales.

Durante la práctica de las extracciones dentarias no es raro que se fragmenten porciones de una reparación inmediata al diente o dientes que se extraen y que se implantan en el alveolo.

Cuando este fragmento se abandona, se organiza originando un cambio de coloración aplanado, de color negroazulado, de tamaño e intensidad variables, pero que ocasiona poca irritación y ningún síntoma subjetivo.

Las pequeñas lesiones producidas en las encías durante los procesos de reparación pueden servir de puerta de entrada a partículas de amalgama en los tejidos blandos por los discos de pulido.

La trasiluminación y las radiografías de las áreas pigmentadas por la amalgama pondrán de manifiesto la opacidad característica de los cuerpos extraños cuando las partículas de amalgama tienen un tamaño suficiente y están situadas favorablemente.

Estas pigmentaciones deben distinguirse de las debidas

a las estomatitis que se han observado acompañando a los empastes con amalgama.

Las estomatitis son reacciones inflamatorias y constituyen respuestas alérgicas más que una intoxicación hística.

Los cambios de coloración debidos a amalgamas no son peligrosos. No se necesita tratamiento, a menos que el enfermo no esté excesivamente preocupado por su aspecto estético, en cuyo caso el procedimiento de elección es la escisión quirúrgica.

C). - CAMBIOS DE COLORACION POR EL TABACO.

La tinción por el uso del tabaco se produce especialmente en los dientes, tanto si el tabaco es fumado como masticado.

El mascar tabaco que contiene grandes cantidades de agentes abrasivos ocasiona la pérdida de la estructura dentaria.

El desgaste de los dientes se observa especialmente en las superficies de oclusión y de incisión, y éstas son las principales áreas en las cuales se producen tinciones amarillas, pardas o negras por el tabaco que han introducido traumáticamente en los tejidos duros, especialmente la dentina.

También se observan depósitos de color negro o pardo

en los cálculos o en los aparatos protésicos.

El contacto persistente del tabaco o rapé con la mucosa bucal ocasiona una tinción negropardusca de las capas superficiales de dicha mucosa. En los tejidos blandos debe prestarse gran atención al desarrollo que puede resultar peligroso, de lesiones queratóticas, especialmente las disqueratosis, que pueden ser debidas a masticar o retener fragmentos de rapé o de tabaco en la boca más que a los efectos de tinción producidos.

Se ha prestado gran atención a la producción por el tabaco de las lesiones cancerosas y precancerosas.

Es evidente el papel que ejerce el tabaco en la producción de la leucoplasia de la mucosa bucal, a lo cual se ha dado publicidad aunque los datos de que disponemos en la actualidad no sean concluyentes en cuanto a que el fumar tabaco ocasione el desarrollo de lesiones malignas.

La coloración oscura gris-pardusca que se observa a menudo en la mucosa bucal de los fumadores inveterados se ha atribuido al carbón y a otros productos de combustión ocasionados por la costumbre de fumar, pero debe distinguirse de la mucosa buca cinerea que se presenta normalmente.

Se ha acusado al tabaco de ser el causante del color -

negro de los filamentos con aspecto piloso que aparecen en la lengua.

En la boca de las personas que mastican nuez de areca o betel aparece un color parecido al que ocasiona el tabaco.

Se observa con frecuencia el cáncer en la boca de los mascaradores de betel. El cambio de color de los tejidos blandos ocasionado por el tabaco no suele ser de intensidad suficiente para ocasionar problemas estéticos. Sin embargo, debe aconsejarse la disminución o el abandono del tabaco cuando se observan reacciones queratósicas de los tejidos. Las lesiones queratósicas avanzadas requieren una consulta y una biopsia de neoplasias malignas.

CH). - CAMBIO DE COLORACION POR TATUAJE.

La práctica de varias porciones del tamaño del cuerpo humano data de 400 años A.C. Todavía parece estar difundida por todo el mundo entre pueblos de todas las condiciones y razas, cayendo algunas veces en desuso y volviendo a adquirir después períodos de auge.

Los psiquiatras indican que el tatuaje representa una respuesta a un deseo de modificar directamente la condición natural, parecida a la de perforarse o ensanchar los labios o limarse o extraerse los dientes sanos. La describen como una forma primitiva de modificar directamente o indirectamente el propio cuerpo.

Aunque el tatuaje de la cara no es raro, existen pocos ejemplos observados de tatuaje intrabucal.

Es interesante hacer notar que algunos odontólogos han recomendado el tatuaje de la mucosa para registrar las medidas de la dimensión vertical. Se ha recomendado que los puntos de tatuaje de la mucosa para registrar las medidas de la dimensión se vuelvan a marcar de adherencia firme, como las encías, más que en los tejidos sueltos y móviles, de manera que las señales sean discretas y relativamente invariables de sitio.

Los colorantes empleados para este método son la tinta china o la pasta de tantalio, estando preparada esta última con la mezcla de tantalio pulverizado, metal no corrosivo y maleable, y una solución antiséptica. También se ha recomendado el tatuaje en los tratamientos de ortodoncia para registrar y determinar el proceso de un tratamiento.

También se emplea el tatuaje para corregir el aspecto cosmético desagradable de ciertas dermatosis pigmentarias. Por ejemplo, se han aplicado por tatuaje sales de oro en placas acrómicas de vitíliges, en otros pigmentos coloreados en los defectos cutáneos faciales congénitos de color de fresa.

D). - CAMBIO DE COLORACION POR BISMUTO.

Una de las consecuencias de la administración interna de bismuto es el bismutismo o pigmentación bismútica de la mucosa bucal, incluyendo en ella el ribetebismútico de los márgenes de las encías.

En algunos casos el área ligeramente pigmentada apenas es visible y está libre de inflamación, mientras que en otros se observa una pigmentación marginal gingival franca, negro azulada, de límites precisos, a menudo acompañada de inflamación que ha demostrado que el depósito de bismuto con la pigmentación consiguiente se produce más fácilmente en las encías inflamadas de la boca poco cuidada o con cálculos o prótesis mal adaptadas y defectuosas, que en las encías normales.

Algunas veces los pacientes se quejan de sabor metálico o sensación de ardor.

También se han observado estomatitis y ulceraciones asociadas.

Actualmente rara vez se observan las coloraciones por los compuestos de bismuto, ya que los antibióticos han substituído en gran parte a estos compuestos en el tratamiento de las enfermedades venéreas.

Sin embargo, se emplea algunas veces el bismuto en el tratamiento de ciertas dermatosis, y cuando se usa durante largo período, incluso como pasta de aplicación local, puede originar pigmentaciones bucales.

Lo mismo que en otras estomatitis metálicas tiene importancia evitar las alteraciones de color de origen bismútico mediante una cuidadosa higiene bucal, tanto por parte del paciente como del odontólogo.

La reducción de las dosis y de la duración de la administración disminuirán probablemente la frecuencia y la intensidad de las pigmentaciones.

Se ha empleado el Superoxol (30% de H_2O_2) para eliminar las pigmentaciones bismúticas de estos tejidos bucales, ya que la oxidación del sulfuro de bismuto da lugar a la formación de sulfato de bismuto soluble que finalmente es eliminado.

E). - CAMBIO DE COLORACION POR PLOMO.

La intoxicación por plomo, ocasionada por una absorción prolongada de plomo o de sus sales, se denomina (plumbismo) ó saturnismo.

En el período inicial del plumbismo los síntomas con-

sisten en pérdida del apetito, náuseas, cólicos abdominales y neuritis periférica con parálisis de los nervios extensores de la mano o de los dedos del pie.

En la boca se han observado signos de estomatitis ulcerada necrotizante. Con el depósito de plomo puede aparecer el característico "Ribete de Burton". Existe una línea azulada que sigue los márgenes gingivales interproximales y libres; puede aparecer también en la mucosa de las mejillas y la lengua. Estas pigmentaciones lineales se componen de numerosas máculas microscópicas que proporcionan un aspecto punteado.

Las manifestaciones clínicas pueden ir acompañadas de sialorrea, sabor metálico y linfadenopatía acompañante.

La toxicosis por plomo y las pigmentaciones bucales se encuentran raras veces en la práctica moderna ya que el plomo no se administra casi nunca como medicamento. Sin embargo, puede producirse como consecuencia de una exposición excesiva profesional o de una intoxicación debida al plomo de las conducciones de agua, o de pinturas, juguetes o vajillas que lo contengan.

Los agentes quelantes, como el ácido etilendiaminotetraacético, son los medicamentos de elección para el tratamiento de los enfermos de plumbismo. Se recomienda mantener una rigurosa h^{ig}ie

ne bucal para evitar el depósito de los compuestos de plomo en los tejidos bucales.

F). - CAMBIO DE COLORACION POR PLATA.

La exposición continua o la administración general de sales de plata puede originar una coloración grisácea o negro-azulada en la piel y mucosas. Esta "argiria", como se llama a esta afección, puede ser localizada o difusa, según el tipo de absorción de los compuestos de plata.

Las manifestaciones de la pigmentación argéntica pueden aparecer primeramente en la boca.

Sin embargo el cambio de color puede ser tan difuso en toda la mucosa bucal que no llame la atención del enfermo ni del odontólogo.

Al ir aumentando el depósito, los tejidos bucales adquieren un color negro-azulado con un matiz especial brillante y metálico.

La intoxicación por plata se observa actualmente con menor frecuencia que cuando se emplea el nitrato de plata por vía externa para el tratamiento de la úlcera gástrica; actualmente existen pocos casos.

Las pigmentaciones por plata se eliminan a veces sin

acudir a procedimientos correctores de las coloraciones temporales, como las que pueden producirse después de las aplicaciones locales de nitrato de plata, se eliminan frotando cristales de yoduro potásico sobre el área afectada después de haberla humedecido.

G). - CAMBIO DE COLORACION POR MERCURIO.

La intoxicación crónica debida al uso inadecuado de mercurio suele denominarse hidrargirismo. Otros nombres empleados para la misma afección son los de ptialismo mercurial, mercurialismo e hidrargiria.

Los signos y síntomas bucales del hidrargirismo consisten en estomatitis ulcerativa, excesiva salivación viscosa, sabor metálico y pigmentación difusa azul-gris o negra de las encías.

También puede producirse destrucción alveolar y pérdida de los dientes a consecuencia de la acción irritante del sulfuro de mercurio.

El hidrargirismo debido a medicación es poco frecuente en la práctica moderna ya que el mercurio se emplea rara vez como agente antisifilítico o purgante. Cuando se produce la intoxicación suele ser consecuencia de la exposición profesional o de dosificación accidental excesiva.

El tratamiento de los síntomas agudos de hidrargirismo

relega a un segundo término generalmente cualquier preocupación - acerca de la pigmentación.

En casos crónicos, la pigmentación va desapareciendo progresivamente por medio de la eliminación espontánea.

H). - PIGMENTACION EN TEJIDOS DUROS.

El color normal de los dientes caducos ha sido descrito como blanco-azulado y el de los dientes permanentes en diversas tonalidades de amarillo grisáceo, blanco grisáceo y blanco amarillento.

En contraste con esto, el práctico encuentra con frecuencia dientes que presentan modificaciones del color y que resultan desagradables desde el punto de vista cosmético.

Muchos de estos cambios de color son de origen local y de localización superficial, pueden eliminarse pulimentando los dientes. Otros pueden ser debidos a trastornos locales o generales. En éstos, el cambio de color, junto con otros signos, pueden dar la orientación respecto a la existencia de una enfermedad.

Tradicionalmente, las modificaciones de color de los dientes se han clasificado en dos categorías principales: extrínsecas e intrínsecas.

Las modificaciones extrínsecas del color se encuentran

en la superficie exterior de los dientes y son de origen local. Pueden ser debidas puramente al depósito de sustancias en la superficie de los dientes, u ocasionadas por la penetración de sustancias en defectos del esmalte.

En cambio, las modificaciones intrínsecas del color - se originan por el depósito y la incorporación de sustancias más profundas en el esmalte o la dentina, o representan verdaderas anomalías de éstos. Resultan visibles gracias a la translucidez del esmalte.

Por este motivo, las alteraciones de color intrínsecas son manifestación de afecciones en el paciente que sufrió durante el período de formación de los dientes y que pueden persistir o nó hasta el momento en que se observa dicha alteración de color.

Las alteraciones intrínsecas de color pueden también ser debidas a la penetración en los túbulos de la dentina de sustancias procedentes de la pulpa o de los vasos de la misma, o de sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes.

Es natural que los cambios de coloración intrínsecos tengan en general más importancia que los extrínsecos.

I).- ALTERACIONES DE COLOR EXTRINSECAS.

Los cambios de color extrínsecos suelen tener poca -

importancia patológica. Pueden eliminarse, a veces con muchas dificultades, con los procedimientos corrientes de raspado y pulido.

La naturaleza exacta de estas alteraciones de color - puede deducirse generalmente de su matiz, distribución y tenacidad, de la edad y sexo del enfermo y de los datos referentes a las costumbres del mismo, especialmente respecto al uso del tabaco.

J). - COLORACION VERDE.

Esta afecta generalmente al tercio o a la mitad cervical de las superficies labiales de los dientes anteriores del maxilar superior. En los niños se cree que está relacionada con los restos de la membrana de Nasmyth y se atribuye generalmente a productos de bacterias cromogénicas cuya proliferación está favorecida por restos epiteliales orgánicos, o una verdadera pigmentación de la membrana misma, como, por ejemplo con pigmentos sanguíneos.

Esta clase de coloración se elimina con dificultad mediante el raspado a menudo se encuentra que está recubriendo una superficie de esmalte que se ha hecho áspera. Si no se trata, suele desaparecer cuando la membrana se elimina por desgaste.

K). - COLORACION ANARANJADA.

Es una coloración rara observada en forma de un -

depósito tenue, rojo ladrillo anaranjado o, algunas veces, amarillo, situado generalmente en la superficie labial o bucal de los dientes.

Se dice que se presenta más a menudo en los niños que en los adultos y, aunque su causa precisa es desconocida, se atribuye generalmente a bacterias cromógenas. Se elimina fácilmente y su resistencia es variable.

L).- COLORACIONES NEGRA Y PARDA.

Pueden adoptar cualquiera de varias formas específicas y características. Se observa algunas veces una coloración pardo-oscuro dispuesta en forma de una delgada banda continua a lo largo de los márgenes gingivales de los dientes.

Es más frecuente observarla en las superficies linguales de los dientes del maxilar superior y, aunque se dice que es más frecuente en las hembras que en los varones, puede presentarse en personas de ambos sexos y edad.

Aunque su causa es desconocida, este tipo de coloración se cree debido a bacterias cromógenas. Sin embargo, no tiene relación con el uso del tabaco, ni va ligada necesariamente a una higiene bucal deficiente.

Es difícil de eliminar y a menudo tiene tendencia a

recidivar, al cabo de algunos días, a pesar de una higiene bucal satisfactoria.

Las personas dadas a un intenso tabaquismo presentan con frecuencia una coloración difusa, amarillo-parda o negra de las superficies dentarias. Es especialmente intensa en las superficies linguales y aparece más fácilmente cuando los dientes ya están recubiertos de placa.

Cuando es superficial la coloración se elimina fácilmente con el raspado y el pulido, pero no es raro que las sustancias colorantes penetren más profundamente en el esmalte a través de irregularidades, como depresiones y fisuras, de las cuales es más difícil eliminarla. La penetración profunda se produce más a menudo en personas que mastican cigarrillos. En estos casos puede ser necesaria la amoladura de la superficie teñida del diente para eliminar completamente la coloración. Es frecuentemente recidiva.

Otras coloraciones mucho menos frecuentes son el depósito negro de nitrato de plata y las coloraciones debidas al depósito de otros metales después de su inhalación o ingestión crónicas.

LL). - ALTERACIONES DE COLOR INTRINSECAS

M). - DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

La dentinogénesis imperfecta es una anomalía dentaria

hereditaria que se trasmite en forma de carácter mendeliano; dominante, no ligado al sexo.

Las especiales alteraciones de la estructura de la dentina originan coloraciones que van desde tonalidades del gris al violeta pardusco y pardo-amarillento.

En algunos casos los dientes tienen un matiz translúcido u opalescente y, por este motivo, la afección se llama algunas veces dentina opalescentica.

La dentinogénesis imperfecta se diagnostica por lo general sencillamente a base del característico aspecto clínico de los dientes, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos específicos.

N). - AMELOGENESIS IMPERFECTA

La amelogenénesis imperfecta es un trastorno hereditario que se trasmite como carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

Se caracteriza por la agenesia o hipoplasia del esmalte, tanto de los dientes caducos como de los permanentes.

Cuando el esmalte es hipoplásico, su estructura es muy delgada y alterada de color, generalmente en varias tonalidades

del pardo.

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, los antecedentes familiares positivos y los datos radiográficos.

Ñ). - ERITROBLASTOSIS FETAL.

La eritroblastosis fetal, o enfermedad hemolítica del recién nacido es debida a la incompatibilidad antigenética entre los hematíes Rh negativos de la madre y los hematíes Rh positivos del feto.

Los anticuerpos maternos producidos en este caso ocasionan la hemólisis de los hematíes del feto.

A consecuencia de esta actividad hemolítica se produce una elevada concentración de pigmentos sanguíneos circulantes, como hemosiderina que se depositan en los tejidos fetales, entre ellos los componentes de los dientes que se están desarrollando.

Aunque estos fetos son expulsados por aborto o por parto prematuro, van siendo muchos los que sobreviven debido al mejoramiento del tratamiento instituido al nacer.

Los pigmentos se depositan únicamente en los dientes caducos y quizás en cantidades mínimas en los incisivos permanentes y en los primeros molares. Cuando se produce la erupción de los dientes afectados, se encuentran intensamente coloreados en negro.

● azulado, azul-verdoso, color canela o pardo.

O). - PORFIRIA

La porfiria es un trastorno poco frecuente en el cual - existe un metabolismo anormal de las porfirinas. Puede ser congénito o, más raramente, adquirido a consecuencia de una infección o toxicación.

Como la forma congénita se presenta en los primeros años de la vida, los dientes que se están desarrollando en el momento de su comienzo pueden alterar el color por el depósito de porfirinas.

La porfirina eritropoyética se trasmite como un carácter mendeliano recesivo no ligado al sexo.

Aparece en el nacimiento o durante los primeros años de la vida y se caracteriza por el color rosado o rojo de la orina, ocasionado por la excreción de grandes cantidades de uroporfirina I y de coproporfirina I. También puede existir anemia hemolítica, esplenomegalia y fotosensibilidad con lesiones vesículos-ampollosas en las superficies descubiertas de la piel acompañadas a menudo de cicatrices pigmentadas o infección.

Además, los dientes caducos y los permanentes pueden presentar un color rojo o pardo. En el examen post-mortem los hue-

Los dientes pueden tener color rojo. Aunque los dientes no siempre presentan alteración de color, manifiestan constantemente una fluorescencia roja que se examina a la luz ultravioleta. Depósito de porfirinas en los dientes y huesos en fase de desarrollo se ha atribuido a la afinidad física de estas sustancias con el fosfato cálcico.

P). - FLUOROSIS

La fluorosis dentaria, o esmalte moteado, es una hipoplasia del esmalte ocasionada por la ingestión de cantidades excesivas de fluoruros, generalmente en el agua bebida durante el período de formación de los dientes, la intensidad de la fluorosis es proporcional a la cantidad de fluoruros ingeridos.

Así, se produce poca alteración cuando el nivel de fluoruros es de una parte por millón, pero, al ir subiendo el nivel, se observan alteraciones del esmalte de importancia creciente.

Los defectos clínicos van desde algunas opacidades blancas en el esmalte y ligeras coloraciones pardas y negro parduscas, hasta el aspecto corroído del esmalte. Cuando la ingestión de fluoruros es excesivamente elevada, da trastornos en la calcificación que pueden llegar a ser bastante importantes para que se produzcan anomalías morfológicas.

Q). - TRASTORNOS HEPATOBILIARES.

En estos trastornos aparecidos durante los años de formación de los dientes, la ictericia intensa o prolongada puede ocasionar el depósito de pigmentos biliares en las estructuras formadoras de los dientes, motivando así que éstos tengan un color verdoso o amarillento. Esta alteración de color no se acompaña de defectos hipoplásicos.

R). - LESIONES DE LA PULPA.

Una de las causas más frecuentes de las alteraciones de color de los dientes es la hemorragia en la cavidad de la pulpa, donde la desintegración de la hemoglobina provoca la penetración de pigmentos hemáticos en los túbulos de la dentina.

En los primeros períodos, la corona dentaria puede tener color rosada pero con la descomposición de la hemoglobina suele adquirir una coloración pardo-anaranjada a negro-azulada y gris apizarrada.

La hemorragia de la pulpa puede ser debida a un traumatismo agudo en el diente, o bien a una necrosis pulpar. En esta última, los productos de descomposición de las proteínas de los tejidos también producen una alteración, que suele ser verde-rojiza; las colo

raciones debidas a las lesiones de la pulpa pueden muchas veces suprimirse empleando agentes blanqueadores en el interior de la cavidad de la pulpa.

S). - MEDICAMENTOS Y MATERIALES DE EMPASTE.

El empleo de ciertos medicamentos durante las intervenciones endodónticas o la esterilización de la cavidad pueden ocasionar una alteración del color de la dentina apreciable clínicamente. Así, la aplicación de nitrato de plata puede ocasionar coloraciones negras y ciertas soluciones que contienen yodo pueden dar lugar a tonalidades amarillas o pardo-anaranjada.

Además, los materiales de empaste como la amalgama pueden oscurecer los dientes, ya sea por la proximidad a la superficie del esmalte o debido a que la amalgama no está bien adaptada a las paredes de la cavidad, con lo cual puede producirse la filtración y penetración ulterior de materia orgánica desde la boca a los túbulos de la dentina.

T). - RESORCION INTERNA

Algunas veces, ciertos factores locales irritantes o traumáticos ocasionan reacciones granulomatosas crónicas en la pulpa que, cuando ésta prolifera, absorben la dentina adyacente de la

corona, de la raíz del diente o ambas. Este proceso destructor puede cesar después de un período activo de meses o años de duración, pero, en cambio, puede progresar hasta la perforación final de la corona o de la superficie de la raíz.

A medida que el proceso de resorción se aproxima a la superficie externa de la corona, puede observarse una coloración rosada a través del esmalte traslúcido del diente.

A pesar de una destrucción extensa, el diente puede manifestarse con vitalidad cuando se efectúan pruebas de la pulpa. Aunque la resorción interna afecta generalmente a un solo diente, se han observado casos de afectación múltiple.

U). - TETRACICLINAS.

Se han demostrado que las tetraciclinas (tetraciclina, -oxitetraciclina y clortetraciclina) cuando se administran durante el período de formación de los dientes, pueden depositarse no sólo en el hueso, si no también en la substancia dentaria, produciendo a menudo alteraciones de color observables clínicamente, puede resultar -- afectada la dentición caduca y permanente, o ambas.

La modificación de color puede variar desde el gris - claro, amarillo o color canela, hasta las tonalidades más oscuras del

gris (lindando casi con el negro), amarillo o pardo. Puede estar generalizada en todas las coronas o, contrariamente, puede afectar regiones variables de las coronas según el tiempo de administración del medicamento y la duración del tratamiento durante el período formativo de los dientes afectados.

Algunas veces puede ser tan intensa que resulte desfiguradora desde el punto de vista cosmético.

Numerosos estudios clínicos experimentales en anima-les han demostrado el papel de la tetraciclina en las modificaciones de color de los dientes y los exámenes histológicos de los dientes (con iluminación con tungsteno o mediante procedimientos de microscopia fluorescente) han demostrado el depósito de tetraciclina en la dentina del diente en formación, generalmente a lo largo de las líneas incrementables de crecimiento.

Algunos investigadores han observado también en la tetraciclina se deposita igualmente a la porción de esmalte del diente.

Como los dientes no presentan el mismo cambio mine-ral que los huesos, los depósitos de tetraciclina son más o menos permanentes. Además, con las tetraciclinas depositadas pueden, aparentemente, resultar afectadas por la exposición a la luz o por otros factores (haciéndose más oscuras), los dientes con estos depósitos pueden

ir ennegreciéndose con el tiempo.

Los trabajos realizados no han demostrado la dosificación mínima de tetraciclina necesaria para ocasionar cambios de coloración, aunque la dosis terapéuticas corrientes se saben que pueden producir este efecto. También se desconoce la duración mínima del tratamiento activo que puede originar el cambio de color.

Quizás la documentación más significativa de la dosificación mínima y de la duración mínima de la medicación se obtenga - mediante las observaciones de los niños nacidos de mujeres que recibieron tetraciclina durante la gestación en la dosis terapéutica corriente durante tres días.

Muchos dientes con alteraciones de color causadas por el depósito de tetraciclina presentan una fluorescencia caracterizada cuando se examinan a la luz ultravioleta.

Sin embargo, conviene hacer notar que pueden deducirse conclusiones erróneas de la falta de fluorescencia de las coronas - de ciertos dientes en los cuales se creía que se habían depositado tetraciclinas. Observaciones recientes han indicado que, aunque las coronas de algunos dientes de color alterado por la tetraciclina presentan fluorescencia con la luz ultravioleta, otros muchos no la presentan.

Una de las posibilidades es que la tetraciclina se deposita en su mayor parte en la dentina subyacente y por este motivo la fluorescencia puede resultar oscurecida por el esmalte situado por encima; sin embargo, se han propuesto otras razones, por ejemplo, la modificación de la actividad fluorescente de la tetraciclina depositada pasado un período de tiempo y quizá después de su exposición a la luz, etc.

En todo caso, la falta de fluorescencia de tipo de la tetraciclina no puede argüirse como prueba de que la modificación de color de un diente no es debida al depósito de tetraciclina.

CAPITULO IV

ENFERMEDADES DE LA SANGRE Y ORGANOS HEMATOPOYETICOS

La superproducción neoplásica de leucocitos es una de las más terribles discrasias sanguíneas.

A). - ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS ERITROCITOS

A n e m i a :

La anemia es una reducción anormal de la cantidad de eritrocitos circulantes, hemoglobina y volumen de células rojas concentradas en una determinada unidad de sangre. Los cambios característicos en tamaño y contenido de hemoglobina de los eritrocitos sirve como guía para el tratamiento.

Anemia Perniciosa:

(Anemia primaria; anemia de Addison; anemia de Biermer)

La anemia perniciosa es crónica común.

Enfermedades de Sistemas Específicos:

Clasificación etiológica de anemias.

I. - Pérdida de sangre

a) Anemia poshemorrágica aguda.

b) Anemia poshemorrágica crónica.

II. - Destrucción excesiva de eritrocitos, como resultado de:

a) Causas extracorpúsculares.

b) Defectos intracorpúsculares, congénitos y adquiridos.

III. - Producción sanguínea entorpecida como resultado de deficiencia de sustancias esenciales para eritropoyesis.

a) Deficiencia de hierro.

Experimentalmente, también deficiencia de cobre y cobalto.

b) Deficiencia de varias vitaminas del complejo B.

Clínicamente, deficiencia de B12 y ácido fólico (anemia perniciosa y anemias macrocítica y megaloblástica relacionadas). En forma experimental, deficiencia de piridocina, ácido fólico, B12 y niacina; posiblemente también deficiencias de riboflavina, ácido pantoténico y tiamina.

c) Deficiencia de proteínas.

d) Posiblemente, deficiencia de ácido ascórbico.

IV. - Constitución defectuosa de eritrocitos.

a) Congénita o hereditaria.

1. - Anemia drepanocítica y trastornos relacionados (enfermedad hemoglobinica C, etc.)

2. - Talasemia.

3. - Enfermedad hemolítica congénita.

b) Adquirida

1. - Anemia asociada con infección.

2. - Anemia asociada con diversas enfermedades crónicas

(renal, etc.)

- 3.- Anemia en el saturnismo; después de irradiación; en sensibilidad a medicamentos (anemia aplástica).
- 4.- Anemia "mieloéptica" (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, tumores malignos con metástasis, etc.).
- 5.- Anemia en mixedema y otras deficiencias endocrinas.
- 6.- Anemia asociada con trastornos esplénicos: "hiperesplenisismo".

c) Desconocidas.

Anemias hipersiderémicas varias.

Que no secreta el aún no identificado "factor intrínseco". Supuestamente particular en hígado, carne de vacuno, leche y sus derivados. El jugo gástrico de enfermos con anemia perniciosa no contiene el "factor intrínseco" y, por lo tanto, no permite la absorción de la vitamina de la dieta.

Características Clínicas. La anemia perniciosa es rara antes de los 30 años y su frecuencia aumenta con la edad. En Estados Unidos, los hombres están afectados más que las mujeres; en otros países, en especial en escandinavos, las más afectadas son las mujeres.

CLASIFICACION MORFOLOGICA DE LAS ANEMIAS

Tipo de Anemia	Descripción	Causas más Comunes
1. Macrofítica	VGM aumentado; HGM aumentado; conc. de HGM normal	Falta de factores maduradores de eritrocitos (factores "extrínseco" e "intrínseco").
2. Normofítica	Reducción solo del número RE; VGM normal; HGM normal; conc. de HGM normal.	Hemorragia; hemólisis; falta de formación sanguínea; dilución de sangre o con líquidos.
3. Microfítica simple	VGM reducido; HGM reducida; conc. de HGM normal.	Asociada con enfermedades infecciosas o inflamatorias.
4. Microfítica hipocrómica	VGM reducido; HGM reducida; conc. de HGM reducida	Deficiencia de hierro.

VGM: Volumen globular medio (Volumen/RE).

RE: Recuento de eritrocitos.

HGM: Hemoglobina globular media (Hb/RE).

conc. HGM: Concentración de hemoglobina globular media (Hb/vol).

S í n t o m a s :

Debilidad generalizada, lengua irritada y dolorida y entumecimiento u hormiguelo de extremidades. Algunas manifestaciones linguales primer signo, cansancio fácil, cefaleas, mareos, náuseas, vómitos, diarrea, pérdida del apetito, poca capacidad respiratoria, pérdida de peso, palidez y dolor abdominal.

La piel suele ser lisa seca. Lesiones nerviosas en más del 75 por 100, consisten en trastornos sensoriales que incluyen sensaciones de parestesia en extremidades, debilidad, rigidez y dificultad en el caminar; irritabilidad general, depresión o somnolencia, así como incoordinación y ausencia de sensación vibratoria. Estas anomalías nerviosas son atribuibles a degeneración de haces laterales y posteriores de médula espinal con pérdida de fibras nerviosas y degeneración de vainas mielínicas.

Degeneración de nervios periféricos.

Manifestaciones Bucales:

La glositis es síntoma más común de la anemia perniciosa, sensaciones de dolor y ardor.

La lengua está inflamada, color "rojo carne", en dorso y bordes laterales, úlceras poco profundas semejantes a aftas en lengua, atrofia gradual de papilas linguales que dejan una lengua lisa

o "pelada", con frecuencia denominada glositis de Hunter o de Moeller, que es similar a la "lengua pelada de Sandwith" vista en la pelagra. En ocasiones, la inflamación y ardor se extienden hasta abarcar la totalidad de la mucosa bucal, el resto de ella solo tiene el tinte amarillento pálido observado en piel, con esta enfermedad no tolera las prótesis, en enfermos con anemia perniciosa tenían anormalidades nucleares que consistían en agrandamiento e irregularidad de la forma y simetría. Se cree que ésto es debido a una reducción del ritmo de síntesis de ácido nucléico con un menor ritmo de división celular. Estas alteraciones de células epiteliales son reversibles rápidamente con la administración de vitamina B12.

La cantidad de eritrocitos desciende hasta 1,000,000 ó menos por milímetro cúbico. Las células tienen macrocitosis, hay poikilocitosis o variación de la forma de la célula. El contenido de hemoglobina en eritrocitos aumenta proporcional a su aumento de tamaño, en anemias avanzadas, que incluyen células policromatófilas, punteadas, y nucleadas, cuerpos de Howell-Jolly y anillos de Cabot.

La cantidad de leucocitos suele estar muy reducida, pero aumento de tamaño y cantidad de glóbulos del núcleo se convierten en los denominados macropolicitos.

La aclorhidria, o falta de secreción de ácido clorhídrico gástrico el PH suele ser elevado, la atrofia de la mucosa gástrica

con reducción de células parietales se produce una infiltración crónica.

Tratamiento :

El tratamiento de la anemia perniciosa consiste en administración de vitamina B12 y ácido fólico.

E s p r u e :

(Esteatorrea idiopática; enfermedad celiaca)

Se encuentra en personas que se alimentan con dietas de substitución o nutricionalmente inadecuadas, deficiencia de vitamina B12 ó ácido fólico, también denominada "esteatorrea idiopática".

El esprue no es un trastorno anémico.

Características Clínicas:

Se produce tanto en países tropicales como en zonas templadas, todas las edades, hasta en niños.

Comienza con trastornos intestinales como diarrea, estreñimiento y flatulencias. Pasan cantidades excesivas de grasas a las heces, y hay una pérdida del calcio; a su vez origina deficiencia de calcio y tetania ocasional, puede originar osteoporosis, alteraciones esqueléticas.

Hay irritabilidad muscular, entumecimiento y hormigueo de extremidades, pero raras veces lesiones en médula espinal,

malestar y debilidad generalizados. Las lesiones cutáneas idénticas a las de la anemia perniciosa, incluyen pigmentación pardusca irregular particular en cara, cuello, brazos y piernas, resecaimiento de piel con una erupción escamosa.

Manifestaciones Bucales:

Similares en anemia perniciosa. Puede haber glositis grave con atrofia de papilas filiformes, aunque las fungiformes persisten por algún tiempo en la superficie atrófica.

La sensación de dolor y ardor de lengua y mucosa bucal es común y puede haber erosiones vesiculares pequeñas y dolorosas. Estas manifestaciones bucales avanzadas suelen faltar en el es-
prue.

Hallazgo de Laboratorio:

Las alteraciones sanguíneas y de médula ósea son idénticas que en la anemia perniciosa e incluyen una anemia macrocítica y leucopenia, falta de factor "intrínseco".

Tratamiento:

Vitamina B12 y ácido fólico, la dieta y completarla con vitaminas y minerales, hay que suspender el consumo de gluten de trigo o de harina de centeno.

Anemia Aplástica:

Enfermedad que se caracteriza por la falta general de actividad de la médula ósea; puede afectar solo a glóbulos blancos y plaquetas, origina "pancitopenia". Las manifestaciones clínicas de enfermedad varían de acuerdo al tipo de célula afectada.

Dos formas de anemia: primaria y secundaria. La primaria es un mal de etiología desconocida más frecuente en adultos jóvenes que evoluciona muy rápidamente y suele ser mortal. El síndrome de Fanconi incluye anomalías óseas, microcefalia, hipogonitismo y una pigmentación parda olivácea generalizada de piel.

La forma secundaria, se origina a cualquier edad y tiene mejor pronóstico. En particular, si se elimina la causa. La exposición del paciente a diversas drogas o sustancias químicas o a la energía radiante de rayos X, radio o isótopos radioactivos. Parecer ser un fenómeno alérgico. Las sustancias químicas que causan son la acetofenetidina, amidopirina, arsénicos orgánicos: la sulfarsfenamina benzol, cloramfenicol, clorhidrato de quinacrina (Atebrina), trinitrotolueno, dinitrofenol, plata coloidal, bismuto, mercurio, sulfamidas y penicilina.

Características Clínicas:

Hay muy pocas diferencias entre las características clínicas de formas primaria y secundaria.

Hay gran debilidad y disnea después del más leve ejercicio físico y tiene la piel pálida. Entumecimiento y hormigueo en extremidades y edema. Se producen petequias en piel y mucosa debido a deficiencia de plaquetas, en tanto que la neutropenia reduce la resistencia a las infecciones.

Manifestaciones Bucales:

Pueden aparecer petequias, manchas purpúricas o francos hematomas en mucosa bucal en cualquier sector y, en algunos casos, hay hemorragias bucales, en especial, gingivales espontáneas. Estos fenómenos se relacionan con deficiencia de plaquetas.

A causa de la neutropenia, hay una falta generalizada de resistencia a las infecciones, manifiesto por formación de lesiones ulcerativas en mucosa bucal o faringe, llegan a ser de gran magnitud y pueden establecer un cuadro semejante al de la gangrena debido a la falta de respuesta celular inflamatoria.

Hallazgos de Laboratorio:

La cantidad de eritrocitos está reducida hasta 1,000,000 de células por milímetro cúbico, con el correspondiente descenso de niveles de hematócrito y hemoglobina. Se hace a expensas de la serie granular. La trombocitopenia origina prolongación del tiempo de sangrado; el tiempo de coagulación permanece normal.

En la pancitopenia hay **nipoplasia** de todos los elementos medulares, la lesión es menos grave, persisten cantidades moderadas de células primitivas.

Tratamiento y Pronóstico:

No hay aplásica primaria. El pronóstico es bueno.

T a l a s e m i a :

(Anemia de Cooley; enfermedad mediterránea; anemia eritroblástica)

La talasemia es una anemia crónica y progresiva que da una pauta tanto hereditaria como racial. Las personas más comúnmente afectadas son las de nacionalidad italiana, griega, siria o armenia.

La enfermedad es una anomalía de los glóbulos rojos que es un rasgo hereditario recesivo autosómico. En la persona heterocigota, la enfermedad es leve (talasemia menor), la persona homocigota forma grave (talasemia mayor). Se desconoce la naturaleza exacta del mal, aunque se sabe que en la segunda, los eritrocitos tienen vida más corta y contienen hemoglobina fetal.

Características Clínicas:

El comienzo grave de la enfermedad se produce dentro de los primeros dos años de vida, con frecuencia en los primeros meses. Suelen estar afectados los hermanos. El niño tiene una palidez

amarillenta en piel y presenta fiebre, escalofríos, malestar y debilidad generalizada. La esplenomegalia y hepatomegalia producen protrusión del abdomen, la cara suele tener rasgos mongoloides debido a la prominencia de los huesos de la zona de las mejillas, protrusión o espaciamiento de dientes anteriores superiores y hundimiento del puente de la nariz. Su gravedad aumenta en forma gradual, y el curso suele empeorar por una infección superpuesta. Comprobaron que el grado de deformidades céfalo-faciales (parietal y frontal prominentes, puente de la nariz hundido, cigomas salientes y ojos oblicuos mongoloides) guarda estrecha relación con la magnitud de la enfermedad y momento de la institución del tratamiento.

Manifestaciones Bucales:

La mucosa bucal presente la característica palidez observada en piel. Algunas veces, las radiografías intrabucales revelan un trabeculado peculiar en maxilares, caracterizado por un engrosamiento de algunas trabéculas y borramiento y desaparición de otras, lo que da el efecto de "sal y pimienta". Por lo general, las maxilares presentan una osteoporosis leve, adelgazamiento de la lámina dura y zonas radiolúcidas circulares en el hueso alveolar.

Hallazgos de Laboratorio:

La anemia intensa es de tipo microcítico hipocrómico; los glóbulos rojos tienen poiquilocitosis y anisocitosis.

La cantidad de glóbulos blancos suele ser elevada, hasta 10,000 a 25,000 ó más por milímetro cúbico.

Los extendidos de médula ósea muestran hiperplasia celular, con grandes cantidades de formas primitivas y primordiales inmaduras de glóbulos, está elevada la bilirrubina sérica, señal de la intensa hemosiderosis.

Características Radiográficas:

En el cráneo hay un gran engrosamiento del diploe; la cortical interna y externa se tornan poco definidas y las trabéculas que están entre las corticales se alargan, y producen un aspecto de cerdas.

Tanto cráneo como huesos largos presentan un cierto grado de osteoporosis, pero la fractura espontánea no es común. Hay un típico ensanchamiento de la médula con adelgazamiento de las corticales de huesos largos.

Tratamiento:

No lo hay. La administración de extracto de hígado, de hierro o de vitamina B6 es infructuosa. Las transfusiones de sangre proporcionan remisiones temporales.

Suele ser mortal, la muerte se debe a infecciones intercurrentes, una lesión cardíaca a causa de anoxia o una falla hepática.

Anemia Drepanocítica:

La anemia drepanocítica es hemolítica crónica de tipo hereditario transmitida como característica mendeliana dominante, no ligada al sexo, casi exclusiva de la raza negra.

Se manifiesta el rasgo de las células falciformes, lo que ocurre en menos del 10 por 100 en negros. La frecuencia real de este mal es baja: menos del 5 por 100 de negros con el rasgo falciforme presentan verdadera anemia. Se encuentra en alrededor de 1 de cada 600 negros norteamericanos.

Características Clínicas:

Es más común en mujeres antes de los 30 años. El paciente está débil, le falta el aliento y se fatiga con facilidad. Es común el dolor articular, de las extremidades y abdomen, así como náuseas y vómitos. También hay soplo sistólico y cardiomegalia. Concentración de eritrocitos en los vasos periféricos con eritrostasis y la consiguiente anoxia local de los tejidos. Las crisis drepanocíticas pueden ocurrir en una diversidad de situaciones, por la administración de anestesia general, como consecuencia de la menor oxigenación de la sangre.

Manifestaciones Bucales:

Presentan alteraciones óseas en radiografías dentales. Estas alteraciones consisten en una osteoporosis entre leve y avanzada

y una pérdida de trabeculado en huesos maxilares con aparición de espacios medulares grandes e irregulares. No hay alteraciones de la lámina dura ni del ligamento periodontal.

Hallazgos de Laboratorio:

La cantidad de glóbulos rojos llega a descender hasta 1,000,000 de células o menos por milímetro cúbico, menor nivel de hemoglobina.

Tratamiento y Pronóstico:

No hay tratamiento excepto las transfusiones durante las crisis. El pronóstico es imprevisible.

Anemia Ferropénica y Síndrome de Plummer-Vinson:

Esta enfermedad es una forma muy común de anemia, en particular en mujeres. Se estimó que entre el 5 y 30 por 100 de mujeres estadounidenses son ferropénicas, mientras que en algunas partes del mundo la proporción alcanza el 50 por 100. Los hombres son raramente afectados.

La deficiencia de hierro suele producirse por:

- 1) pérdida crónica de sangre (en pacientes con menstruación abundante,
- 2) ingesta inadecuada en la dieta,
- 3) la absorción inadecuada de hierro, o

- 4) mayores necesidades de hierro, como sucede en la infancia, niñez, adolescencia y embarazo.

Características Clínicas:

Mientras que la anemia ferropénica aparece en mujeres entre 30 y 40 años. Los síntomas síndrome son grietas o fisuras en la comisuras labiales, palidez color del limón en la piel, lengua lisa, roja y dolorosa con atrofia de papilas filiformes y más tarde en las fungiformes, y disfagia a causa de una constricción o una membrana esofágica.

Manifestaciones Bucales:

La mucosa de cavidad bucal y esófago está atrófica y carece de queratinización normal. La presencia de coiloniquia (uñas en forma de cuchara), uñas frágiles que se rompen con facilidad en muchos pacientes y también se registró esplenomegalia en el 20 a 30 por 100 de casos.

El agotamiento de las reservas de hierro del organismo, manifiesta anemia ferropénica, puede ser la causa directa de la atrofia de mucosas, puesto que su integridad depende de niveles séricos adecuados de hierro.

Más tarde se logró establecer la existencia de la predisposición a la generación del carcinoma bucal.

Hallazgos de laboratorio:

La cantidad de glóbulos rojos está entre 3,000,000 y 4,000,000 de células por milímetro cúbico y la hemoglobina está inva
riablemente baja. Es una anemia de tipo ferropénico por la falta de respuesta reticulocítica luego de la administración de vitamina B12. El hierro sérico es bajo, y falta ácido clorhídrico libre en el estóma-
go. Esta aclorhidria suele ser la causa de absorción defectuosa de hierro.

Policitemia:

Es un aumento anormal de hematíes en sangre periféri-
ca, con un aumento del nivel de hemoglobina. Hay tres formas de po-
licitemia:

- 1) relativa,
- 2) primaria o eritremia (policitemia rubra vera) de etiología desconocida, y
- 3) policitemia o eritrocitosis secundaria, originada por algún estímulo conocido.

La policitemia relativa es un aumento de la cantidad de hematíes circulantes y se produce como resultado de la pé
rdida del lí
quido sanguíneo con hemoconcentración celular, y se ve cuando se eli
minan cantidades excesivas de líquidos orgánicos como en vómitos y diarrea crónicos o pérdida de electrolitos con pérdida concomitante de agua.

85

La policitemia primaria, aumento idiopático verdadero de la cantidad de hematíes circulantes y del nivel de hemoglobina etc. desconocida.

La policitemia secundaria es similar a la primaria:

1) una anoxia de la médula ósea, ó 2) la producción de un factor estimulante de la eritropoyesis. La anoxia de la médula ocurre en una serie de situaciones como disfunción pulmonar, cardiopatías, vida a grandes alturas o envenenamiento crónico por monóxido de carbono. Los factores que estimulan la eritropoyesis son los derivados del coque, las cenizas, el fósforo, y diversos metales como manganeso, mercurio, hierro, bismuto, arsénico y cobalto. También ciertos tipos de tumores cerebrales, carcinomas de hígado y riñón, y mioma; estos tumores aumentan la producción de eritropoyetina.

Policitemia Vera:

(Policitemia Rubra Vera; Eritremia: Enfermedad de Vaquez; Enfermedad de Oster).

Es una enfermedad crónica caracterizada por un aumento absoluto de la cantidad de eritrocitos circulantes y volumen total de sangre.

Sus manifestaciones son idénticas a las de policitemia secundaria.

Características Clínicas:

Se manifiesta por cefaleas o zumbidos, debilidad y la-
citud, vértigo, trastornos visuales, confusión mental, entorpecimien-
to de la dicción e incapacidad de concentración. La piel tiene un enro-
jecimiento difuso, y como consecuencia de la congestión capilar. Es-
to es más notoria en cabeza, cuello y extremidades; los dedos pueden
estar cianóticos.

La Esplenomegalia:

Son comunes las molestias gástricas como dolores por
gases, eructos y úlceras gástricas y también se producen hemorra-
gias en varices del aparato digestivo.

Es común en varones de edad media o mayores.

Manifestaciones Bucales:

La mucosa bucal es de color rojo violáceo intenso, y
encía y lengua son las zonas más afectadas. La cianosis se debe a la
presencia de hemoglobina reducida en cantidades que exceden los 5 gr.
por 100 ml. La encía está congestionada e hinchada y sangra con mu-
cha facilidad. También son comunes las petequias submucosas, así
como equimosis y hematomas. Puede haber infección sobreagregada,
pero ésto no guarda relación directa con la enfermedad.

Hallazgos de Laboratorio:

La cantidad de hemátíes está elevada y excede los 10,000,000 de células por milímetro cúbico. Con frecuencia hasta 20 grs. por 100 ml.

Tratamiento:

No se conoce tratamiento específico para aliviar sus síntomas.

B).- ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS LEUCOCITOS

Leucopenia:

Es la disminución anormal de la cantidad de leucocitos en el torrente sanguíneo periférico. Esta reducción comprende principalmente a los granulocitos, puede afectar a cualquiera de los tipos celulares. La etiología es muy variada.

I.- Infecciones

a) Bacterial

1. - Fiebre tifoidea.
2. - Fiebre paratifoidea.
3. - Fiebre ondulante.

b) Virales y rickettsiales

1. - Influenza
2. - Sarampión

3. - Rubeola
 4. - Hepatitis infecciosa
 5. - Fiebre de garrapata del Colorado
 6. - Fiebre papataci
- c) Por protozoarios
1. - Paludismo
 2. - Fiebre recurrente
 3. - Kala-azar
- d) Cualquier infección extenuante
1. - Tuberculosis miliar
 2. - Septicemia

II.- Estados caquéticos y debilitantes e inanición.

III.- Trastornos hemopoyéticos, en especial esplénicos

- a) Enfermedad de Gaucher
- b) Enfermedad de Banti
- c) Anemia perniciosa (recaída)
- d) Anemia aplástica
- e) Anemia hipocrómica crónica
- f) Anemia mieloptísica
- g) Leucemia "aleucémica"
- h) Agranulocitosis

IV. - Agentes Químicos

a) Agentes que por lo común producen leucopenia:

1. - Mostazas (mostazas sulfurada y nitrogenada, trietilenemelamina.(TEM), etc.)
2. - Uretano, busulfan, Demecolcin
3. - Benceno
4. - Antimetabolitos (compuestos antifólicos, 6-mercaptipurina, etc.)

b) Agentes ocasionalmente asociados con leucopenia:

1. - Analgésicos (p. ej., amidopirina, antipirina, enilbutazona)
2. - Medicamento antitiroideos (p. ej., tiouracilos)
3. - Anticonvulsivantes
4. - Sulfonamidas
5. - Antihistamínicos
6. - Agentes antimicrobianos
7. - Tranquilizantes
8. - Diversos (p. ej., dinitrofenol, tolbutamida, clorpropamida, carbutamida, fenidiona, sales de oro, químicos industriales)
9. - Otros medicamentos poco frecuentes

V. Agentes Físicos

a) Irradiación con rayos X y sustancias radioactivas.

VI. - Choque anafilactoide y fases tempranas de reacción a proteínas extrañas.

VII.- Ciertas enfermedades de etiología desconocida.

- a) Cirrosis hepática
- b) Síndrome de Felty
- c) Lupus eritematoso diseminado
- d) Neutropenia esplénica primaria
- e) Neutropenia cíclica
- f) Neutropenia hipoplástica crónica.

Agranulocitosis:

(Granulocitopenia; angina agranulocítica, leucopenia o neutropenia maligna)

La agranulocitosis es una enfermedad grave que afecta a los leucocitos, clasificada del tipo primario o secundario; la agranulocitosis primaria es de etiología desconocida y la agranulocitosis secundaria es la forma cuya causa es conocida.

E t i o l o g í a :

La causa más común es la ingestión de medicamentos. Los pacientes manifiestan idiosincrasia en la forma de urticaria, erupciones cutáneas y edema.

Los siguientes medicamentos son algunos de los que

producen agranulocitosis en ciertas personas:

Amidopirina	Fenilbutazona
Barbitúricos (incluidos amobarbital y fenobarbital)	Piribenzamina
Benceno	Quinina
Bismuto	Sulfamicas (incluidas la sulfanilamida, sulfapiridina, sulfatiazol y sulfadiacina)
Cloramfenicol	Acido tioglicólico
Cincófono	Tiouracilo
D D T	Tolbutamida
Dinitrofenol	Trimetadiona
Sales de Oro	
Arsénicos orgánicos	
Fenacetina	
Fenotiacina y compuestos relacionados (incluidas la clorpromacina, promacina, mepacina, proclorperacina e imipramina)	

Características Clínicas:

Se produce a cualquier edad, común en adultos, en mujeres. La enfermedad suele atacar a quienes trabajan en profesiones sanitarias y hospitales (médicos, odontólogos, enfermeras, asisten-

tes y farmacéuticos).

S í n t o m a s:

La enfermedad comienza con fiebre elevada, calosfríos y dolor de garganta. El paciente sufre de malestar, debilidad y postración. La piel está pálida y anémica o, a veces, ictérica. El rasgo más característico de la enfermedad es la presencia de infección, en particular en la cavidad bucal; pero también en aparato gastrointestinal, vías genitourinarias y piel. La infección va acompañada por linfadenopatía regional.

La muerte puede sobrevenir en una semana.

Manifestaciones Bucales:

Las lesiones bucales constituyen una fase importante de los aspectos clínicos de la agranulocitosis. Aparecen como ulceraciones necrotizantes de mucosa bucal, amígdalas y faringe. La encía y paladar están particularmente afectados. Presentan úlceras necróticas irregulares cubiertas por una membrana gris y hasta negra. Es significativo que haya poca cantidad, o ninguna, de infiltrado celular inflamatorio en la periferia de las lesiones, aunque hay hemorragia, especialmente gingival. Además, los enfermos tienen salivación excesiva.

Es obvio que todos los procedimientos quirúrgicos, en

particular, las extracciones dentales, están contraindicados en la agranulocitosis.

Características Histológicas:

El aspecto microscópico de cortes de lesiones bucales ulceradas es patognomónico y explica ciertas características de la enfermedad. Como la falla esencial es la falta de formación de leucocitos granulares normales, las zonas ulceradas no muestran reacciones polimorfonucleares a las bacterias que penetran en los tejidos y se origina una necrosis interna.

Bauer estudió el aspecto histológico de los maxilares en la agranulocitosis y registró necrosis en la encía, que comienza en el surco y se extiende a la encía libre, ligamento periodontal e, incluso, al hueso alveolar. A esto sigue la rápida destrucción de tejidos de soporte de los dientes.

Hallazgos de Laboratorio:

La cantidad de leucocitos en la agranulocitosis suele ser inferior a 2,000 células por milímetro cúbico, con ausencia casi completa de granulocitos o células polimorfonucleares. La cantidad de hematíes y plaquetas suele ser normal.

Tratamiento y Pronóstico:

El tratamiento es inespecífico, pero se administran an

antibióticos para combatir las infecciones.

La muerte sobreviene por una infección generalizada, la agranulocitosis tiene buen pronóstico en tanto se descubra el agente etiológico.

Neutropenia Cíclica:

(Neutropenia periódica, angina agranulocítica cíclica, agranulocitosis periódica)

Está caracterizada por una disminución periódica o cíclica de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares circulantes, reaparece sucesivamente de manera cíclica. La etiología es desconocida, hay dos formas hereditarias raras, cíclica y no cíclica).

Síntomas:

Los pacientes tienen fiebre, malestar, dolor de garganta, estomatitis y linfadenopatía regional, así como cefalea, artritis, infección cutánea y conjuntivitis.

Manifestaciones Bucales:

Los pacientes con esta enfermedad típicamente presentan una gingivitis avanzada, a veces una estomatitis con úlceras, que corresponde al período de la neutropenia y se debe a la invasión bacteriana, principalmente desde el surco gingival, en ausencia de un mecanismo de defensa.

Al volver a la normalidad la cantidad de neutrófilos, la encía adquiere un aspecto casi normal. En niños, el efecto repetido de una infección produce una considerable pérdida de hueso de soporte en torno a los dientes.

Por lo general, no aparece la ulceración intensa extendida que se ve en la agranulocitosis, sin embargo, puede haber úlceras dolorosas aisladas que persisten de 10 a 14 días y curan con una cicatriz; algunos casos diagnosticados como periadenitis mucosa necrótica recurrente, podrán ser en realidad neutropenia cíclica.

Características Radiográficas:

Las radiografías revelan pérdida entre leve y avanzada de hueso alveolar superficial; en niños como resultado de la gingivitis cíclica repetida se transforma en periodontitis, es una enfermedad orgánica grave.

Hallazgos de Laboratorio:

Es una enfermedad rara; el ciclo tiene lugar cada 3 semanas aunque a veces puede ser cada varios meses o hasta con mayor intervalo.

El paciente presenta valores sanguíneos normales que en 4 ó 5 días comienzan a revelar un súbito descenso de la cantidad de neutrófilos compensados por un incremento de monocitos y linfocitos.

En el punto máximo de la enfermedad, por un período de 1 ó 2 días, los neutrófilos llegan a desaparecer completamente. Sin embargo, pronto las células comienzan a reaparecer al cabo de 4 ó 5 días. La cantidad de células sanguíneas vuelven a la normalidad.

Tratamiento y Pronóstico:

No hay tratamiento específico para la enfermedad, a veces sobreviene la muerte a causa de una infección sobre agregada, pero el pronóstico es mucho mejor que en la agranulocitosis típica. El paciente puede padecer su enfermedad periódica por años.

Síndrome de Chediak-Higashi:

Esta enfermedad genética rara, transmitida como rasgo recesivo autosómico, suele ser mortal en los primeros años de la vida. Se caracteriza por fotofobia, nistagmo, albinismo parcial y marcada susceptibilidad a infecciones.

Suele haber linfadenopatía generalizada y hepatosplenomegalia. No hay tratamiento específico conocido para esta enfermedad.

Leucocitosis:

Es el aumento anormal de la cantidad de leucocitos circulantes.

Se mencionarán aquí diversas enfermedades en las que se encuentra un aumento anormal de la cantidad de cada una de las células blancas:

Neutrofilia:

1. Infecciones agudas, incluyendo infecciones localizadas, en especial por cocos, ciertos bacilos, hongos, espiroquetas, virus y parásitos. Ciertas infecciones generales, como fiebre reumática, difteria y viruela.
2. Intoxicaciones
 - a) Metabólicas: uremia, acidosis diabética, eclampsia, gota, quemaduras.
 - b) Envenenamiento por productos químicos y medicamentos: plomo, mercurio, digital, adrenalina; venenos de insectos: araña viuda negra; proteínas extrañas, después de leucopenia preliminar.
3. Hemorragia aguda.
4. Posquirúrgica.
5. Estados no inflamatorios, como trombosis coronaria.
6. Neoplasias malignas que crecen rápidamente, en especial en trato gastrointestinal, hígado o médula ósea.
7. Hemólisis súbita de eritrocitos.
8. Normal en el recién nacido, durante el parto; después de un ejercicio agotador, después de vómitos repetidos, convulsiones, ta-

quicardia paroxística.

9. Leucemia mielocítica y eritremia.

Eosinofilia:

1. Trastornos alérgicos: asma bronquial, urticaria, edema angio-
neurótico, fiebre del heno.
2. Dermatitis, en especial pénfigo y dermatitis herpetiforme.
3. Infecciones parasitarias, en especial parásitos que invaden teji-
dos, p. ej., triquinosis por equinococos; con menos regularidad
en parasitismo intestinal.
4. Ciertas infecciones: p. ej., escarlatina, corea, eritema multi-
forme.
5. Ciertas enfermedades del sistema hematopoyético: leucemia mie-
locítica crónica, eritremia, enfermedad de Hodgkin, después de
esplenectomía, anemia perniciosa.

Basofilia

1. Enfermedades sanguíneas: leucemia mielocítica crónica, eritre-
mia, anemia crónica, clorosis y enfermedad de Hodgkin.
2. Esplenectomía.
3. Infecciones: inflamación crónica de senos accesorios, viruela, va-
ricela.
4. Después de inyección de proteínas extrañas.
5. Mixedema

6. Algunos casos de nefrosis.

Linfocitosis

1. Ciertas infecciones agudas: tos ferina, mononucleosis infecciosa, linfocitosis infecciosa aguda.
2. Exantemas, después de la fase inicial, en especial en parotiditis y rubeola.
3. Infecciones crónicas, como tuberculosis, sífilis secundaria y congénita, fiebre ondulante y hepatitis infecciosa.
4. Durante la convalecencia de una infección aguda.
5. Tirotoxicosis (por lo general solo una linfocitosis relativa).
6. Lactantes y niños pequeños, en especial en presencia de raquitismo y malnutrición.
7. Leucemia linfocítica.
8. Linfocitosis relativa, en la mayoría de estados asociados con neutropenia.

Monocitosis

1. Ciertas infecciones bacterianas: tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, brucelosis, muy raro en tifoidea.
2. Durante remisiones de infecciones agudas y fase de recuperación de agranulocitosis.
3. Muchas infecciones por protozoarios y algunas rickettsias: paludismo; fiebre manchada de las Montañas Rocosas, tipo, kala-azar,

Manifestaciones Bucales:

Las manifestaciones bucales consisten en gingivitis y estomatitis agudas, la aparición de una membrana blanca o gris en diversas zonas, petequias palatinas y algunas úlceras. La estomatitis es el primer signo de la enfermedad.

Hay hemorragias petequiales del paladar blando o en la cercanía de su unión con el paladar duro, como una manifestación temprana de la mononucleosis infecciosa. Se describieron como petequias puntiformes cuya cantidad variaba de una docena a varios centenares. Las lesiones persistían entre 3 y 11 días y luego desaparecían en forma gradual. Se han de diferenciar de zonas de mayor irrigación y zonas pigmentadas. En presencia de petequias palatinas como signo clínico temprano de mononucleosis; también hay manifestaciones hemorrágicas, petequias palatinas, con tendencia hemorrágica sufrían de hemorragias buconasofaríngeas incluidas las gingivales.

Hallazgos de Laboratorio:

El paciente presenta linfocitos atípicos en sangre circulante, así como un aumento del título de anticuerpos heterófilos. Durante la fase aguda de la mononucleosis infecciosa los pacientes suelen tener un índice de sedimentación normal.

Tratamiento:

No hay tratamiento específico.

tripanosomiasis, úlcera oriental.

4. Enfermedad de Hodgkin; también en enfermedades por trastornos del metabolismo de lípidos, como la enfermedad de Gaucher.
5. Leucemia monocítica.
6. Envenenamiento con tetracloreto.

Mononucleosis Infecciosa

(Fiebre Glandular)

Esta es una enfermedad de etiología desconocida; se cree que es causada por el virus de Epstein Barr (VEB o de "tipo herpético"). A este virus se atribuye el infoma africano de maxilares de Burkitt, carcinoma nasofaríngeo y leucemia linfoblástica, todas enfermedades del ser humano.

La afección se produce en niños y adultos jóvenes, a veces se denomina enfermedad del "beso".

Características Clínicas:

Se caracteriza por fiebre, dolor de garganta, cefalea, calosfríos, tos, náuseas o vómitos y linfadenopatía; hay esplenomegalia y hepatitis con frecuencia.

Los ganglios linfáticos suelen ser los primeros en agrandarse, seguidos de ganglios axilares e inguinales.

Probablemente el reposo en la cama y una dieta adecuada sean más beneficiosos que cualquier otro tratamiento; la enfermedad suele durar entre 2 y 4 semanas y rara vez deja complicaciones.

Leucemia :

La leucemia es una enfermedad que se caracteriza por la superproducción progresiva de leucocitos que aparecen en la sangre con formas maduras. Esta proliferación es tan incoordinada e independiente considerada una verdadera neoplasia maligna, es invariablemente mortal. La alteración es clasificada según los diferentes tipos:

1. - Leucemia Mieloide (mielógena, mielodfítica)
Afecta la serie granulocítica.
2. - Leucemia Linfoide (linfógena, linfocitaria, linfática)
Afecta la serie linfocitaria.
3. - Leucemia Monocítica
Afecta la serie monocítica.

Esta clasificación puede ser modificada para indicar el curso de la enfermedad "aguda", "subaguda" y "crónica". En la leucemia aguda la supervivencia es inferior a 6 meses; la leucemia crónica implica una supervivencia de más de un año, y la forma subaguda está entre las dos. El curso de la enfermedad guarda estrecho paralelismo con el grado de anaplasia de las células malignas; así, cuanto

más indiferenciada sea la célula, más agudo es el curso.

La relación de las leucemias con otras enfermedades malignas de los tejidos linfoides se estudia en el Capítulo que trata so
bre linfomas malignos.

Etiología:

Es desconocida.

En los leucémicos se producen anomalías cromosómicas, se ignora su significado. Anormalidades es la presencia constan
te del cromosoma. Este cromosoma es un desprendimiento parcial de un brazo largo del cromosoma 22; éste desaparece de la circulación durante la remisión de la enfermedad, pero reaparece cuando hay una recaída.

Características Clínicas:

La forma aguda es más común en niños y adultos jóve
nes; las leucemias crónicas son más frecuentes en adultos de edad me
diana o mayores. Los hombres son afectados con mayor frecuencia que las mujeres.

Leucemia Aguda:

Es caracterizada por debilidad, fiebre, cefalea, tume
facción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequia
les o equimóticas de piel y mucosas, y signos de anemia. La linfade

nitis suele ser el primer signo. Los ganglios linfáticos son palpables antes de haberse establecido el diagnóstico y tratamiento. Nota: muchos órganos como el bazo, hígado y riñón, se agrandan debido a la infiltración leucémica, en casos de larga duración. Las hemorragias suelen deberse a la reducción de plaquetas coincidente con la lesión de médula ósea y disminución de megacariocitos. La infección terminal es frecuente y puede guardar relación apiñamiento del tejido mielóide; produce granulocitos.

Leucemia Crónica:

El agrandamiento de los ganglios linfáticos es común en la leucemia linfática crónica, pero raro en la leucemia mielóide - en particular en fases tempranas de la enfermedad. En la esplenomegalia y hepatomegalia puede ocurrir el agrandamiento de glándulas salivales y amígdalas, debido a la infiltración leucémica, y en consecuencia hay xerostomía.

La leucemia crónica, la piel suele estar afectada y presenta petequias y equimosis. Puede haber leucémides: papulas, pústulas, ampollas, zonas de pigmentación, herpes zoster, prurito y sensación de ardor o una serie de trastornos. Es posible que hayan lesiones nodulares cutáneas, compuestas de células leucémicas.

Leucemia crónica, se observaron lesiones destructivas del hueso, fractura patológica u osteomielitis.

Hallazgos de Laboratorio:

Existen las formas "subleucémica" y "aleucémica".

Leucemia Aguda:

La anemia y trombocitopenia son características de la leucemia aguda; a veces están prolongados el tiempo de coagulación y de sangría.

La cantidad de leucocitos suele ser subnormal, en las fases tempranas del mal, pero suele ascender, en períodos terminales, a 100,000 o más células por milímetro cúbico, aumento de proporción de células afectadas. Este incremento se debe a un solo tipo de célula.

Leucemia Crónica:

La anemia y trombocitopenia también son comunes en la leucemia crónica. La leucocitosis puede ser grande y no es raro que la cantidad de leucocitos ascienda a 500,000 células por milímetro cúbico o más. Por otra parte, puede haber una cantidad muy baja de leucocitos. En todas las formas de la discrasia crónica, la fórmula diferencial es elevada para el tipo de célula afectada, y es frecuente que el 95 por 100 de la cantidad total de células sean leucémicas.

Manifestaciones Bucales:

Es frecuente que el paciente leucémico concorra por sí a la consulta odontológica para el tratamiento de sus lesiones bucales,

sin sospechar que su naturaleza es más que local. Estos signos primarios clínicos de la enfermedad son gingivitis, hiperplasia gingival, hemorragia, petequias y úlceras de la mucosa.

La hiperplasia gingival, que puede ser una de las características más constantes de la enfermedad excepto en pacientes desdentados, suele ser generalizada y de intensidad variable. En los casos avanzados, los dientes quedan casi ocultos; las encías son blandas, edematosas y de color rojo intenso. Sangran fácilmente.

La hinchazón gingival se debe a infiltración leucémica en zonas de irritación crónica leve. También es factible ver lesiones purpúricas de mucosa bucal, similares a la equimosis cutánea.

La hemorragia gingival tan común se produce a causa de la ulceración del epitelio del surco y necrosis del tejido subyacente. Como la distribución de los leucocitos normales está tan alterada, es imposible que haya una respuesta inflamatoria normal, ni siquiera a una infección leve. Por ello, no es raro observar la ulceración grave de la mucosa bucal y hasta desarrollo de lesiones similares al noma.

El rápido aflojamiento de los dientes a causa de necrosis del periodontio, hay destrucción del hueso.

Los cambios óseos en maxilares, incluidas alteraciones en criptas dentales en desarrollo, destrucción de lámina dura, despla

zamiento de dientes y mala definición radiográfica del hueso.

Tratamiento:

No hay tratamiento.

C).- ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS PLAQUETAS

Púrpura:

Como una coloración violácea de piel y mucosas debido a la extravasación espontánea de sangre, y en sí es un síntoma y no una entidad patológica. Hay muchas causas de púrpura, y las manifestaciones clínicas son muy diversas.

Las plaquetas sanguíneas desempeñan una función obviamente importante en el mecanismo de coagulación, y si son escasas o defectuosas, puede originarse la púrpura. Por otra parte, muchas veces la púrpura aparecerá aunque hayan cantidades adecuadas de trombocitos, se debe a un aumento de la fragilidad capilar que no tiene explicación.

<u>FACTOR</u>	<u>SINONIMOS PREFERIDOS</u>
I	Fibrinógeno
II	Protrombina
III	Tromboplastina en tejidos
IV	Calcio ionizado
V	Globulina aceleradora Proacelerina Factor lábil
(VI)	Término que ya no se usa; factor VI activado factor V
VII	Acelerador sérico de conversión de protrombina (ASCP) Convertina Factor estable
VIII	Globulina antihemofílica (GAH)
IX	Componente tromboplastínico del plasma (CTP) Factor Christmas
X	Factor Stuart
XI	Antecedente plasmático de tromboplastina (APT)
XII	Factor Hageman
XIII	Factor estabilizador de la fibrina

1. Púrpura no trombocitopénica.
2. Púrpura trombocitopénica:
 - a) Púrpura primaria o "esencial"
 - b) Púrpura secundaria o sintomática

Púrpura no Trombocitopénica

Constituye un grupo heterogéneo, solo el hecho de que pueden causar púrpura. Este tipo no se traduce en cambios en las plaquetas sanguíneas, sino en alteraciones de capilares, resultan en un aumento de la permeabilidad.

Manifestaciones Bucales:

Las lesiones purpúricas bucales se asemejan a las descritas en la púrpura trombocitopénica.

Púrpura Trombocitopénica:

Hay una disminución anormal de la cantidad de plaquetas. El paciente presente hemorragias focales en diversos tejidos y órganos, incluidas piel y mucosas.

Dos formas de trombocitopenia: 1) primaria, desconocida, secundaria.

Primaria - (también denominada enfermedad de Werlhof, púrpura hemorrágica y púrpura idiopática) es un trastorno de autoinmunidad en el cual una persona queda inmunizada contra sus propias

plaquetas.

Algunos casos parecen deberse a ausencia de un factor estimulante de plaquetas o madurador de megacariocitos.

- 1.- Púrpura benigna simple de etiología desconocida.
 - 2.- Púrpura senil.
 - 3.- Púrpura anafilactoide.
 - 4.- Púrpura por sensibilización autoeritrocítica.
 - 5.- Púrpura fibrinolítica.
 - 6.- Púrpura disproteinémica:
 - a) Hiperglobulinemia purpúrica
 - b) Macroglobulinemia purpúrica
 - c) Crioglobulinemia purpúrica
 - 7.- Enfermedades infecciosas con púrpura:
 - a) Infección meningocócica
 - b) Rickettsias
 - c) Escarlatina
 - d) Sarampión
 - e) Fiebre tifoidea
 - f) Viruela
 - g) Difteria
 - 8.- Púrpura por veneno de víbora.
 - 9.- Púrpura asociada con amiloidosis.
 - 10.- Púrpura asociada con insuficiencia renal.
 - 11.- Púrpura asociada con enfermedad suprarrenal.
 - 12.- Púrpura asociada con enfermedad hepática.
 - 13.- Púrpura asociada con dermatitis.
 - 14.- Púrpura inducida químicamente.
 - 15.- Púrpura escorbútica.
- 1.- Afecciones asociadas con una reducción de la producción de plaquetas:
-
- a) Hipoplasia o aplasia de megacariocitos

1. - Irrradiación ionizante
 2. - Medicamentos y productos químicos (ciertos compuestos oncolíticos, sobrantes orgánicos, agentes quimioterapéuticos, antibióticos, anticonvulsivantes, sedantes y tranquilizantes, metales pesados, tinturas para el cabello y grasa para zapatos, insecticidas, medicamentos antitiroideos, antidiabéticos y otra variedad de medicamentos.)
 3. - Anemia hipoplástica congénita.
 4. - Anemia familiar de Fanconi.
 5. - Trombocitopenia congénita con ausencia de radios.
 6. - Anemia aplástica con timoma
 7. - Metaplasia mieloide agnógena.
 8. - "Idiopática".
- b) Infiltración de la médula ósea por células anormales.
1. - Leucemia.
 2. - Tumores metastáticos.
 3. - Mieloma múltiple.
 4. - Histiocitosis.
- c) Anemia Megaloblática.
- d) Trastornos metabólicos.
1. - Azocemia
 2. - Hipotiroidismo

e) Infecciones (muchas enfermedades bacterianas, como neumonía neumocócica, infección meningocócica, erisipela, es carlatina, difteria, tuberculosis, endocarditis bacteriana y otras; ciertas infecciones espiroquetales, includa la sifilis; ciertas infecciones por rickettsias; muchas infecciones virales, como sarampión, varicela, perotiditis, influenza, viruela, fiebre por arañazo de gato, hepatitis infecciosa y mononucleosis infecciosa; ciertas enfermedades por protozoarios y metazoarios.)

2. - Afecciones asociadas con una reducción del período de vida de las plaquetas

a) Enfermedades relacionadas con los mecanismos de inmunidad:

1. - Sensibilidad a medicamentos (ciertos sedantes, antipiréticos, agentes quimioterapéuticos, agentes terapéuticos cardíacos, antihistamínicos, antidiabéticos y una variedad de otros medicamentos).
2. - Anafilaxia experimental.
3. - Infecciones (las enumeradas en 1, e) arriba).
4. - Anemias hemolíticas (hemolítica idiópatica aguda, toxemia del embarazo, reacciones por transfusiones incompatibles).
5. - Lupus eritematoso generalizado.

6. - Púrpura trombocitopénica trombótica.
 7. - Púrpura trombocitopénica idiopática.
- b) Enfermedades que causan secuestro de plaquetas o utilización excesiva.
1. - Esplenomegalia (esplenomegalia congénita, enfermedad de Gaucher, sarcoidosis, tuberculosis miliar).
 2. - Secuestro de plaquetas hemangiomatosis congénita, sarcoma de Kaposi, hipotermia experimental)
 3. - Coagulación intravascular: embolismo del líquido amniótico.
3. - Trombocitopenia debida a dilución de plaquetas por transfusión sanguínea con pocas plaquetas.
4. - Afecciones en las cuales la trombocitopenia es de patogenia idpática
-
- a) Infecciones (las enumeradas en 1, e) arriba).
 - b) Trombocitopenia congénita con eczema e infecciones repetidas.
 - c) Trombocitopenia familiar.
 - d) Onialai.
 - e) Quemaduras térmicas.
 - f) Golpe de calor.
 - g) Kwashiorkor.
 - h) Macroglobulinemia.

- i) Hipofibrinogenemia con carcinoma, separación prematura de placenta, etc.
- j) Hemoglobinuria nocturna paroxística.

Primaria y secundaria son casi idénticas.

Características Clínicas:

La púrpura trombocitopénica se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúricas o hemorrágicas de piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes rojas a equimosis violáceas más grandes y hasta hematomas de gran extensión.

La epistaxis, o hemorragia nasal, es una manifestación común de la enfermedad, como también lo es la hemorragia en vías urinarias, que produce hematuria, y hemorragia en el aparato gastrointestinal, que da lugar a melena o hematemesis. Una complicación posible es la hemorragia intracraneana, que puede terminar en epilepsia. El bazo no suele ser palpable. Si lo es, hay que sospechar que se trata de leucemia y no de púrpura trombocitopénica.

No tiene predilección por una edad en particular.

Manifestaciones Bucales:

Una de las manifestaciones notorias de la púrpura trombocitopénica es la intensa y con frecuencia profusa hemorragia gingival que ocurre en la mayor parte de casos. Esta puede ser espontánea.

nea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas.

Las petequias también aparecen en mucosa hucal, comúnmente en paladar, como grupos de abundantes manchas rojizas minúsculas de sólo un milímetro o menos de diámetro. La equimosis real es aquí ocasional.

La tendencia a la salida de sangre excesiva contraindica todo procedimiento quirúrgico bucal, en particular la extracción dental, hasta que sea compensada la deficiencia.

La cantidad de plaquetas suele ser inferior a 60,000 por milímetro cúbico. El tiempo de coagulación es normal, muestra fallas de retracción.

La cantidad de eritrocitos y leucocitos es normal, están alterados, por episodios frecuentes de hemorragias o pancitopenia inducida por drogas o rayos X.

No hay alteración del tiempo de sangrado.

Tratamiento y Pronóstico:

No hay tratamiento.

Cuando sobreviene la muerte suele ser a causa de una hemorragia súbita e intensa.

En la trombocitopenia secundaria, es esencial que se efectúe la corrección o supresión de los factores etiológicos.

Síndrome de Aldrich:

(Síndrome de Wiskott-Aldrich)

Enfermedad hereditaria rara, que se produce en varones; suele presentarse en la infancia o niñez temprana, y es casi invariably mortal.

Características Clínicas:

La enfermedad se caracteriza por púrpura trombocitopénica, eczema, que comienza en cara, y un marcado aumento de susceptibilidad a la infección. Se pensó que el eczema es de naturaleza alérgica. Estos pacientes presentan furúnculos, otitis media, diarrea sanguinolenta e infección respiratoria. La mayor susceptibilidad a la infección se relaciona con una deficiencia de anticuerpos asociada con la disgammaglobulinemia.

Manifestaciones Bucales:

Es frecuente observar hemorragias espontáneas de encía, así como del tubo intestinal y la nariz. También hay petequias palatinas.

Hallazgos de Laboratorio:

Tienen un tiempo de sangrado prolongado, con una alte

ración del tamaño y forma de plaquetas.

Tratamientos y Pronóstico:

No hay.

Trombocitopenia:

Un defecto cualitativo en plaquetas. Algunas formas son congénitas o familiares, o ambas, y otras son adquiridas.

Trombastenia Familiar:

(Trombastenia o enfermedad de Glanzmann)

Es una enfermedad hereditaria crónica transmitida como recesiva autosómica. De Glanzmann-Naegeli, caracterizado por plaquetas pequeñas que se aglutinan imperfectamente, por plaquetas con anomalías morfológicas y ausencia de profactor tromboplastínico.

Características Clínicas:

Los pacientes con esta enfermedad presentan características generales de la pérdida excesiva de sangre, espontánea o después de una lesión traumática menor. Se ha comunicado la presencia de hemartrosis.

Manifestaciones Bucales:

La hemorragia espontánea de la cavidad bucal, en particular la gingival, es frecuente en estos pacientes, como también lo son las petequias palatinas.

Hallazgos de Laboratorio:

El tiempo de sangrado es normal o prolongado en trombastenia familiar, en tanto que la retracción del coágulo está característicamente entorpecida. Sin embargo, la cantidad de plaquetas es normal, así como el tiempo de coagulación. El defecto básico reside en una generación defectuosa de difosfato de adenosina (ADP). Se comprobó que el ADP es necesario para la retracción del coágulo.

Tratamiento:

No hay.

CAPITULO V

PIGMENTACION POR ENFERMEDADES GENERALES

CONSIDERACIONES GENERALES.

La pigmentación o los cambios de color de los tejidos blandos de la boca y zonas cutáneas expuestas pueden deberse a la localización de:

- 1).- Substancias endógenas producidas por el organismo.
- 2).- Substancias exógenas que provienen del exterior y terminan localizándose en los tejidos mediante varios mecanismos.

Causas Endógenas de Pigmentación.

La pigmentación endógena puede presentarse como característica racial, como reacción protectora contra radiaciones luminosas, como manifestación de varias enfermedades generales y en ciertos casos como signo de neoplasia. La base química del cambio de color varía según la enfermedad, pero el pigmento más común en cuanto a característica racial o manifestación de enfermedad general es la melamina.

La pigmentación melánica puede ser parda, negro azulado o negra, según la circulación de los tejidos y las características del epitelio afectado. La melanina es un polímero insoluble de alto -

peso molecular que carece de hierro. La del mamífero siempre está unida a proteínas. En el hombre, el precursor de la melanina es el ácido aminado tirosina. El albinismo se caracteriza por inhibición del sistema tirosina-tirosinasa. En la raza negra, y en los melanomas malignos, este factor inhibidor falta o ha desaparecido. En general, la pigmentación por melanina ya es completa entre los 10 y los 20 años.

Las células productoras de pigmento, llamadas melanocitos, se encuentra en la capa basal de la dermis. En todas las razas el grado de pigmentación varía según la zona anatómica, la pigmentación más intensa se observa en la región del pezón, los órganos genitales y la superficie posterior del antebrazo. Es mínima, en cambio, en las palmas de las manos y plantas de los pies.

La pigmentación más intensa de la mucosa bucal suele encontrarse a nivel de los tejidos gingivales fijos (caras labial y bucal), siendo afectadas con menor frecuencia la mucosa de las mejillas, mucoperiostio del paladar duro, dorso de la lengua, paladar blando y piso de la boca, en este orden los cambios de color en estas zonas pueden ser uniformes y simétricos o irregulares y localizados.

Las fuentes endógenas de pigmentación anormal consisten en fenómenos metabólicos dentro del organismo, y la producción de

esta pigmentación anormal suele poderse explicar sobre bases bioquímicas, aunque conocemos la naturaleza general de la melanina, no se ha explicado de manera satisfactoria su localización en algunas regiones de la boca y zonas vecinas.

.- PIGMENTACION RACIAL.

Es preciso distinguir un cambio de color o una pigmentación de la mucosa bucal del color que presentan estos tejidos en la mayor parte de individuos muy pigmentados. El aporte racial es la causa más frecuente de color intenso en los tejidos de la boca. Esta característica suele presentarse en las encías, mucosa de las mejillas, paladar duro y lengua, en el orden mencionado; la pigmentación de las encías y las mejillas suele ser bilateral.

Ciertos grupos étnicos, como griegos, sirios, indios e italianos, muestran habitualmente una importante pigmentación de las mucosas, aunque menor que la observada en la raza negra.

Los depósitos típicos de melanina color chocolate en la cavidad bucal suelen encontrarse en las mucosas de las mejillas y en los tejidos gingivales fijos. La variación normal del color del pelo y de la piel en las diferentes razas está relacionada, no con el número de melanocitos, sino con la actividad de los mismos. El color oscuro de los tejidos blandos de la boca en estos grupos raciales suele ser un

hallazgo clínico constante. Naturalmente, en estos casos es más difícil reconocer cambios de pigmentación que puedan corresponder a estados patológicos generales.

- ENFERMEDAD DE ADDISON.

La enfermedad de Addison denominada también adisonismo, piel bronceada y melasma suprarrenal por hipofunción o destrucción debida a enfermedad o tumor, puede ser la causa de la pigmentación de la mucosa bucal. En los casos de hipofunción suprarrenal que se presenten en la infancia se ve algunas veces el retraso de la erupción de los dientes.

Se caracteriza por el bronceamiento de toda la superficie cutánea pero las modificaciones del color son especialmente marcadas en los pliegues de la piel y en regiones cutáneas descubiertas. El tamaño de estas zonas pigmentadas varía desde uno a varios milímetros de diámetro y son planas de tamaño regular.

La pigmentación puede ser de color pardusco o negro azulado puede presentarse en moteados, en trozos o en placas. Es debida al depósito de melanina en la capa basal del epitelio.

La pigmentación se debe a la coloración de melanina por las células epiteliales basales. Se cree que el estímulo para la

producción de melanina, se debe a la secreción de hormona melano-
tropa, hormona hipofisiaria parecida a las corticotrópicas.

El lóbulo medio de la hipófisis secreta una hormona, la intermedina que fué descubierta por el efecto que tiene sobre las células pigmentarias de la piel de los vertebrados inferiores; aparentemente esta hormona también aumenta el depósito de melanina en los melanocitos de la piel humana. Por esta acción se denomina hormona estimulante de los melanocitos (HEM). Tanto la hidrocortisona como la corticosterona inhiben la secreción estimulante de los melanocitos.

Esta se semeja a su acción sobre la ACTH. La epinefrina y aún más intensamente la norepinefrina. Cuando hay una producción inadecuada de corticosteroides, como sucede en esta enfermedad, se secreta hormona estimulante de los melanocitos, la síntesis de melanina aumenta y acompaña una pigmentación bronceada de la piel.

El interrogatorio puede revelar algunos síntomas típicos incipientes de esta enfermedad, como pérdida de peso, anorexia y vómitos.

Es importante observar el hecho de que aunque lo más probable es que desaparezca la pigmentación cutánea con el tratamiento y control de la enfermedad, la pigmentación de los tejidos bucales

suele ser permanente.

Tratamiento:

A los enfermos con adrenaletomía total debe administrárseles hasta 30 o 50 miligramos de cortisona por vía oral para evitar un exceso en el depósito de pigmento cutáneo.

En enfermos que sufren de panhipopituitarismo, en quien exoste una falta de hormona estimulante de los melanocitos, así como de corticosteroides, no ocurre la pigmentación.

Nota: Debe señalársele al enfermo adisoniano que corre algún riesgo quirúrgico y que, antes de cualquier intervención dental extensa o quirúrgica de la boca debe consultarse al médico del enfermo.

H). - SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS.

El síndrome de Peutz-Jeghers está constituido por la asociación de pólipos gastrointestinales múltiples con manchas melánicas intrabucales y peribucales. Aunque es relativamente raro, se ha observado un número de casos suficientes para indicar que es hereditario y transmitido como rasgo mendeliano dominante ligado al sexo.

Es muy conveniente que el odontólogo esté familiarizado con este síndrome debido a la importancia diagnóstica de las pig-

mentaciones bucales que aunque no sean exclusivas de esta afección, cuando se presentan en ausencia de otras posibles causas de ciertos síntomas, entre las cuales descubriremos más adelante, son bastante significativas para motivar una exploración más amplia del tubo gastrointestinal.

Manifestaciones Clínicas:

Las pigmentaciones suelen aparecer a temprana edad, a menudo durante la primera década de la vida y en este momento están limitadas a la región bucal. En el interior de la boca pueden localizarse en cualquier punto de la mucosa, siendo los sitios más importantes la mucosa de las mejillas, las encías y el paladar duro. Son de tamaño variado (de 1 a 12 mm.) de forma irregular o regular, a menudo circular y a veces confluentes formando grandes placas. Su color, aunque de intensidad variable, puede fluctuar entre diversos tonos de pardo, azul y negro.

Se encuentran pigmentaciones parecidas alrededor de la boca, en los labios y las porciones próximas de la piel. Durante las décadas siguientes de la vida del paciente, pueden aparecer pigmentaciones en todas las regiones cutáneas, especialmente en las extremidades y, aunque éstas pueden más adelante disminuir la intensidad o aún desaparecer, las pigmentaciones de la mucosa bucal permanecen invariables.

Debe hacerse notar que las pigmentaciones del síndrome de Peutz-Jeghers pueden presentarse sin que se demuestre la existencia de pólipos múltiples sin pigmentaciones. En estos casos, los antecedentes familiares positivos hacen presumir que los signos mencionados pueden formar parte del síndrome.

Es conveniente insistir en que, aunque las pigmentaciones bucales son inocuas por sí mismas, su presencia es importante - porque pueden indicar la necesidad de investigar la presencia de pólipos con posibles consecuencias dañosas.

Los pólipos pueden presentarse en cualquier punto del estómago, intestino delgado o colon, pero lo más frecuente es que se encuentren en el intestino delgado (YEYUNO).

Pueden ocasionar obstrucción e invaginación, y cuanto más abundantes son, mayor es la probabilidad de degeneración maligna. Además, los pólipos pueden ulcerarse superficialmente y sangrar. Pueden ocasionar dolores abdominales intermitentes y melenas.

En algunos casos observados se han encontrado pólipos de la nariz, cérvix, vejiga urinaria, o ambas, pero no se ha puesto - en claro si pueden considerarse como parte del síndrome o si se trata de coincidencias.

FALTA

PALCO

127

La pigmentación es sumamente rara en esta enfermedad, salvo si existen lesiones óseas bastante amplias.

E). - POLIPOS NASALES Y CERVICALES.

Zegarelli y Col han observado pigmentación de la mucosa bucal y los labios en caso de pólipos nasales y cervicales, di verticulosis y trastornos digestivos, pero sin datos de poliposis intes tinal.

F). - ICTERICIA.

La ictericia es un signo de un trastorno existente en la vesícula biliar, hígado o conductos biliares. Normalmente se caracteriza por un color amarillo limón a verde oliva de la piel, escleróticas y mucosas, ocasionado por exceso de pigmentos biliares en la -- sangre.

Las alteraciones de color bucales de la hiperbilirrubinemia se observa especialmente en la unión del paladar duro con el -- blando, en la cual aparece un característico color amarillo pálido o -- vivo difuso. Sin embargo, la lengua y la mucosa bucal también pue-- den estar afectadas.

En los casos graves de ictericia también se suelen afecu

Por los dientes de manera que sus estructuras presentan una coloración amarilla o verdosa causada por la impregnación con los pigmentos biliares.

G). - ARRIBOFLABINOSIS.

La arriboflabinosis, deficiencia de riboflavina (Vitamina B-2), afecta a los ojos, piel y mucosas de la boca.

Aparecen pequeñas úlceras y escamas (queliosis) en las mucosas bucales. Además, a menudo son característicos los cambios de coloración de los tejidos extrabucales e intrabucales, la mucosa bucal, lengua y bordes del rojo de los labios adquieren un color azul púrpureo difuso. Se aplica con propiedad el término descriptivo de lengua magenta. Sin embargo, la estomatitis y la queilosis, los otros signos clínicos más notables de la arriboflabinosis, a menudo destacan sobre las alteraciones de color.

H). - CIANOSIS.

La cianosis, coloración especial de la piel y de las mucosas es debida a la presencia de hemoglobina reducida en el sistema vascular. A menudo acompaña a las enfermedades del corazón o de los pulmones en las personas de piel clara, las alteraciones de color

la cianosis varían considerablemente, desde un azul purpúreo oscuro hasta un azul rojizo. En las personas fuertemente pigmentadas, la cianosis puede ser difícilmente apreciable.

D). - ANEMIA DE COOLEY.

Estos pacientes muestran un color pardo generalizado de piel y mucosa por exceso de productos metabólicos de la hemoglobina. El cambio de color se observa mejor en la unión entre paladar blando y paladar duro. Existen cambios de cráneo y cara que acompañan a esta enfermedad.

D). - ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES.

La acumulación de gran cantidad de productos metabólicos de la hemoglobina puede dar lugar a ictericia en estos enfermos. Suele observarse en la mucosa bucal y las conjuntivas, pero como el trastorno se presenta casi exclusivamente en la raza negra, los cambios cutáneos son sumamente difíciles de identificar. También pueden encontrarse alteraciones óseas.

D). - HEMOGRAMATOSIS (Diabetes Bronceada).

Esta enfermedad poco común se caracteriza por un color cobrizo general de la piel y mucosa bucal. Casi siempre hay amplia poliuria cuando se reconoce la pigmentación anormal. El pigmento

consiste principalmente en hemosiderina (pigmento que contiene hierro y melanina).

Terapéutica Antipalúdica.

Tuffanelli y Col encontraron una pigmentación negro azulosa evidente en paladar duro, cara, espinillas y zonas subungueales de pacientes que reciben una terapéutica antipalúdica a base de cloroquina. Las zonas pigmentadas del paladar, de color azul negro, eran muy características por la presencia de un límite muy neto de la pigmentación a nivel de la unión entre paladar duro y paladar blando, bajo luz ultravioleta, las zonas pigmentadas no eran fluorescentes. También se señaló una pigmentación amarillenta especial en pacientes que recibían el fármaco antipalúdico llamado quinacrina.

L). - OTRAS CAUSAS DE PIGMENTACION.

No es raro encontrar un aumento de pigmentación durante el embarazo. El obscurecimiento de la zona aerolar es casi universal, y persiste en mayor o menor grado una vez terminado el embarazo. Con menor frecuencia se observa cierta pigmentación en la cara. En pacientes que recibían fluoropromacina se señaló una pigmentación negro azulosa progresiva en regiones expuestas a la luz del sol. Los síntomas suelen ser progresivos y no transitorios. -

También se observó una fotosensibilidad parecida en pacientes que re

● cibfan sulfonamidas, feuotiacidias, tetraciclina, y en épocas recientes ciclamatos.

En 1967 Resnick señaló que el 29% de un grupo clínico formado por 212 pacientes que tomaban anticonceptivos orales (combinación de progesterona con estrógeno) habían desarrollado melasma como resultado directo, entre otros efectos colaterales. A diferencia del melanoderma del embarazo, la pigmentación facial no desapareció por completo al suspender el medicamento.

● Como causas frecuentes de pigmentación cabe citar el arsénico. La neurofibromatosis y la acantosis nigricans. Esta última enfermedad se caracteriza por lesiones simétricas, hiperpigmentadas, verrucosas e hiperqueratósicas, más notable al nivel de los pliegues cutáneos. Muchos clínicos relacionan estos cambios con enfermedades malignas de vísceras internas, en especial el estómago. Cabe encontrar zonas pigmentadas bucales. Estos cambios se pueden relacionar también con trastornos endócrinos. La incontinencia pigmentaria se caracteriza por lesiones pigmentadas irregulares en el tronco y las extremidades; es de interés especial para el dentista el desarrollo dental anormal que se observa en algunos de estos casos. Se señalaron falta de aparición de ciertos dientes permanentes, y grave hipoplasia de parte importante de los dientes que ya habían salido.

Métodos para Suprimir la Pigmentación Melánica.

Spencer utilizó un unguento a base de hidroquinona para este fin; la eficacia del preparado depende de la profundidad de la pigmentación problema. Hirschfeld propuso el método para eliminar la melanina de las encías. Se aplica con todo cuidado sobre la zona pigmentada, durante 1 ó 2 segundos, una pequeña torunda de algodón ligeramente humedecida con fenol al 90%. Veinte segundos después, el fenol residual se neutraliza con alcohol al 95%. Empleando otra torunda de algodón, y se pide al paciente que se enjuague la boca, a veces es necesaria una segunda aplicación para cauterizar los tejidos afectados. La zona de cauterización debe ir un poco más allá de la capa basal de la mucosa. Al cabo de 24 horas, los tejidos cauterizados se esfacelan, quedando una zona rojo brillante relativamente indolora. En 7 a 10 días la mucosa tiene aspecto normal otra vez, sin trazas de la pigmentación inicial. Este tratamiento debe abarcar 1 ó 2 milímetros más allá de la zona pigmentada.

Causas Exógenas de Pigmentación:

Las causas más frecuentes de pigmentación exógena son los depósitos de sulfuros metálicos en encías marginales, papilas interdentarias o mucosa bucal. Estos metales pueden llegar al organismo por causas relacionadas con la ocupación del enfermo, sus costumbres o alguna maniobra terapéutica. El primer dato de intoxicación -

Por el metal puede ser la pigmentación de tejidos bucales. Como fuentes exógenas menos frecuentes de pigmentación, pueden mencionarse una gran variedad de sustancias extrañas que se fijan en los tejidos blandos de la boca por efecto de traumatismos.

LL). - CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA ESTOMATITIS POR METALES.

Las causas que predisponen a las estomatitis por bismuto, plomo y mercurio fueron mencionadas al hablar de la GUNA.

La absorción de estos metales, y el depósito de las sales correspondientes en las encías marginales y las papilas interdentarias, lo que permite la invasión secundaria por la flora local, incluyendo los microorganismos de tipos fusoespiroquetas.

Las sales metálicas secretadas con la saliva pueden también ser irritantes.

M). - BISMUTISMO.

Si tomamos en cuenta el empleo frecuente del bismuto en medicina, los síntomas tóxicos son relativamente raros. Las manifestaciones crónicas consisten en molestias digestivas vagas, náuseas, diarrea, sanguinolentas, "gripe por bismuto" e ictericia. Las radiografías permiten encontrar "líneas de bismuto" en los extremos de los huesos en crecimiento.

Lueth observó que la pigmentación por bismuto es rara en los niños o en las mujeres embarazadas. El sistema óseo del feto en desarrollo constituye un depósito de almacenamiento suplementario para el metal absorbido, la principal excreción se hace por la orina, y en la saliva sólo se encuentran huellas de este metal.

Las causas más frecuentes de bismutismo es el uso de medicamentos a base de bismuto, a iniciativa del médico, del dentista o del propio paciente. El trastorno no suele constituir una enfermedad profesional.

Aspectos Bucales.

La pigmentación por bismuto de la mucosa bucal, y la estomatitis por bismuto, son manifestaciones comunes de la absorción de este metal. La frecuencia de la estomatitis disminuyó importante-mente desde que las sales de bismuto fueron substituídas por penicilina en el tratamiento de la sífilis.

Etiología.

La ingestión o inyección de sales de bismuto con fines terapéuticos da lugar a una línea de bismuto o a una estomatitis por bismuto. La terapéutica con este elemento suele ser menos intensa en casos de lesiones dermatológicas que en caso de sífiles, disminu-

yendo proporcionalmente las probabilidades de desarrollo de una pigmentación bucal o una estomatitis.

Suelen prescribirse sales solubles de tipo subnitrateo y subcarbonato por vía oral para tratar variedades inespecíficas de diarreas y colitis, y como antiácido protector en caso de úlcera gástrica. Estos fármacos pueden causar el desarrollo rápido de una línea de bismuto, o una estomatitis por bismuto, pues la absorción es más completa al nivel del tubo digestivo inflamado. Muchos medicamentos de patente contienen sales de bismuto y pueden dar lugar a la pigmentación mencionada cuando se aplican en forma repetida sobre superficies de granulación. En la sangre parece que las sales de bismuto se unen a la hemoglobina o a algún radical ácido. Por acción del H_2S producido por el metabolismo bacteriano sobre el material orgánico que persiste en zonas poco aseadas, se forman gránulos de sulfuro de bismuto de color azul negro. El depósito de sulfuros metálicos se relaciona también con mayor permeabilidad capilar, en caso de reacción inflamatoria local en la encía marginal o en la papila interdientaria. Por ejemplo, es posible encontrar pigmentación por bismuto en caso de lesiones ulceradas.

Síntomas y Signos.

Puede existir línea de bismuto sin ningún síntoma. En

la mayor parte de los casos, el paciente se queja de una gingivostomatitis molesta, con síntomas idénticos a los descritos para la GUNA. El sabor metálico suele ser más intenso y muchas veces el paciente refiere una sensación de ardor en los tejidos de la boca.

Frecuentemente la lengua se encuentra crecida y es dolorosa. Pueden desarrollarse lesiones ulceradas dolorosas en los lugares donde los tejidos bucales entran en contacto con depósitos calcáreos o irritantes de otro tipo; también pueden verse úlceras poco profundas de gran tamaño muy dolorosas en la mucosa de las mejillas frente a los molares.

La línea bismútica azul negra parece bien limitada por observación directa; pero bajo una simple lupa, se ve que la pigmentación muestra una distribución difusa (compárese con el plomo). En general, el fenómeno se limita a las encías marginales. En los casos leves, pueden estar afectadas únicamente las papilas interdentarias, o los tejidos de la encía alrededor del tercer molar en el momento de su salida, la encía lingual o los incisivos inferiores, en especial si presentan depósitos calcáreos, o cualquier otra zona de inflamación local, la lengua, los labios y las mejillas pueden mostrar zonas pigmentadas en los puntos de contacto con lesiones ulceradas de las encías. Puede haber adenopatía regional.

Diagnóstico.

Una gingivostomatitis ulcerada acompañada por una pigmentación azul negra discreta de las papilas interdentarias y las encías marginales, en un paciente que recibe compuestos de bismuto por inyección intramuscular o por la boca, basta para un diagnóstico de presunción.

Es preciso descartar una pigmentación debida a otros metales, así como a otras causas de cambio de color de las encías, - la "prueba del papel" permite saber si la pigmentación asienta verdaderamente en los tejidos de la encía o no. Si el cambio de color se - acentúa al colocar en el surco gingivodental la esquina de un pequeño trozo de papel blanco, se comprueba la presencia del pigmento en los tejidos de la encía, si el color desaparece, la pigmentación sospechosa pertenece a la superficie radicular adyacente, en general por cálculos.

La presencia de una línea azul negra bien delimitada - en la encía marginal; en ausencia de síntomas generales, suele permitir el diagnóstico de intoxicación saturnina. Las biometrías pueden - completar el estudio de los casos dudosos.

La encía y la mucosa pueden presentar una coloración anormal por sustancias que queden accidentalmente incluidas en esos

tejidos.

No pocas veces los polvos dentales a base de carbón dieron origen a un "tatuaje" negro azulado fino que duró varios años, incluso después de suspender el uso del producto. Una causa más frecuente de pigmentación local de los tejidos bucales es la presencia de pequeñas partículas de amalgama. Los dientes que presentan grandes restauraciones con amalgama pueden fracturarse durante la extracción, quedando en el alveolo pequeños fragmentos de dicha restauración. Si una fresa resbala y hiere los tejidos blandos durante la extirpación de una restauración con amalgama, también se produce pigmentación. - Estas partículas incluidas no producen síntomas, y sólo se observa el color negro azulado.

Las partículas grandes de amalgama pueden reconocerse en las radiografías de los dientes o por trasluminación. No es raro encontrar una zona de pigmentación a pesar de no poder hallar ninguna partícula de amalgama por trasluminación o por radiografía.

Estas zonas locales de pigmentación no deben confundirse con nevipigmentados (muy raros) o pequeñas venas varicosas (frecuentes) de la mucosa bucal.

Tratamiento:

En la mayor parte de los casos puede evitarse la pigmen

tación por bismuto de la mucosa bucal, y de las lesiones ulceradas dolorosas, si el médico que prescribe el preparado a base de bismuto - insiste en la necesidad de una higiene bucal absoluta.

El tratamiento de las lesiones ulcerosas dolorosas es el que se mencionó al tratar de la GUNA. Debe existir en la práctica continua de una higiene bucal esmerada, sin embargo, es imposible predecir si la línea de bismuto desaparecerá por efecto del tratamiento prescrito.

Pronóstico:

El pronóstico de la estomatitis aguda por bismuto es fa- vorable, pero la respuesta al tratamiento no es tan rápida como en la - GUNA no complicada, por persistencia en los depósitos de bismuto y - por las alteraciones de la nutrición de la encía marginal.

N).- INTOXICACION POR PLOMO. (Plumbismo, Saturnismo).

Cuando el plomo entra al organismo por las vías respiratorias, la intoxicación aparece rápidamente, porque llega a la circulación general una concentración mayor de metal, los síntomas al-saturnismo debido a la inhalación de vapores pueden presentarse en 3 ó 4 horas. Son peligrosas las industrias en las cuales existen vapores de plomo, como las fundiciones de plomo, de bronce y las imprentas, los operarios de sopletes de acetileno, industrias que producen alam-

bres y baterías. La absorción cutánea sólo se observa en caso de manejo de solventes de grasas que contengan plomo, bajo forma de tetraetilo por ejemplo; el peligro del tetraetilo de plomo corresponde a quienes fabrican este compuesto y también el empleo de gasolina con tetraetilo de plomo para limpiar objetos.

La intoxicación y pigmentación por causas domésticas se deben a contaminación de tuberías de plomo, municiones o balas que quedan dentro de los tejidos. Se observó intoxicación plúmbica en niños que habían empleado platos que contenían plomo, y al mas-
ticar pinturas a base de plomo sobre juguetes o cunas

Intoxicación Crónica por Plomo

Hay signos claros de que la población de U.S.A. se encuentra en la actualidad bajo una grave amenaza de intoxicación crónica por plomo. Esto se debe a las toneladas de plomo acumuladas en los últimos 30 años bajo forma de pintura, aleaciones, insecticidas, soldaduras para latas de conserva y esmalte sobre utensilios de cocina. Estudios sobre grandes poblaciones de niños de 1 a 7 años mediante pruebas químicas refinadas, mostraron una exposición elevada al plomo. Se calculó que en la región de Chicago solamente unos 14,750 niños sufren una exposición excesiva al plomo. La frecuencia máxima corresponde al intervalo entre los 18 meses

y los tres años de edad. El fenómeno afecta predominantemente a las familias pobres, siendo las dos principales causas de intoxicación saturnina en los niños por las pinturas de plomo y al llevarse juguetes a la boca. Algunas pinturas nuevas solubles en agua también constituyen un peligro desde este punto de vista.

Trastornos Generales.

Los signos de absorción del plomo consisten en una línea plúmbica característica en la encía conocida como "línea de burton" excreción del metal con la orina y las heces, y alteraciones sanguíneas características. El plomo que se encuentra en la sangre se deposita en los huesos bajo forma de fosfato terciario insoluble, relativamente inocuo, es posible encontrar en las radiografías líneas plúmbicas en las epífisis de los huesos en crecimiento.

Los síntomas de intoxicación por plomo pueden ser vagos, como falta de apetito o sueño agitado, estreñimiento, anemia, y una palidez desproporcionada con la anemia. Son características la palidez de la cara y los labios, la inestabilidad emocional, la pérda de apetito, las náuseas y un dolor abdominal de tipo cólico intenso. La "mano péndula" y el "pie péndulo" típicos de este cuadro se deben a una neuritis periférica que afecta primariamente la invervación de los músculos extensores.

Trastornos Bucales

Síntomas. - Los depósitos de plomo en las encías y el plomo de saliva, son irritantes para los tejidos bucales; pero estas manifestaciones suelen ser enmarcadas por los síntomas generales de saturnismo. Son datos comunes un sabor metálico dulzón, una salivación excesiva, la disfagia y el hinchamiento de las glándulas salivales. Con frecuencia la lengua está muy cargada, y si se observa en extensión presenta un notable temblor; es habitual un ligero hinchamiento de las glándulas salivales.

Signos. - La "línea saturnina" es patognomónica de absorción de plomo, y como signo diagnóstico inicial sólo pueden considerarse más importantes los datos hematológicos y el aspecto de la retina; la "línea saturnina" no es tan neta a simple vista como la línea de bismuto, la pigmentación gris se encuentra a poca distancia de la encía marginal y bajo una lupa puede verse a la "línea saturnina" está compuesta por varios gránulos oscuros separados.

Cohen y Ahrens han señalado la rareza de la línea saturnina en la encía de los niños, pues en ellos el metal se deposita muy fácilmente en los tejidos óseos, las radiografías del esqueleto suelen mostrar una mayor densidad en las regiones donde se va depositando hueso nuevo.

Diagnóstico:

Uno de los hallazgos más tempranos y característicos de la absorción de plomo es una anemia secundaria con basofilia punteada; estos glóbulos "manchados" representan el 1 ó 2% de los eritrocitos, la destrucción de glóbulos rojos se acelera, con aumento compensador de la eritropoyesis. Es posible también encontrar una cantidad anormal de plomo en la médula ósea. Los obreros de industrias que trabajan con plomo se someten a biometrías periódicas para reconocer a tiempo una absorción anormal del metal. Recientemente se idearon pruebas de laboratorio sencillas para medir los niveles de ácido aminolevulínico (AAL) en lugar del plomo. En efecto, el plomo bloquea la enzima deshidrasa de AAL, en sujetos expuestos a compuestos de plomo se observó un depósito punteado de pigmento de este tipo sobre la circunferencia del disco óptico; se trata de un signo inicial de intoxicación por plomo, la presión sobre la encía acentúa la línea saturnina, por isquemia de los tejidos.

Tratamiento:

Debe cesar de inmediato la absorción de sales o vapores de plomo; las sustancias quelantes reaccionan con los iones metálicos rodeados éstos de una estructura molecular que suprime los efectos fisiológico del ion. El ácido etilendiamintetracético (EDTA) es un agente quelante de gran potencia. El fármaco de elección para el

ción para el tratamiento de la intoxicación con compuestos orgánicos o inorgánicos de plomo es el EDTA, o algún agente quelante del mismo tipo. Marchant-Robinson que la administración del ácido ascórbico protege los trabajadores con intoxicación saturnina.

Una medida de prevención importante es la higiene bucal. El tratamiento de la estomatitis por plomo es semejante al descrito en el caso del bismuto, las sales de plomo son más irritantes que las de bismuto para la mucosa bucal. Con 0.5 de atropina o con bromuro de metantelina (Bantino) Tintura de Belladona, sulfato de -- atropina, se logra disminuir el flujo salival, lo que disminuye la irritación debida a las sales de plomo que contiene la saliva.

Pronóstico:

El pronóstico de la gingivostomatitis por plomo es bueno. Las lesiones bucales suelen ser menos importantes que los trastornos hematológicos, digestivos o neurológicos.

Ñ). MERCURIALISMO (Hidrargiria).

Los compuestos del mercurio se absorben fácilmente, por inhalación ingestión, inyección o unción. Se observa mercurialismo a consecuencia de contacto profesional, sobredosis medicamentosa o intentos de suicidio o automedicación con compuestos mercúricos. -

Al disminuir los peligros ocupacionales, la intoxicación por mercurio se ha vuelto bastante rara. Se descubrió un peligro en las fábricas de lámparas fluorescentes, al observar que los trabajadores presentaban una gingivostomatitis dolorosa que no era más que una estomatitis causada por mercurio.

El empleo cada vez más difundido de diuréticos mercuriales, y su administración prolongada da lugar a mercurialismo, y en ocasiones a agranulocitosis.

El empleo frecuente de cremas de belleza a base de sales inorgánicas puede dar lugar a cambios especiales de la cara, generalmente limitados a los pliegues y párpados. No debe olvidarse el peligro de embolia por mercurio metálico al tomar muestras de sangre destinadas para los laboratorios. HIRSMAN señala la posibilidad de intoxicación por mercurio al emplear pinturas que contiene sales mercúricas, como el propionato fenil mercúrico estas sales se encuentran en pinturas solubles en agua que evitan el desarrollo de las leuceras.

Cuando un niño ingiere compuestos mercúricos puede producirse un complejo sintemático acrodinea, se conocen casos de acrodinea por inhalación de vapores procedentes de pinturas que contienen sales de este metal, tales pinturas deben de llevar el rótulo que mencione peligro en interiores o en cuartos mal ventilados. Existe un

pequeño peligro profesional para dentistas o mecánico dental en relación con el uso de aleaciones de amalgama dental. Se discute el tema al hablar de los problemas de odontología. La dermatitis o estomatitis que acompañan a veces la colocación de obturaciones con amalgama, constituye una reacción alérgica a este elemento, más que una intoxicación verdadera.

En vista de los baños costosísimos y de los daños que puede ocasionar el contacto del mercurio con los elementos metálicos de un avión, las líneas aéreas rehusan transportarlo.

Los dentistas en curso de especialización o los que ejercen la clínica odontológica deben mandar el mercurio por otra vía, o soneguirlo en la localidad.

La patogenia de la línea de mercurio es similar a la que describimos para el bismuto, pero el sulfuro mercúrico es más irritante para los tejidos de la boca.

Trastornos Generales.

Los síntomas generales de mercurialismo son cólicos intestinales, diarreas, cefaleas, insomnio, tambolor de los dedos y en -- ocasiones de la lengua; los síntomas renales significan intoxicación grave, y en general son la causa de la muerte.

Una exposición duradera a vapores de mercurio puede significar cambios neurológicos definitivos.

Trastornos Bucales.

Síntomas:

El mercurialismo se caracteriza por un notable aumento del flujo salival; la saliva es viscosa y pegajosa, las sales mercuriales en la saliva dan lugar a una sensación de "ardor de boca" con prurito y sabor metálico, los labios están secos, con fisuras e hinchamiento.

En ocasiones se observa una ligera pigmentación grisácea difusa de la encía alveolar. Suelen observarse los síntomas variables de GUNA. En los casos graves sabe encontrar intensa perioditis, con pérdida de los dientes incluso de fragmentos de maxilar.

Signos, las úlceras de la mucosa bucal son más frecuentes en la intoxicación por mercurio que en las intoxicaciones por bismuto o plomo; las úlceras a veces afectan el paladar, la garganta y la faringe, la lengua suele estar hinchada, dolorosa y con frecuencia muestra úlcera. Sobre sus bordes se encuentran depresiones debidas a los dientes. Hay crecimiento de los ganglios linfáticos y glándulas salivales y con frecuencia éstas son dolorosísimas.

Rahimo y Shimasaki, estudiaron un caso interesante de

necrosis por mercurio de la mejilla en un paciente que recibía un diurético mercurial; los diagnósticos iniciales incluían la difteria y una infección por hongos.

Diagnóstico:

En general los síntomas bucales enmascaran los trastornos generales. En los casos dudosos, se puede buscar el mercurio en la saliva y en la orina. El diagnóstico suele basarse en antecedentes de contacto con el metal, por riesgos profesionales, terapéutica, accidente o intentos de suicidio, el hallazgo de úlceras de mucosa o de encía en un paciente que menciona haber tomado diuréticos - debe hacer pensar en mercurialismo.

Es preciso consultar al médico tratante, y si existe una terapéutica con un diurético mercurial debe substituirse por un compuesto que no tenga este metal.

Tratamiento:

El tratamiento general incluye el reposo en cama y una alimentación adecuada para evitar que progresen las lesiones renales. El tratamiento de las lesiones bucales es el mencionado para la GUNA. En fase aguda están contraindicadas las extracciones, que podrían ir seguidas de necrosis tisular amplia con estacelo.

Se puede prescribir atropina o belladora para disminuir la producción de saliva y la irritación de la mucosa. El tratamiento - tarda mucho en lograr sus objetivos.

Pronóstico:

En el mercurialismo agudo, la muerte suele ser debida a su insuficiencia renal.

En la intoxicación crónica el pronóstico a largo plazo es bueno, aunque son de temer una amplia destrucción de los tejidos de la encía, incluso con la pérdida de los dientes.

Argiria.

La argiria se caracteriza por manchas permanentes en la piel y mucosa, a consecuencia de absorción local o general de compuestos de plata, puede deberse al empleo de gotas nasales o nebulizaciones que contienen plata, o también inyecciones de arsfenamina - de plata.

Asimismo, se observa argiria en zonas expuestas de las manos, cara y cuello en individuos que mastican durante mucho tiempo fragmentos de película, antiguamente se encontraba argiria en pacientes con úlcera gástrica que eran tratados con nitrato de plata.

PIGMENTACION EN PIEL Y MUCOSA BUCAL.

En general hay una intensa pigmentación en las superficies corporales expuestas, incluyendo el lecho de la uña.

Los pacientes con argiria tienen mal aspecto aunque - aquejan pocos síntomas objetivos, o ninguno. La piel es de color gris azulado, violeta o cianótica, y en los casos más pronunciados cabe observar incluso cierto brillo metálico, las manchas cutáneas pueden confundirse con una cianosis debida a cardiopatía; la pigmentación es difusa en toda la encía y los tejidos mucosos. Buckley y Col, recurrieron a pruebas de solubilidad química y al microscopio electrónico para demostrar que las partículas de plata en la argiria localizada contienen sulfuro de plata y que dichas partículas eran principalmente intracelulares. Los compuestos que contienen plata penetran en la piel a nivel de los poros en las glándulas sudoríparas.

Se puede encontrar argirosis localizada tras el empleo prolongado de preparados tópicos que contienen plata; la pigmentación es un fenómeno precoz en la boca, pero rara vez la llega a notar el paciente pues no existen síntomas generales ni locales.

Diagnóstico:

Con base a datos de estricta exploración científica y los

nes dermatológicas que resisten al tratamiento habitual; en ciertos ca -
sos la terapéutica con oro ha sido seguida de púrpura y neutropenia -
maligna pero las relaciones tóxicas más comunes son la dermatitis, -
estomatitis, que se presenta en el 40% de los pacientes sometidos a te -
rapéutica intensa de este tipo.

Los síntomas bucales suelen ser tan intensos que des-
emboquen en alteraciones de la nutrición siendo comunes las fisuras y
soluciones de continuidad de los labios.

La estomatitis por oro se obtiene al diagnóstico en base
al interrogatorio con respecto a exposición profesional o administra--
ción terapéutica a base de compuestos de oro.

El tratamiento de la estomatitis aúrica consiste en sus-
pender la medicación, aplicando localmente antimicrobianos leves, -
completando con enjuagues ligeramente alcalinos. Arsénico. Debido
a una exposición ocupacional, envenenamiento accidental o intencional
los pacientes relatan sus síntomas con el arsénico.

Con frecuencia a los únicos síntomas son las gastritis
crónica y la colitis, siendo común encontrar queratosis palmar y plan-
tar. Una terapéutica prolongada con arsénico (Arsfenamida o solución
de fodler) puede dar origen a pigmentación o úlceras en la piel.

Trastornos Bucales.

Los cambios de la mucosa bucal debido al arsénico pueden seguir a la administración del producto, o al empleo de trióxido de arsénico durante la terapéutica endodóntica, aunque ésto ya se utiliza poco sigue considerándose.

Los síntomas del arsenismo son similares a los del mercurialismo, los tejidos bucales son muy dolorosos y de un intenso color rojo, la boca es seca. El tratamiento de las quemaduras o periostitis por arsénico no es satisfactorio, pudiéndose emplear algún unguento anestésico local para el alivio de las lesiones de tejido blando.

Q). - ESTOMATITIS POR COBRE, CROMO, CADMIO Y ZINC.

Los compuestos de cobre cuando está expuesto a -- ellos pueden producir una línea verde azulosa en las encías y dientes, con frecuencia el color de los dientes es definitivo, por vapores ácidos que tienen su acción en el esmalte, es la ingestión -- crónica de sales de cobre da lugar a anemia a obreros de talleres de cromado que están expuestos a nebulizaciones finas de ácido crómico irritantes y corrosivas para las mucosas de la nariz y garganta, en el tabique nasal las úlceras dolorosas que muchas veces terminan con perforación son precedidas de sensaciones de ardor y

comezón; las lesiones bucales suelen quedar limitadas a las porciones de la boca que entran en contacto en la nebulización de ácido crómico, pero también se encuentran úlceras múltiples en la mucosa bucal.

En los trabajadores de estas industrias Lieberman señaló sensaciones de ardor y dolor y sequedad de la boca acompañada de una inflamación de la lengua, los dientes de un color anaranjado persistente. Se observaron signos y síntomas en obreros que laboran en industrias con cadmio.

La intoxicación por el zinc en obreros que trabajan con óxido de zinc y latón fundido, enfermedad profesional en galvanizadores, los síntomas son semejantes a los de la respuesta anafiláctica, con escalofríos, fiebres y sudoración, pulso rápido, náuseas, vómito y sequedad y ardor de vías respiratorias altas.

La característica de una estomatitis por zinc es una congestión y supuración de la encía, apareciendo una línea gris azulosa y un sabor metálico por destrucción de los alveolos y los dientes se aflojan aunque el dolor sea muy ligero. Existe una adenopatía submaxilar dolorosa y están afectadas las glándulas salivales.

R).- INTOXICACION CON FOSFORO (Fosforonecrosis de mandíbula).

Siendo el síntoma más notable de la intoxicación por fósforo una periostitis en osteomielitis de los maxilares, generalmente al inferior puede aparecer una zona necrótica localizada en un poco de lesión una raíz retenida, un diente careado, y una bolsa periodóntica, percibiéndose a veces un olor aliaceo y esta lesión es dolorosa. La necrosis puede extenderse y afectar gran parte de la mandíbula.

Kennom y Hallam observaron una desintegración rápida de los dientes; el tratamiento de esta ostiomielitis es totalmente refractaria, se cree que un período de 12 meses no está contraindicado la colocación de prótesis sobre los tejidos cicatrizados, los obreros que laboran con fósforo deben observar una higiene bucal esmerada. Si están indicadas maniobras deben ir precedidas de antibioteeorapia, quitando al máximo traumatismos innecesarios durante las intervenciones sobre los tejidos duros y blandos.

CONCLUSIONES

Dentro de la cavidad oral se pueden encontrar diferentes tipos de pigmentaciones dependiendo de los factores que actúan para que éstas se desarrollen.

Algunas variaciones en la pigmentación de la encía pueden considerarse como signos indicadores de neoplasia.

Podemos ver que en la mayor parte de pacientes con piel de color se presenta como característica racial este tipo de pigmentación dentro de la mucosa bucal, debida posiblemente al exceso de producción de melanina con tendencia a depositarse a nivel de encía, esta coloración es manifiesta desde los primeros --años.

Aunque este tipo de pigmentaciones sea común dentro del marco odontológico, a más de ser antiestético para el individuo puede llegar a degenerar y las células tendrían por biopsia -que ser patológicamente estudiadas para confirmar un signo de neoplasia. Aunque se encuentran pigmentaciones como característica racial en ciertos grupos étnicos como son los griegos, indios, italianos, pero la coloración en estas personas habitualmente suele -ser con menor concentración de melanina.

Hay ciertas pigmentaciones que por el depósito de -

las sales correspondientes en las encías marginales y papilas interdentarias permiten una invasión secundaria por la flora local con microorganismos del tipo bacilar y espiroquetal.

Cuando penetran al organismo compuestos metálicos que pueden ser absorbidos fácilmente por inhalación, ingestión, inyección o unción y que al llegar a la circulación general no pueden ser eliminados por el cuerpo humano en forma autónoma por lo que dicho agente causal debe controlarse y de ser posible debe erradicarse.

Este tipo de coloraciones dentro de la cavidad oral se pueden deber a procesos patológicos causados por trastornos locales o generales, que tienen un gran valor dentro del diagnóstico y que nos pueden dar algún indicio de una enfermedad.

Las modificaciones que existen en los dientes se han clasificado en extrínsecas e intrínsecas.

Las modificaciones extrínsecas del color se encuentran en la superficie de los dientes y son de origen local. Pueden ser debidas al depósito de substancias en la superficie de los dientes, u ocasionadas por la penetración de substancias cuando hay defectos en el esmalte.

Sin embargo, las modificaciones intrínsecas del color

se originan por el depósito y la incorporación de sustancias más profundas en el esmalte o dentina, representando verdaderas anomalías de estos tejidos, siendo visibles gracias a la transiucidez del esmalte. Por este motivo, las alteraciones de color intrínsecas son manifestación de afecciones en el paciente que sufrió durante el período de formación de los dientes, incorporación de metales, antibióticos, etc., que nos dará un gran valor de diagnosis.

También pueden ser debidas a la penetración en los túbulos dentinarios de sustancias procedentes de la pulpa o de los vasos de la misma o de sustancias relacionadas con tratamientos aplicados a los dientes.

Es natural que los cambios de coloración intrínseca tengan en general más importancia que las extrínsecas.

Las pigmentaciones existentes en la boca debidas a enfermedades de sistemas específicos como suele suceder en todos los casos de anemias conocidas y desconocidas.

Este tipo de coloración está íntimamente relacionado cuando se padece de alguna enfermedad general, hago notar que el clínico tiene la responsabilidad de detectar este tipo de anomalías mediante el examen bucal detallado dentro de la historia clínica.

Dentro de los factores predisponentes a dichas irregularidades, puedo mencionar la pérdida de sangre, destrucción excesiva de eritrocitos como resultado de causas extracorpúsculares, defectos intracorpúsculares, defectos congénitos y algunos que también pueden ser adquiridos.

También se puede citar la producción sanguínea entorpecida por deficiencias de sustancias esenciales, tales como sales minerales, (hierro, cobre, cobalto, etc.), vitaminas del complejo B, (Vitamina B12, ácido fólico, niacina, tiamina, etc.), ácido ascórbico y un sinnúmero de elementos fisiológicos que sirven para que se pueda llevar a cabo la eritropoyesis.

La constitución de los eritrocitos se debe a causas - que pueden ser: Congénita o hereditaria, en la anemia de pranocfítica, talasemia, enfermedad hemolítica congénita y a trastornos que se relacionan con la hemoglobina.

Este defecto sanguíneo también puede ser adquirido - por anemia asociada con infección y con diversas enfermedades - crónicas, después de irradiación, en sensibilidad a medicamentos como lo que pasa en la anemia aplástica, en caso de leucemia, - mielofibrosis y tumores malignos con metástasis, también existen otras deficiencias endócrinas.

Dentro de este tipo de anormalidades también se en encuentra un grupo de anemias como las hipersiderémicas que aún son desconocidas. Todos los factores antes mencionados son o -- pueden ser detectados por una correcta observación y palpación de los tejidos bucales.

Las modificaciones en la coloración de la encía del paciente apoyada en una buena historia clínica, nos permitirá un diagnóstico lo más acertado posible que aplicado a una correcta te rapia nos permitirá sanar al paciente.

Estas conclusiones antes expuestas únicamente tratan de señalar la gran importancia que para el odontólogo representa la correcta observación de las modificaciones y cambios en la co loración de la encía y emplearla como un medio más de apoyo pa ra una correcta diagnosis.

BIBLIOGRAFIA

BHASKAR, S. N.

Patología Bucal
Editorial El Ateneo - 2a. Edición
Argentina, 1974.

BURKET, LESTER W.

Medicina Bucal
Editorial Interamericana - 6a. Edición
México, 1973
Traducción Roberto Folch Fabre

THOMA

Patología Oral
Editorial Salvat - 1a. Edición
México, 1973

DR. JOAQUIN UFER

Hormonoterapia en Ginecoobstetricia
Alemania, 1974

DANIEL A. GRANT, IRVING B. STERN,

FRANK G. EVERETT

Periodoncia de Orban - Teoría y Práctica
Editorial Interamericana - 4a. Edición
1972.

EDWARD V. ZEGARELLI, AUSTIN H. KUTSCHER,

GEORGE A. HYMAN

Diagnóstico en Patología Oral - 1a. Edición
Mayorca, Barcelona 1972, 1974, 1976 y 1977

ARTHUR W. HAM

Tratado de Histología
Editorial Interamericana - 7a. Edición
1978

TIECKE - STUTEVILLE - CALANDRA
Fisiopatología Bucal
Editorial Interamericana - 1a. Edición
México, 1960