



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS
PROFESIONALES - IZTACALA**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

HALITOSIS

TESIS

que para obtener el título de

CIRUJANO DENTISTA

presenta

JOSEFINA TOLEDO SILVA

San Juan Iztacala

México, 1980



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.

INDICE

	Página
INTRODUCCION	I
CAPITULO I	3
Importancia de la halitosis en el medio social.	3
CAPITULO II	5
1.-Flora normal de la cavidad oral, su importancia en la halitosis	5
2.-Composición química de la saliva	9
3.-Funciones de la saliva	16
4.-Importancia de la saliva en la halitosis	18
5.-Alteraciones en glándulas salivales:	19
a) Parotiditis	19
b) Xerostomia	20
c) Aplasia (agenesia)	21
d) Síndrome Seco.	23
CAPITULO III	25
Causas orales de halitosis y su tratamiento	25
1.-Aseo bucal incorrecto o falta de éste	25
2.-Caries	27
a) Teorías	28
3.-Alteraciones en tejidos blandos	32
a) Ulceraciones	32
b) Hemorragias y sitios en que se realizaron intervenciones quirúrgicas o extracciones dentales.	40
4.-Acúmulo de alimentos causados por:	
a) Dientes en mal posición	62
b) Dientes mal colocados	62
c) Presencia de fracturas	62
d) Prótesis mal ajustadas	62
e) Presencia de aparatos de ortodoncia y férulas	62
f) Falta de aseo en los aparatos que se usen.	62
5.-Exceso en el fumar	63

	Página
6.-Ingestión de alimentos o bebidas de olor intenso	64
7.-Drogas o tóxicos absorbidos	64
CAPITULO IV	66
Causas extrabucales y su tratamiento	66
I.-Transtornos a nivel de aparato respiratorio	67
a) Rinitis atrófica	67
b) Sinusitis crónica	68
c) Amigdalitis crónica	71
d) Epistaxis	73
e) Abscesos	75
i) Retrofaringeo	76
ii) Parafaringeo	76
iii) Periamigdalino	77
iv) Pulmonar	77
f) Angina de Ludwing	80
2.-Transtornos a nivel de aparato digestivo	82
a) Hemorragias	82
b) Lesiones en hígado (cirrosis)	82
c) Lesiones purulentas (Divertículos del esófago)	84
3.-Presencia de sustancias olorosas en sangre	86
a) Cetona	86
b) Alimentos y bebidas	86
c) Fármacos	86
4.-Transtornos psiconeuróticos	90
a) Psicológicos gastrointestinales	90
CONCLUSIONES	91
BIBLIOGRAFIA .	92

INTRODUCCION

Desde los tiempos bíblicos se tienen referencias sobre el mal olor del aliento, Plinio el joven (23-79 d.C.) escribió: "El aliento del hombre se torna infecto por malos alimentos, mal estado de los dientes y - se acentúa con la edad". Hasta la fecha se tienen estudios menos empíricos sobre este tema, pero, aún no son lo bastante completos como para un estudio definido.

La palabra halitosis proviene del latín "halitus", que significa aliento, y del sufijo griego "osis", que indica un proceso anormal o patológico, se conoce con otros nombres, como son, "fetor ex ore", "fetor oris", y más conocido como "mal aliento"; la palabra "fetor ex ore" es utilizada en Europa-Continental y significa hedor extra bucal, pero no indica el malestar familiarmente conocido como halitosis.

El aliento en condiciones normales es de olor dulce pero aceptable, en sujetos jóvenes se aprecia dulzón y se conoce como "olor humano", este olor va cambiando por diferentes causas fisiológicas y/o patológicas, entre las cuales vemos, la senilidad, en estos sujetos el olor se va haciendo fuerte, agrio e incluso desagradable, aunque exista un adecuado aseo bucal y no existan procesos patológicos; suele cambiar y acompañarse de mal sabor de boca durante la menstruación y principalmente en casos de dismenorrea; se observa que el aliento es más intenso por las mañanas y esto es debido al reposo glandular que existe durante el sueño, existe disminución de la secreción salival y a falta de acción mecánica sobre los restos de los alimentos se favorece la putrefacción de los mismos sobreviniendo con esto acidez y/o proliferación microbiana, por lo que el olor del aliento es más intenso y desagradable a la hora de levantarse que en el resto del día, percibiéndose aún más pronunciado en personas con enfermedades parodontales, ya que la descomposición es más rápida que en los individuos que no presentan dichos trastornos; el olor del aliento varía con la ingesta de los alimentos, haciéndose más intenso después de una comida con muchas especies o de olor muy marcado, aún después de haberse limpiado la cavidad oral, esto puede deberse a que pasan al aire expirado las sustancias olorosas disueltas en la sangre o absorción de estas en tubo digestivo y eliminación lenta por pul

mones, lo mismo puede ser debido a bebidas como el alcohol o a productos del metabolismo anormales de los alimentos como es la acetona, en productos de desecho que no se eliminan por vías habituales como puede ser la urea o amoníaco. Asimismo se ha apreciado un cambio de olor en pacientes que sufren diabetes mellitus o en procesos de hipoglicemia.

La halitosis ha sido clasificada por algunos autores como verdadera y no verdadera, se conoce como verdadera a aquel mal aliento que se presenta secundario a enfermedades de vías respiratorias y/o digestivas y no verdaderas, cuando la causa se encuentra en la misma cavidad oral.

Una vez que se aprecia el mal aliento en algún individuo se deberán realizar exámenes tanto en cavidad oral como en aparatos respiratorio como digestivo, ya que se ha estudiado que de estos sitios proviene la causa del cambio del olor en el aliento.

Para determinar la presencia de halitosis así como su ausencia se utiliza el sentido del olfato del operador ya que hasta la fecha no se conoce ningún aparato o prueba química sencilla por la cual se pueda percibir; por medio del olfato se puede diferenciar también de donde procede el olor; según estudios hechos por Brening y col, los olores que provienen del aparato respiratorio se pueden reconocer pidiendo al paciente que con la boca cerrada expulse el aire por la nariz y si se aprecia el olor es posible que este provenga de los pulmones, sino se percibe se buscara el foco de origen en la boca o en aparato digestivo. Se ha utilizado el osmoscopio (instrumento constituido por un tubo que presenta varios orificios que pueden abrirse o cerrarse a voluntad del operador) pero los resultados obtenidos han sido subjetivos ya que este aparato funciona determinando la intensidad de un olor y no la presencia o ausencia del mismo. El osmoscopio funciona por medio de aire que es expulsado por los orificios que presenta, por medio de este aire se valora la intensidad del olor el cual con el aire puede diluirse hasta desaparecer o disminuir la dilución del aire hasta que se perciba este. Como prueba adicional pueden tomarse muestras de restos en los espacios interdentes, de partes de la capa de revestimiento de la lengua para examinar su olor, estos resultados que se obtengan, serán más objetivos.

CAPITULO I

IMPORTANCIA DE LA HALITOSIS EN EL MEDIO SOCIAL.

La halitosis se presenta en forma frecuente y se ha observado en todos los círculos sociales; el mal aliento se considera un síntoma que se presenta en varios padecimientos tanto locales (cavidad oral) como sistémicos.

Generalmente el mal aliento no es notado por la persona que lo porta por lo que es obligación del operador hacerlo notar, para encaminar los exámenes a descubrir el padecimiento que lo esta provocando y proporcionarle el tratamiento adecuado.

Indiscutiblemente, los individuos que son portadores del mal aliento se sitúan en una gran desventaja social y en ocasiones económica ya que, tomando en cuenta que para cualquier empleo se toma en cuenta presentación personal, estas personas son eliminadas de los mismos, ya que se consideran personas "sucias" ya que se piensa que en condiciones normales de higiene una boca debe estar libre de todo olor desagradable.

En la literatura se han encontrado casos en los que los individuos con halitosis viendose rechazados y en ocasiones sin saber la causa presentan dificultad para adaptarse socialmente y con esto se desencadenan diferentes tipos de traumas y neurosis, y se ha visto que ciertos tipos de neurosis por si solos desencadenan el cambio de olor en el aliento, por ende agudizaran el cuadro, además de provocar mayores traumas.

Es importante la detección del problema y hacerlo notar al paciente, asimismo diagnosticar el problema que lo esta causando y explicar el tratamiento más adecuado en su caso; porque se han registrado casos en que los individuos dandose cuenta de su problema se proporcionan por su cuenta la terapéutica y se ha encontrado uso y abuso de pastillas aromáticas y encontrandose hasta casos de intoxicación e incluso llegar hasta provocar convulsiones por efecto de las mismas; se le hara saber asimismo que dichas pastillas y otro tipo de soluciones no resuelven el problema, en ocasiones llegan a enmascarar el cuadro pero una vez pasado el efecto, el mal olor del aliento retornara, desde luego que se pueden utilizar como complemento en el aseo oral pero en forma y cantidades

correctas y así evitar el abuso de estas.

También es importante la propaganda bien orientada, ya que se ha observado la venta de gran número de productos que con una sugestiva comercialización afirman conocer la solución a dicho problema, por lo que es obligación del dentista enseñarle al paciente los productos que serán de ayuda en su problema y de los que no le harán ningún efecto además del económico.

Es de gran interés para el cirujano dentista el conocimiento de la halitosis ya que gran número de pacientes que acuden a su consulta tienen ese problema y aquí es donde deberá ratificar el problema, diagnosticando correctamente la o las causas de donde proviene el problema, para así proporcionar un tratamiento adecuado si esta en sus manos hacerlo o consultar con el especialista si el caso lo amerita, lo mismo que educar al paciente para evitar errores a cualquier nivel.

CAPITULO II

FLORA NORMAL DE LA CAVIDAD ORAL Y SU IMPORTANCIA EN LA HALITOSIS

Se considera a la cavidad bucal como un habitat de excelentes condiciones para el desarrollo de microorganismos tanto aerobicos, anaerobicos como facultativos; ya que aquí se encuentra una cantidad variable de alimentos, tiene diversas tensiones de oxígeno, es muy húmeda y se le considera una temperatura de 35-37 grados centigrados, por lo que se le considera que puede servir como incubadora para los microorganismos.

La flora bucal es numerosa y variada. La boca es vía de entrada fácil para los microorganismos, estos pueden provenir de los alimentos, agua, aire, etc; por lo tanto se ha referido que casi todos los microorganismos que se han identificado, se han podido aislar en un momento dado de la boca.

Para describir la flora normal de la boca diremos, que el concepto de normalidad depende de las técnicas utilizadas para obtener las muestras, los tipos de tinciones, condiciones de incubación, pruebas para clasificar los microorganismos, etc; aunque se encuentren limitaciones los resultados obtenidos describen adecuadamente la flora bucal de la mayor parte de los sujetos que viven en condiciones ambientales consideradas normales.

El estudio de la flora en boca debe iniciarse desde la primera aparición de los microorganismos en la misma, por lo tanto el estudio debe iniciarse en el recién nacido.

El recién nacido se considera estéril pero conforme va pasando en contacto extrauterino se comienza a contaminar, su primer contacto es con la microflora de la vagina de la madre. Entre la microflora que se ha encontrado después del nacimiento tenemos, el anaerobio VEILLONELLA ALCALESCENN, se ha observado en niños mayores de una semana hasta en menores de dos días.

Los bacilos fusiformes anaerobicos han sido cultivados obteniendo muestras de niños de dos meses y en casi todos antes de la aparición de los dientes, estos bacilos aumentan su número durante el cuarto-octavo mes de vida.

La flora predominante en la cavidad bucal en niños antes de la erupción de los dientes es de naturaleza facultativa y con la erupción de los mismos existe un aumento de naturaleza anaeróbica.

La especie dominante de estreptococos aislados en recién nacidos ha sido *STREPTOCOCCUS SALIVARIUM*, los estreptococos son los que se han observado en forma continua en los cultivos.

Entre los microorganismos que se han observado en los cultivos, en muestras de niños durante su primer año de vida, se encuentran: *ESTAFILOCOCCOS*, *VEILLONELLA*, *NEISSERIA*, en menor número se encontró: *ACTINOMICETES*, *LACTOBACILOS*, *NOCARDIA*, *BACILOS FUSIFORMES*, y en un mínimo se encontraron: *BACTEROIDE*, *CORYNEBACTERIUM*, *CANDIDA*, *LEPTOTRICHINA* Y TIPOS *COLIFORMES*.

Se ha observado que la placa dentobacteriana se regenera en la superficie de un diente limpio en 24-48 horas, la placa inmadura que comienza a depositarse en los dientes después de la limpieza, esta compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos, el desarrollo de la placa madura muestra que los microorganismos crecen en las anomalías de la superficie dental y sustituyen al material mucoso; la placa que se desarrolla en 48 horas, generalmente es más gruesa en las áreas proximales.

En la placa dental se han observado:

ESTREPTOCOCCOS FACULTATIVOS

DIFTEROIDES FACULTATIVOS

DIFTEROIDES ANAEROBICOS

PEPTOESTREPTOCOCCOS

FUSOBACTERIAS

VEILLONELLA

BACTEROIDES

NEISSERIAS

VIBRIO.

La flora del intersticio gingival, se ha encontrado en mayor número en las regiones mesial y distal dado que el aseo en esos sitios no es muy adecuado, entre los microorganismos que se han cultivado con muestras del intersticio gingival tenemos:

COCOS FACULTATIVOS GRAM POSITIVOS-----*ESTREPTOCOCCO VIRIDANS*

COCOS ANAEROBICOS GRAM NEGATIVOS ----- VEILLONELLA ALCALESCENS
 COCOS ANAEROBICOS GRAM POSITIVOS ----- PEPTOESTREPTOCOCOS
 BASTONES ANAEROBICOS GRAM NEGATIVOS ----- FUSOBACTERIUM
 BASTONES ANAEROBICOS GRAM POSITIVOS ----- LACTOBACILOS
 BACTEROIDE MELAMINOGENUCUS
 NEISSERIA.

En la lengua y saliva el microorganismo que más frecuente se encontró es STREPTOCOCCUS SALIVARIUM.

MICROORGANISMOS PRESENTES EN LAS MUCOSAS DEL HOMBRE:

MICROORGANISMOS	BOCA	FARINGE	NARIZ	OJO	INTESTINO	GENITA- LES EXT.	VAGI- NA.
Estafilococos-----	X	X	£	X	X	X	X
Otros micrococos---	X	X	X		X	X	X
Estreptococos							
Hemolíticos-----	%	%	X		£	£	X
Estreptococos							
Anaerobicos-----	£	X			X	X	X
Neumococos-----	X	X	X				
Neisseria-----	X	%	X				
Veillonella-----	£					X	
Bacilos-----	X	X			X		
Clostridios-----					£		
Corynebacterium---	X	X	£	X		£	X
Lactobacilos-----	£				£		%/
Micobacterias-----						£	
Actinomicetos-----	£	£			X		
Esqueriquias-----	X				%		
Aerobacterias-----					X		
Klebsielas-----					X		
Proteus-----	X				X	X	
Sudomonas-----					X	X	
Hemofilus-----	X	X	X				
Dialister-----		X					
Bacteroides-----	%	X			%	X	X

MICROORGANISMOS	BOCA	FARINGE	NARIZ	OJO	INTESTINO	GENITALES	VAGINA
						EXT.	
Fusobacterias-----	£	X			X	£	
Vibriones							
Anaerobicos-----	£	X			X	X	
Espiroquetas-----	%	X			£	£	
Levaduras-----	£				X	X	£/
Muguet-----	X				X		X
Protozoos-----	X				X	X	X
Virus-----	X	X	X			X	

X Indica presencia irregular

£ Indica presencia más frecuente

% Indica presencia regular

/ Durante el periodo de pubertad.

Los microorganismos presentes en la cavidad oral por sí solos o con sus productos de desecho, aunado a una mala higiene desencadenan el cambio de olor en el aliento, lo mismo que con la presencia de estos se favorece la descomposición de restos de alimentos haciendo el ambiente ácido y así ayudando a la formación de caries y desencadenar el mal aliento.

COMPOSICION QUIMICA DE LA SALIVA

Existen varias glándulas que liberan su secreción dentro de la cavidad bucal y a todas se les conoce como glándulas salivales, pero este nombre es más empleado para designar a las glándulas mayores que son: parótida, submaxilar y sublingual. Existen otras menores llamadas: sublingual menor, lingual, labial, bucal, palatina y glosopalatina; estas glándulas juntas solo proporcionan 7-8 % del total de saliva diaria.

Las glándulas mayores se desarrollan como invaginaciones del epitelio bucal, empezando el proceso alrededor de la sexta semana de vida intrauterina. Los acinos tienen su desarrollo a partir de la extremidad terminal de los conductos intermedios y se unen entre sí formando un túbulo secretorio.

PAROTIDA.-Se trata de dos glándulas y se encuentran encerradas en una cápsula de tejido conectivo fibroso, son las mayores de las tres.

Cada glándula se encuentra en el espacio que queda entre la apófisis mastoideas y la rama ascendente del maxilar inferior. Se extiende por la cara, por debajo del arco cigomático y desde este extremo de la glándula su conducto sigue paralelo al arco cigomático e inmediatamente por debajo de él atraviesa el músculo buccinador y se abre en el vestíbulo de la boca a nivel del segundo molar superior (conducto de STENSEN).

Estas glándulas se consideran serosas, su inervación esta dada por el parasimpático por la vía del glosofaríngeo y presenta un porcentaje de secreción diaria de 25 % del total en el hombre, la saliva que proviene de estas glándulas posee baja viscosidad y contiene más amilasa salival que la secreción de las otras glándulas; existen en estas glándulas acúmulos de células grasosas.

SUBMAXILAR.-Lo mismo que la parótida posee una cápsula fibrosa bien definida; se localiza en la cara interna del cuerpo del maxilar inferior y su conducto principal WHARTON se abre en el suelo de la cavidad bucal casi juntos los de uno y otro lados, por delante de la lengua y por detrás de los incisivos inferiores. Su inervación esta dada por el parasimpático por vía del nervio facial; se considera una glándula de secreción mixta pero predomina la secreción serosa. Su secreción se considera de un 70 % del total de la saliva en 24 horas. Esta secreción posee menor

cantidad de amilasa y es más viscosa en comparación con la secretada por la parótida, asimismo posee gran cantidad de mucoproteínas; la saliva proveniente de esta glándula es turbia a simple vista.

SUBLINGUAL.-Estas glándulas no se encuentran encapsuladas netamente. Se encuentran situadas bastante adelante, cerca de la línea media por debajo de la mucosa del piso de la boca; su secreción sale hacia la cavidad bucal por varios conductos que se abren en hilera detras de las aberturas de los conductos de Wharton y se conocen con el nombre de RIVINUS. Se encuentran inervadas por el parasimpático por la vía del nervio facial; se considera glándula de secreción mixta pero con predominio mucoso; la cantidad que secreta es de un 5 % de la cantidad total diaria.

SECRECION.-La cantidad de secreción diaria varia según las estimulaciones o no que tenga el individuo, pero se considera que la secreción diaria es de 1000 a 1500 mililitros, de la cual se considera un 70 % proveniente de la glándula submaxilar, un 25 % de parótidas y un 5 % de sublingual. Se considera que existe una secreción de un mililitro por minuto aproximadamente, pero puede disminuir en periodos de inactividad o de sueño, lo mismo puede aumentar o disminuir con algunas drogas como ejemplo con la aplicación de adrenalina se puede aumentar la secreción y se puede disminuir por medio de la aplicación de atropina, la cual es utilizada como medicamento preanestésico en las intervenciones quirúrgicas para disminuir las secreciones en la cavidad oral y nasal, para evitar que al entubar a un paciente éste pueda broncoaspirar.

COMPOSICION.-La composición de la saliva varia de persona a persona y no presenta relación constante con la composición de la sangre.

La composición de la saliva se ha estudiado con estímulo o sin él obteniendose que puede variar el flujo, viscosidad, ph, etc; asimismo puede cambiar ante transtornos anormales en las glándulas, en sus reguladores nerviosos y algunos parámetros del metabolismo corporal.

La saliva contiene restos celulares, leucocitos, bacterias y se han localizado más de treinta enzimas de las cuales la ptialina o amilasa salival, la cual se cree interviene en el desdoblamiento de almidones, es la más conocida.

Las enzimas que se encuentran en la saliva pueden provenir de las glándulas, de microorganismos o de leucocitos salivales.

ENZIMAS SALIVALES

FUENTES

<u>ENZIMAS</u>	<u>GLANDULAS</u>	<u>MICROORGANISMOS</u>	<u>LEUCOCITOS</u>
CARBOHIDRASAS			
Amilasa	&		
Maltasa		&	&
Invertasa		&	
Beta-glucuronidasa	&	&	&
Beta-D-galactosidasa		&	&
Beta-D-glucoosidasa		&	
Lisozima	&		&
Hialuronidasa		&	
Mucinasa		&	
ESTERASAS			
Fosfatasa ácida	&	&	&
Fosfatasa alcalina	&	&	&
Hexosadifosfatasa		&	
Aliesterasa	&	&	&
Lipasa	&	&	&
Acetilcolinesterasa	&		&
Sudocolinesterasa	&	&	&
Condrosulfatasa		&	
Arilsulfatasa		&	
ENZIMAS DE TRANSFERENCIA			
Catalasa		&	
Peroxidasa	&		&
Feniloxidasa		&	
Deshidrogenasa succínica	&	&	&
Hexoquinasa		&	&
ENZIMAS PROTEOLITICAS			
Proteinasa		&	&
Peptidasa		&	&
Ureasa		&	

ENZIMAS SALIVALES

FUENTES

<u>ENZIMAS</u>	<u>GLANDULAS</u>	<u>MICROORGANISMOS</u>	<u>LEUCOCITOS</u>
OTRAS ENZIMAS			
Anhidrasa carbónica	&		
Pirofosfatasa		&	
Aldolasa	&	&	&

Se han realizado encuestas con grupos de personas para observar la composición de la saliva, encontrándose diferente composición en las salivas obtenidas con estímulo y las obtenidas sin estímulo, por lo tanto las estimuladas solo son importantes para el estudio determinado.

Composición de la saliva en reposo , los valores estan dados en mg.; por 100 ml.; de saliva no estimulada.

Albúmina no se sabe

AMINOACIDOS:

Alanina	0.22-0.91	Arginina	0.00-0.35
Acido aspártico	0.05-0.49	Beta alanina	0.04-0.08
Cistinina	0.00-0.13	Acido glutámico	0.16-0.92
Glicina	0.35-1.56	Histidina	0.27-1.25
Isolaucina	0.14-0.84	Leucina	0.18-0.35
Lisina	0.72-1.37	Metionina	0.00-0.07
Fenilalanina	0.26-0.49	Prolina	0.00-0.74
Serina	0.09-0.31	Taurina	0.20-0.67
Treonina	0.07-0.38	Triptófano	0.00-0.26
Tirosina	0.17-0.80	Valina	0.09-0.23

Amoniaco I-25

Aamilasa 4.0 mg/l.

Anticuerpos no se sabe

Apoeritefina 55 miliunidades/ml.

Ceniza 55-370

COMPOSICION:

Calcio	5.01 por 100	Cloro	18.35
Magnesio	0.15	Fósforo	18.84

COMPOSICION:

Potasio	45.71	Sodio	9.59	Sulfato	6.38
Calcio	3-II				
Carbohidratos	3.5 por 100 de sólidos totales				
Cloruro	30-145				
Colesterol	3-50				
Citrato	0-2				
Cobalto	0-12 mg/100 (estimulado)				
Cobre	10-47 mg/100 (estimulado)				
Creatinina	0.5-2.0				
Enzimas	ya se nombraron anteriormente				
Fibr	0.08-0.25				
Globulina	no se sabe				
Grupo de sustancias específicas		3			
Glutafin		15			
Yodo		3.5-24.0 por 100			
Hierro		0.0-0.6			
Lisozoma		1:300			
Magnesio		0.1-0.7			
Mucoides		no se sabe			
NITROGENO:					
Total		42-100			
Proteico		23-88			
No proteico		6-40			
De aminoácido		1-6			
Amoniacal		0.27			
Ureico		0-7			
FOSFORO:					
Total		15-25			
Inorgánico		6-22			
Orgánico:					
Total		0.5-10.0			
Acido soluble		1-8			
Acido insoluble		1-8			
Potasio		30-95			

Proteínas	140-640
Substancias reductoras	10-30 mg; de glucosa
Hormonas sexuales	no se sabe
Sodio	1-65
SOLIDOS:	
Totales	300-800
Orgánicos	130-380
Azufre	3-20
Tiocianato	0-30
Urea	14-75
Acido úrico	0.5 -4.0
VITAMINAS:	
Complejo "B"	no se sabe
Biotina	0.008 mg/ml
Acido fólico	0.0001 mg/ml
Niacina	0.03 mg/ml
Acido pantoténico	0.08 mg/ml
Piridoxina	0.6 mg/ml
Riboflavina	0.05 mg/ml
Tiamina	0.2-1.4
Vitamina "B" I2	0.00015-0.0005 ml
Vitamina "C"	0.4 mg/100 ml
Vitamina "K"	0.015 mg/ml.

No estan claramente estudiados todos los componentes, se sabe de algunos como la amilasa que interviene en el metabolismo de almidones el bióxido de carbono del cual depende el PH de la saliva; se encuentran sodio y potasio los cuales se observan aumentados en la enfermedad de Addison y disminuidas en el síndrome de Cushing y en el de privación de sal. Karshan registró que el contenido de calcio y fósforo de la saliva es bajo en personas con caries activas pero no se ha podido confirmar ese dato. Hay muchos otros componentes inorgánicos de la saliva como sodio, potasio, carbonato, cloro, no han sido estudiados a fondo. En un tiempo se penso que el tiocianato aislado de la saliva, inhibia los microorganismos vinculados con la caries pero tampoco ha sido comprobado.

La presencia de colesterol en la saliva varia de 2.3 a 50 mg; por ml; pero no se sabe su importancia ni los factores que modifican su concentración, lo mismo que la mucina, se cree que esta sirve para lubricar los alimentos para facilitar la deglución, pero su importancia no es muy clara. Asimismo se estudió, en personas que no presentaban caries se observó que presentaban un mayor contenido de amoniaco que en personas con presencia de caries, con lo cual se sugirió que la concentración elevada de amoniaco retarda la formación de la placa dentobacteriana y neutraliza la acidez en cierto grado. La urea puede hidrolizarse y transformarse en carbonato de amonio por la ureasa y así aumentar el poder neutralizante de la saliva.

PH.-El PH de la saliva se encuentra dado por la concentración de bióxido de carbono de la misma y a su vez de la concentración del mismo en la sangre. Se considera que el PH varia de 5.75 a 7.05 siendo, en la mayoría de los casos de 6.35 a 6.85. Se han realizado estudios del PH en relación con la caries, ya que se sospechaba una relación entre acidez y caries, pero desde el punto de vista práctico no se comprobó ya que la variación fué mínima.

Los bicarbonatos y fosfatos de la saliva actúan como amortiguadores y por este motivo el PH es relativamente constante.

El PH puede variar con perdida de bióxido de carbono, se provoca alcalinidad, puede elevarse en pacientes con hiperventilación o disminuir con una ingesta de bicarbonato.

La viscosidad de la saliva no se ha estudiado muy a fondo, se relacionaba una saliva viscosa con presencia de caries pero se desechó por encontrarse personas con saliva muy viscosa y libres de caries o viceversa, pacientes con abundante saliva y acuosa y caries múltiples. Algunos autores sin embargo, la siguen relacionando, caries con una saliva espesa y mucinosa, se ha dicho que la viscosidad de la saliva se debe a la gran cantidad de mucina proveniente de las glándulas submaxilar, sublingual y accesorias, pero la función de la mucina como ya se dijo no es muy clara.

FUNCIONES DE LA SALIVA

A la saliva se le han descrito varias funciones dentro de las cuales se creó que la más importante, es la de humedecer los alimentos y convertirlos en lo que se llama "bolo alimenticio" que es una masa líquida o semisólida que puede tragarse fácilmente.

Lubrica y humedece la mucosa y los labios, con lo que facilita el abrir y cerrar la boca sin molestias. La saliva debe ser secretada continuamente ya que esta se evapora y es deglutida y su falta puede producir que al realizar los movimientos de la boca los labios secos se irriten y se formen lesiones a nivel de las comisuras labiales principalmente. Según el estímulo o la consistencia de los alimentos puede ser la cantidad de saliva secretada, por ejemplo una vaca que ingiere una dieta seca llega a producir hasta 60 litros de saliva diarios.

Con la acción mecánica o barrido que la saliva proporciona en la cavidad bucal, la deja limpia de restos celulares y alimentarios, que de lo contrario al no existir saliva la boca sería un excelente medio de alimentación y proliferación de microorganismos.

Para que los corpúsculos del gusto sean excitados químicamente tienen que encontrarse estos en medio húmedo y con esto se permite que se perciba el sabor de los alimentos.

Se le han atribuido propiedades antibacterianas a la saliva, Van Kesteren y colaboradores encontraron que la saliva contiene por lo menos dos sustancias antibacterianas, una de las cuales se asemeja a la lisozima y la otra es claramente diferenciada de esta. El significado de los factores antibacterianos de la saliva han sido discutidos por infinidad de autores entre estos Bibby (1956) quien señaló que "independientemente de la calidad de la saliva, incluida la presencia o ausencia relativa de principios inhibidores, esta siempre contiene bacterias capaces de producir caries en presencia de carbohidratos".

Green encontró un factor bacteriolítico en la saliva de personas inmunes a la caries y ausente en las propensas a la misma. Este factor en estudios posteriores se vió que era una sustancia proteica relacionada con la fracción globulínica de la saliva. Este factor tenía acción contra lactobacilos y estreptococos y tenía un poder lítico sobre células

que comenzaban su proceso de división.

La función de las enzimas salivales en el papel de la digestión es dudosa, ya que los alimentos permanecen muy poco tiempo en la boca para que allí se realice una verdadera digestión.

Aunque se ha visto que los alimentos que se encuentran fuera de la acción de los jugos gástricos, o sea que queden en la parte más profunda del contenido gástrico, estos quedaran protegidos de los mismos, y así se ha visto desenvolvimiento de almidones por acción de la amilasa salival.

IMPORTANCIA DE LA SALIVA EN LA HALITOSIS

La saliva en condiciones normales después de dos horas de incubada provoca un olor fuerte, repugnante; en pacientes con problemas parodontales la descomposición se lleva a cabo más rápido, en una hora.

En vivo también la saliva se descompone y junto con los restos de alimentos se provoca el cambio de olor en el aliento; asimismo que con la ausencia de saliva se provoca una falta de autoclisis, con esto se aumenta la retención de alimentos y con ello la caries, lo mismo que la saliva de pacientes con algún proceso anormal en la cavidad oral, provoca una descomposición de los restos de alimentos más rápidamente lo que hará que se presente dicho cambio de olor en el aliento.

La importancia que la saliva presenta en la halitosis es que, ante una disminución del flujo salival se acelera la descomposición de los restos alimentarios, como ya se ha visto, que por las noches existe una disminución del flujo salival, y la intensidad del olor del aliento por las mañanas es más pronunciado. Asimismo que unas glándulas afectadas ya no secretan su producto con las mismas condiciones que unas normales, y esta saliva como ya se dijo anteriormente su descomposición es más rápida lo mismo que de los restos de alimentos, con lo cual se provoca el olor desagradable del aliento.

También se ha observado que la saliva de personas con enfermedades parodontales se altera más rápidamente, por lo que se corregirá primero el problema del parodonto y posteriormente se haran estudios del funcionamiento adecuado de las glándulas, lo mismo que de la saliva, su PH, cantidad, viscosidad, composición y todos los parámetros que ayuden a encontrar alguna anormalidad en la misma.

ALTERACIONES EN LAS GLANDULAS SALIVALES

Existen algunos procesos anormales que afectan a las glándulas salivales, trayendo como consecuencia alteraciones de la secreción, lo mismo que de lo secretado.

La halitosis se presenta siendo causada por el proceso anormal, el cual puede obstruir los conductos, y que se presente escasa o ausencia de secreción, o que exista un proceso piógeno y que sea secretado el pus al igual que la saliva o que la saliva no presente las características normales y con esto ayudar a agudizar el cuadro o que el proceso anormal en sí sea el causante del cambio de olor en el aliento.

PAROTIDITIS.-Es un padecimiento viral agudo, y el agente causal es un virus filtrable, transmisible a los monos y posiblemente a los gatos.

Es un padecimiento contagioso, que se caracteriza por inflamación de una o ambas parótidas. Se contrae por contacto directo, por las gotas de saliva y por fomites contaminados por la saliva de pacientes enfermos.

Su periodo de incubación es de dos a tres semanas.

Esta enfermedad generalmente afecta la parótida, en ocasiones se encuentra afectada la glándula sublingual y submaxilar y no la parótida, también se ha observado que afecta otros órganos como son, ovarios, testículos.

Esta enfermedad se considera que se presenta solo en niños, pero cuando llega a presentarse en adultos es más grave, puede llegar a ocasionar esterilidad en los varones (orquitis).

Se adquiere inmunidad con una sola vez de padecer la enfermedad.

SINTOMATOLOGIA.-Suele iniciarse con cefalea, calosfríos, vómito, fiebre y dolor debajo de la oreja, existe dolor consecutivo a la salivación, posteriormente se observa la hinchazón firme, algo gomosa o elástica que en ocasiones eleva la oreja. Se presenta dolor al abrir la boca o masticar. La piel debajo de la oreja suele encontrarse brillante, enrojecida, asimismo la papila del orificio de salida del conducto parotídeo, en la mucosa vestibular suele estar tumefacta y enrojecida, a los pocos días se presenta fluctuación.

COMPLICACIONES.-Puede afectar como ya se dijo anteriormente a otros órganos entre los que se encuentran testículos, ovarios, pancreas, glán-

dulas mamarias, en ocasiones próstata, epidídimo y corazón. Cuando presenta orquitis suele ser unilateral pero en algunos casos provoca esterilidad. Más rara es la meningoencefalitis, sordera y mastitis.

En esta afección se encuentra disminuida la secreción salival, en ocasiones existe formación de pus, esto no sale a la cavidad oral a menos que se realice alguna presión en la glándula, el mal aliento se presenta por la secreción inadecuada, además de que debido a las molestias tanto para abrir la boca, masticar o deglutir, existe un mal aseo bucal y retención de alimentos lo que agudiza más el problema. Lo mismo que la saliva que se obtiene dado el proceso anormal, esta se descompone más rápido.

Entre el tratamiento se aconseja un aseo adecuado, hidratación correcta, si no es posible por vía oral se proporcionara por sonda o por vía parenteral, para ayudar a que la cantidad de saliva secretada sea mayor.

Existe una parotiditis llamada recurrente y la causa más frecuente es la presencia de cálculos en los conductos salivales, con la ulterior infección bacteriana piógena. Pero cualquier situación que ocasione la oclusión del conducto salival, como la presencia de tumores, cuerpos extraños o cicatrices, puede dar por resultado parotiditis recurrente.

Existe también una parotiditis que se presenta posterior a la administración de yodo, en la cual existe un agrandamiento difuso de una glándula salival y se le conoce con el nombre de "paperas químicas".

Después de aplicación de anestesia general en intervenciones quirúrgicas, en ocasiones se observa agrandamiento anormal de las glándulas principales y suele afectar a una o ambas parótidas, se presenta un periodo de xerostomía, deshidratación, traumatismo local a las glándulas, estos factores pueden permitir invasión retrógrada de la glándula salival por bacterias a partir de la boca, en este proceso se observa inflamación aguda y sensibilidad anormal de la glándula afectada, a menudo se presenta edema y eritema de la piel suprayacente y presencia de material purulento el cual puede ser extraído por expresión del conducto de Stensen.

XEROSTOMIA (OLIGOSIALIA).-Xerostomía o sequedad de la boca. Esto constituye un síntoma clínico de la disfunción de las glándulas saliva-

les consecutivo a trastornos funcionales originados por anomalías del desarrollo o por procesos degenerativos, inflamatorios, metabólicos, neurológicos, iatrogénicos o ideopáticos.

La intensidad de este estado es variable, puede ser perceptible solo al ingerir alimentos o ser tal la deficiencia que la boca se encuentre completamente seca.

Como puede ser resultado de algún padecimiento, se deberá realizar un estudio completo, por ejemplo, se presentan formas ligeras de xerostomía en cuadros de deshidratación, como puede ser en la diabetes mellitus, diabetes insípida, nefritis crónica, existen asimismo infecciones locales que se acompañan de sequedad de boca, como el muguet, lo mismo que en procesos febriles o por compuestos químicos como la belladona u opio.

Las manifestaciones clínicas también se encuentran de acuerdo al grado de xerostomía, en algunos casos el paciente se queja únicamente de sequedad o ardor, y la mucosa presentar las características normales y cuando la deficiencia de saliva es pronunciada existen alteraciones en la mucosa, esta aparece seca, atrofica en ocasiones inflamada, pálida y transparente. La lengua presenta atrofia de las papilas, inflamación, fisuramiento, resquebrajamiento, en casos más graves se encuentra agrandamiento y fisuración de los labios, principalmente en las comisuras, la lengua se observa lisa y roja. Además se observan caries múltiples, extensas y graves.

ETIOLOGIA.-Existen causas variadas, algunas que son pasajeras y que rara vez producen modificaciones en la mucosa, puede ser la obstrucción por un cálculo, reacciones emocionales o infecciones agudas, administración de drogas como la atropina o de antihistamínicos. Pero existen otras que provocan un cuadro más agudo, entre las cuales se encuentra, aplasia.

APLASIA (AGENESIA).- (Del griego a o an prefijo que significa privativo o negación, sin o no; plasia, falta de formación de un órgano, desarrollo incompleto de los mismos. Genesis, desarrollo defectuoso.)

La agenesia o aplasia de las glándulas salivales es un padecimiento sumamente raro, cuya etiología hasta la fecha es desconocida, se caracteriza por la falta de desarrollo de la glándulas salivales o accesorias

que puede ser uni o bilateral. En ocasiones se encuentra también alteración en otras estructuras ectodérmicas como pueden ser en los dientes o en el pelo.

SINTOMATOLOGIA.-La principal molestia es la boca seca, la mucosa se presenta lisa, guijarrosa, con tendencia a acumular residuos. La ausencia de la saliva y la falta de aseo (autoclisis) permite la acumulación y estancamiento de residuos de alimentos lo que trae como consecuencia caries, padecimientos periodontales y con esto pérdida temprana de dentición tanto temporal como permanente.

TRATAMIENTO.-No existe tratamiento específico para este tipo de afección, solo se recomienda un aseo escrupuloso para tratar de reducir las caries y mantener más tiempo los dientes.

IRRADIACION CON RAYOS EQUIS.-La xerostomía posterior a la radiación se presenta rápidamente. La sequedad puede ser temporal pero en ocasiones se presenta una atrofia de la glándula. Generalmente esta radiación es utilizada con fines terapéuticos ante la presencia de tumores.

DEFICIENCIA VITAMINICA.-Se ha observado que la deficiencia de vitamina "A" afecta al epitelio de todo el organismo, con inclusión del epitelio de las glándulas salivales. Se ha observado que la queratoconjuntivitis seca es causada por deficiencia de dicha vitamina. Se ha observado xerostomía en pacientes con deficiencia de riboflavina y ácido nicotínico.

SINDROME DE SJOGREN.-Es una enfermedad que se caracteriza por que se produce una obstrucción y atrofia del tejido de los acinos de las glándulas salivales y manifestaciones con xerostomía. Se ha observado que la xerostomía se presenta en personas con menopausia por lo que se ha dicho que la xerostomía también tiene relación con trastornos endocrinos.

Faber observó también xerostomía en anemia perniciosa, en pacientes deshidratados por diarrea, vómitos, hemorragias, también se observa disminución de la secreción salival en la diabetes y es probable que sea debido a la poliuria, con esta se reduce la secreción salival trayendo como consecuencia la polidipsia.

Se han observado xerostomias encontrándose como causa lesiones en órganos del sistema nervioso que impide la estimulación e inhiben la secreción.

Se debe de tomar en cuenta la xerostomía ya que además de las moles-

tias que experimenta el paciente, predispone a la caries y por ende la pérdida de dientes, además de que los pacientes presentan dificultad para el uso de placas dentales, ya que estas son inadaptables contra la mucosa seca y por lo tanto los pacientes no las toleran.

ATRESIA.-(Del griego a, sin y tresis, agujero.) Es la ausencia congénita de uno o más de los conductos de las glándulas salivales. Es una anomalía extraordinariamente rara.

SINTOMATOLOGIA.-Cuando se presenta puede dar lugar a la formación de quistes, produce sequedad de la mucosa, permite la acumulación de alimentos trayendo como consecuencia como ya se dijo, caries y pérdida temprana de los dientes.

SINDROME DE SJOJREN, SINDROME SECO, SINDROME DE GOUGERAT-SJOJREN.-

Este síndrome se conoce con todos estos nombres, es un cuadro compuesto por queratoconjuntivitis seca, xerostomía y artritis reumatoide, este cuadro fué el primero que se describió, posteriormente se encontró que también había cuadros que afectaban únicamente ojos y boca, otros presentaban lupus eritematoso sistémico, poliarteritis nudosa, polimiositis o escleroderma, lo mismo que se han observado casos de xerostomía y artritis sin queratoconjuntivitis seca.

ETIOLOGIA.-Existen varios procesos que se han considerado como causas de la enfermedad, se han considerado a infecciones crónicas, deficiencias vitamínicas, trastornos hormonales y neurogénicos entre otros, sin embargo, estudios más recientes que se han realizado y tomando en cuenta los hallazgos, se ha observado una similitud histológica de la glándula tiroides (tiroiditis de Hashimoto) y la glándula salival (síndrome Sjögren). Histológicamente se han descrito tres tipos de alteraciones en las glándulas, en una existe infiltración linfocitaria que reemplaza toda la estructura acinar aunque permanece la arquitectura lobulillar, en el segundo hay proliferación del epitelio y mioepitelio del conducto hasta formar "islas epimioepiteliales", la tercera alteración es una atrofia de las glándulas obtenida como resultado de la infiltración linfocitaria.

Se ha detectado un aumento de nivel de gama globulina sérica y la presencia del factor reumatoide en el suero, lo mismo que se ha observado en la enfermedad de Hashimoto, esta enfermedad ha sido estudiada por muchos autores e indican que esta enfermedad se origina en la autoinmuni-

zación por las glándulas tiroideas o salivales en el síndrome de Sjögren ya que se han encontrado anticuerpos específicos contra el citoplasma del epitelio del conducto salival, pero se ha sugerido que la biopsia de la mucosa labial es de gran ayuda para el diagnóstico preciso.

CARACTERISTICAS CLINICAS.-Se ha observado una mayor predominancia en las mujeres y de preferencia mayores de 40 años aunque se ha visto en niños y adultos jóvenes.

Son manifestaciones típicas de este padecimiento la sequedad de la boca y ojos debido a la hipofunción de las glándulas salivales y lagrimales, esto trae como consecuencia sensación de ardor y dolor en la mucosa oral, se han observado que la sequedad afecta otras glándulas como son las de la nariz, faringe, laringe, árbol traqueobronquial (bucofaringolaringitis seca) así como en la vagina.

Se ha visto hinchazón de la glándula parótida y submaxilar en la glándula lagrimal es raro.

Además de la artritis reumatoide que se ha observado en este proceso, se han detectado trastornos renales y se ha dicho que posiblemente tengan una relación con la hipergamaglobulinemia.

TRATAMIENTO.-Se ha comprobado que este síndrome es resistente a varias terapéuticas empleadas, lo mismo que no se pueden prevenir ya que se trata de una enfermedad autoinmune.

Se han utilizado hormonas sexuales, ACTH y cortisona y la respuesta ha sido mínima.

Se han utilizado rayos equis, fundamentalmente para reducir el tamaño de las glándulas parótidas por razones de estética, pero nunca se ha llegado a una curación total.

CAPITULO III

CAUSAS ORALES DE HALITOSIS Y SU TRATAMIENTO

Se han encontrado diversas causas provocadoras de mal aliento, la mayoría de los autores han considerado causas de origen local u oral y sistémico. Entre las locales se han considerado, la descomposición de la saliva, estancamiento y putrefacción de restos alimentarios y de aquí derivarse anormalidades en la cavidad oral como pueden ser, infecciones, caries, abscesos, etc.; asimismo se ha considerado que durante el sueño existe una disminución de las funciones de la cavidad oral, propiciando a los microorganismos tiempo y condiciones necesarias para provocar putrefacción de los restos de los alimentos, cambiando con esto el olor del aliento humano.

Se han encontrado causas a nivel sistémico que también han sido consideradas, se han localizado principalmente en aparatos respiratorio y digestivo, algunas a nivel hormonal, como puede ser la menstruación, amenorrea, dismenorrea, entre otras, lo mismo que se ha observado que por trastornos psicológicos se ha cambiado el olor del aliento.

El tratamiento deberá orientarse siempre a eliminar la o las causas determinantes del problema.

Se ha realizado para mejor estudio una división de las causas, siendo orales y extraorales.

CAUSAS ORALES.-Se ha observado que la causa principal del mal aliento es una higiene defectuosa o una falta total de la misma en la cavidad oral, y a partir de aquí desarrollarse otras causas y agudizar más el cuadro, por esto deberá enseñarseles a los pacientes la forma correcta del aseo oral y verificando la práctica, se puede recomendar el uso de enjuagues que sirven como antisépticos para un mejor lavado, se les explicará el porque deberá realizarse después de ingerir los alimentos, para eliminar todo residuo de los mismos en la boca y antes de acostarse ya que por las causas mencionadas anteriormente, que con el descanso existe reposo glandular, disminución de la secreción salival, favoreciendo la putrefacción de los restos alimentarios y con esto proliferación de microorganismos y ocasionando un cambio de olor en el aliento;

lo mismo se hará incapie de que sí, se ingieren productos entre alimentos, principalmente aquellos que se consideran provocadores de caries, como son los carbohidratos principalmente, deberá realizarse un lavado bucal para que los residuos sean eliminados y se hará un mayor énfasis en los niños para desarrollarles un hábito benéfico para ellos.

Con una falta de higiene en la cavidad bucal existen retenciones de detritus alimentarios, las cuales pueden ser en los espacios interdentarios, caras oclusales o empaketarse en cualquier retención ya sea en tejido blando o duro y puede presentarse posteriormente cualquier alteración como caries, gingivitis, presencia de sarro y comenzar a sufrir un cambio el olor normal del aliento, dado por la putrefacción de los alimentos y la presencia de las bacterias, ya que se sabe que además de su presencia, también liberan sustancias de desecho que ayudan a agudizar el problema si no son eliminadas, lo mismo que los restos de alimentos para que no haya de donde se nutran estas, si esto continúa puede llegar a la destrucción total de los dientes, presentar abscesos, parodontitis, haciendo además de la fétidez del aliento, dolor, inflamación, etc.; haciendo con esto un pronóstico más grave, por lo tanto entre más rápido se elimine la o las causas más rápido se verá el alivio.

Se recomienda enseñar a los padres una buena técnica de cepillado sencilla, que elimine los restos perfectamente y no traumatice los tejidos blandos, para que ellos enseñen a sus hijos a lavarse bien. Asimismo se les hará saber que ningún dentífrico puede eliminar la halitosis, el efecto de los dentífricos y las soluciones antisépticas sobre la halitosis se observa en la buena eliminación de los restos de los alimentos en la boca y la acción de los efectos antimicrobianos que puedan pasar del dentífrico o de las soluciones a la saliva, lo mismo se hará saber que los enjuagues no eliminan el mal olor del aliento, para evitar el abuso de estas sustancias.

Como ya se dijo en la mayoría de los casos la causa que ha provocado la halitosis es una higiene defectuosa, pero una vez que existen enfermedades parodontales es imposible que con el cepillo se limpien correctamente estos sitios, ya sea por el dolor o por la imposibilidad de introducir el cepillo, por lo que se recomienda para lavar perfectamente allí chorros de agua pulsantes para eliminar los restos de alimentos, también

se tendra cuidado al aplicarlos ya que un estímulo fuerte desencadena el dolor.

CARIES.-Es una enfermedad crónica, más común y frecuente en el género humano.

Es una enfermedad irreversible, crónica y progresiva que afecta los tejidos calcificados de los dientes y que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la substancia orgánica de la pieza.

En estudios realizados en cráneos, anteriores al periodo neolítico se vió que las caries eran una rareza, en cambio en las momias egipcias los dientes cariados eran frecuentes, asimismo se realizó un estudio sobre las dietas y la dieta del periodo neolítico era natural y carecia de hidratos de carbono purificados, estos alimentos necesitaban una verdadera masticación, dado la dureza de los mismos y con esto se lograba una buena autolimpieza, además que con estos alimentos se realizaba un mayor esfuerzo al molerlos y los dientes por lo tanto tenian una mayor dureza. La alimentación primitiva consistía en alimentos crudos, no refinados y que contenian gran cantidad de cáscaras y salvado que limpian los dientes de residuos adherentes. Además la presencia de tierra y arena en vegetales mal lavados generaban una intensa atrición de las superficies oclusales y proximales de los dientes dejando superficies planas cuyo aplanamiento reducía la posibilidad de producirse caries.

En la actualidad la frecuencia de caries cada vez va en aumento. La alimentación actual es de consistencia blanda, contiene gran cantidad de hidratos de carbono refinados que facilmente se adhieren en los dientes y no son eliminados por falta de dureza, lo mismo que la reducción de la masticación favorece la acumulación de residuos en los dientes. La limpieza mecánica de los alimentos detergentes pueden tener cierto valor en el control de la caries. El contenido de carbohidratos en la dieta es lo que más aceptación ha tenido en la producción de caries, aunque también se toman en cuenta otros factores.

Se ha observado asimismo que la deficiencia de vitamina "A" en animales tiene efectos sobre la producción de caries, pero en el hombre no se sabe nada al respecto.

La ausencia de vitamina "D" provoca alteraciones en los dientes como la hipoplasia adamantina y esto provoca una mayor susceptibilidad a la caries.

En estudios hechos se observó que los complementos de vitamina "D" pueden reducir el incremento de caries, particularmente en niños que no han recibido cantidades adecuadas de esta vitamina, pero la ingestión masiva de esta tiene un efecto discutible sobre la formación de caries.

El esmalte es el primer sitio de la lesión, este esmalte es el tejido más duro de los tejidos humanos, cuando está completamente formado es acelular, avascular, aneural y esta completamente desprovisto de facultades de autoreparación. La caries se inicia con una desmineralización superficial del esmalte la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina-esmalte de aquí se extiende a la pulpa destruyendo la vitalidad del diente. La caries produce cavidades en las superficies expuestas de los dientes, generalmente se presenta con mayor frecuencia en las caras oclusales y en caras proximales de las piezas ya que estas zonas son donde se acumulan más los alimentos y son más difíciles de limpiar principalmente en los espacios interdentarios.

Una cavidad que va creciendo no causa dolor si se queda limitada al esmalte, cuando alcanza la dentina puede o no presentar sensibilidad el diente, pero una vez llegado a pulpa, sí se experimenta dolor.

Se han realizado estudios sobre las causas que provocan caries pero hasta la fecha no existen factores precisos como causa de esa enfermedad, sin embargo se han expuesto varias teorías, entre estas se encuentran, acidógena, proteolítica, quelación, endógena, del glucógeno, organotrópica, y biofísica, de las cuales las tres primeras son las más conocidas y aceptadas hasta la fecha.

La teoría ACIDOGENA O QUIMIOPARASITARIA, fué expuesta por Miller (1882) aunque había opiniones parecidas anteriormente, Cleber y Rottenstein (1867) exponían que la presencia de microorganismos en la caries, sugería que la caries se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido.

Tomes (1873), Clark (1871-1879), Magitot (1878), coincidían con la opinión anterior. Undewood y Milles (1880) encontraron microorganismos

en la dentina cariada y dijeron que se debía la caries primeramente, a bacterias que afectan la porción orgánica del diente liberando ácido y disolviendo los elementos inorgánicos del mismo.

Miller (1882) sostenía en su teoría que el ácido que provocaba la descalcificación del esmalte, era proveniente de la fermentación de almidones y azúcares retenidos en los dientes; para él, la caries dental es: "un proceso quinioparasitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, descalcificación de la dentina, seguida de disolución del residuo blanco".

En su teoría Miller hacía ver que los participantes en la producción de caries eran los carbohidratos, los microorganismos y los ácidos, los ácidos se obtienen en la degradación de carbohidratos por la acción bacteriana.

La teoría PROTEOLITICA, dice, que el mecanismo de producción de caries es debido a los microorganismos que descomponen proteínas y observan que la vía de entrada e iniciación de caries es la matriz del esmalte.

La destrucción se caracteriza por la formación de un pigmento amarillo y se supone que es obtenido del metabolismo de los organismos proteolíticos. Los microorganismos al descomponer las proteínas invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y dentina. El principal apoyo de esta teoría, indica que algunas partes del esmalte son ricas en proteínas y que sirven para la extensión de la caries.

El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica del esmalte y dentina, por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas, los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico contribuyen a la pérdida del componente calcificado y al agrandamiento de la cavidad.

La teoría de la PROTEOLISIS Y QUELACION, sostiene que el ataque bacteriano hacia el esmalte es producido por microorganismos queratolíticos que destruyen proteínas y otros compuestos orgánicos del esmalte obteniéndose quelatos solubles con el componente mineralizado y así descalcificar el esmalte en presencia de un PH neutro o hasta alcalino, algunos componentes orgánicos del esmalte como mucopolisacáridos, lípidos que pueden actuar como quelatos.

Esta teoría afirma que tanto la porción orgánica como la inorgáni-

ca del esmalte pueden ser atacados simultáneamente. Esta teoría no indica relación entre la dieta y la caries.

La teoría ENDOGENA fué propuesta por Csernyei, quién sostenía en la misma, que la caries es resultado de un trastorno bioquímico, el cuál se inicia en la pulpa y se manifiesta clínicamente en esmalte y dentina. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y se inicia de un cambio en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el equilibrio la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y nexosofosfatos para formar fosfato cálcico, cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico el cuál disuelve los tejidos calcificados.

Egger-lura apoyaba ésta teoría, pero sostenía que como la caries se presentaba por igual en dientes con pulpa viva o no, por lo tanto el origen de la enzima no proviene de la pulpa sino del exterior del diente ya sea saliva o flora bucal. Sin embargo esta teoría no ha sido confirmada experimentalmente.

GLUCOGENO.-Esta teoría fué expuesta por Egyedi el cuál dice en esta, que la alta ingesta de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente y se forman depósitos de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la apatita del esmalte y dentina y con esto se hace más vulnerable el diente al ataque bacteriano. La caries se inicia según ésta teoría, cuando los microorganismos del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte, degradan la glucosa y la convierten en glucosamina y ésta en ácidos desmineralizantes. Esta teoría no se encuentra científicamente fundamentada.

ORGANOTROPICA.-Esta teoría sostiene según Leimgruber que la caries es una enfermedad de todo el órgano dental, aquí se considera al diente como un sistema biológico compuesto por pulpa-tejidos duros-saliva. La saliva contiene un "factor de maduración" que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantienen un estado de equilibrio biodinámico, en el equilibrio el mineral y la matriz de esmalte y dentina están unidos por enlaces polares de valencia homopolares, todo agente capaz de destruir los enlaces romperá el equilibrio y causará caries. Las pruebas de apoyo a ésta teoría son extremadamente escasas.

BIOFISICA.- Neumann y DiSalvo, postularon en su teoría " que las cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independiente de la acción de atricción o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectando posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristalitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice que aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca."

Esta teoría tampoco tiene gran validez ya que no ha sido comprobada a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis en el esmalte humano.

En general todas las teorías exponen que la acción bacteriana tiende a la formación de productos que destruyen y descalcifican el esmalte.

Con la presencia de caries se observan superficies rugosas que ayudan al empaquetamiento de alimentos y proliferación bacteriana.

Se recomienda para evitar caries, lavado de los dientes con un máximo de 10 minutos después de haber ingerido los alimentos, se ha sugerido el uso de colutorios ya que se ha dicho que estos ayudan al aflojamiento de los residuos, pero como no está comprobado, por lo tanto no tienen ningún valor en la presencia de caries, el uso de hilo dental y/o palillos para eliminar restos en los espacios interdentarios, una dieta detergente contribuye a mantener una boca más limpia, que si se utiliza una dieta blanda, con alimentos pegajosos que se adhieren fácilmente a los dientes y es difícil de retirar, se había recomendado mascar goma y se creía que mascarla durante 10 minutos eliminaba los restos de alimentos, pero no tiene una prueba científica, además que actualmente las gomas de mascar contienen gran cantidad de azúcar, con lo que su uso sería contraproducente.

Se recomiendan selladores de fosetas y fisuras para prevenir caries, la utilización de flúor tanto por vía oral como tópica, en enjuagues, en dilución en agua, se han visto reducción de caries.

Se han utilizado también impregnaciones de nitrato de plata, cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio para sellar las vías de avance de

caries aunque se ha visto poco valor práctico.

La caries se ha visto que se presenta en todas las razas, sexos y edades, aunque se ha notado un mayor predominio en países donde se utilizan productos más industrializados o refinados lo mismo que el uso de dietas blandas.

Con la edad, se ha visto una mayor resistencia a la caries y se creé se deba a un proceso de maduración post-eruptiva en el esmalte.

Una vez presentada la caries se realizan restauraciones, para eliminarla y evitar su mayor desarrollo.

ALTERACIONES EN TEJIDOS BLANDOS

Las alteraciones presentes en tejidos blandos provocan una falta de aseo, debido al dolor que se presenta por la presencia de las mismas, con lo que se presenta una retención de los alimentos en las anormalidades presentes, con lo cual se presenta un cuadro más agudo ya que los restos favorecen a extender las lesiones y con esto más alimentos estancados.

Las úlceras son como "llagas" abiertas, donde existe pérdida de la integridad del epitelio escamoso estratificado de cubierta, para verificar la causa de las úlceras, es importante la historia clínica donde se pueden encontrar la o las causas; lo mismo que deberá estudiarse la úlcera como su periferia ya que gran número de infecciones bacterianas producen grados variables de eritema y edema en la mucosa periférica, y las infecciones virales presentan un halo rojo circundando la úlcera, asimismo, los bordes deberan ser estudiados, en lesiones de fecha no reciente, los bordes casi siempre son elevados y presentan un borde enrollado que es característico del carcinoma epidermoide o de otras úlceras crónicas; también se estudiaran los exudados provenientes de las lesiones, y la facilidad o no con que se desprenden los tejidos lesionados, ya que el exudado fibrinoso, se puede observar la presencia de necrosis tisular, algún cuerpo extraño o pus que implicarian un proceso infeccioso. También se observará la reparación del epitelio ya que en procesos donde existe actividad del agente infeccioso, donde se encuentre un cuerpo extraño o alguna neoplasia no existe reepitelización.

Las úlceras se presentan siendo causadas por varios factores que pueden ser físicos y/o químicos, por lo que ya se hizo mención de que deberá realizarse un buen interrogatorio y exploración para determinar la causa de las mismas, se deberá preguntar la duración y recidivas de lesiones similares, alergias o hipersensibilidad medicamentosa, alguna terapéutica utilizada etc. Las úlceras pueden iniciarse a través de tumefacciones o tumoraciones que pueden fácilmente infectarse y dar lugar a las mismas. Asimismo pueden ser provocadas por mordisqueo constante en la mucosa, lesiones causadas durante el cepillado o por aplicación de algunos irritantes.

Las quemaduras pueden ser provocadas en forma accidental o intencional, las sustancias que con más frecuencia se han encontrado como causa de estas quemaduras son aspirina (ácido acetil-salicílico) fenol, ácido tricloracético, nitrato de plata, perborato sódico entre otros.

La quemadura provocada por aspirina es de lo más frecuente, por lo que al prescribirla se indicará que deberán deglutirse y no colocarse en el sitio donde se creó se encuentra el dolor; la aspirina es muy usada como remedio casero, se utiliza como terapéutica ante una odontalgia, la aspirina es colocada en la pieza que está causando aparentemente la molestia, en ocasiones esta queda apoyada en la mucosa y es más la irritación que provoca, al irse disolviendo va provocando la quemadura en la mucosa, la acción caústica de este medicamento separa y desprende el epitelio y en ocasiones existen sangrados leves en la herida.

La curación se retarda hasta 10 días, sino existe ninguna complicación; se han recomendado el uso de pomadas antibacterianas en este tipo de lesiones ya que se ha visto que ayudan a evitar infecciones y así una más rápida recuperación.

Se han observado quemaduras accidentales al ingerir algún alimento o líquido caliente, lo mismo pueden ser causadas al introducir a la boca instrumentos calientes.

Otra quemadura que se ha observado por descuido, es la que se presenta en los niños, al morder cables eléctricos, se han presentado muchos casos similares en los hospitales pediátricos, en los cuales se ha visto necrosis en una gran extensión de tejido, como por lo general estas quemaduras se han presentado en niños y se ha observado destrucción

de gérmenes dentales, con lo que se provoca alteraciones en la estética y función del paciente.

La utilización del rayo Laser como terapéutica, provoca en los tejidos blandos ulceraciones con inflamación purulenta.

Otra quemadura (iatrogénica) es provocada al retirar los rollos de algodón, estos rollos secos se adhieren fácilmente a la mucosa y al ser retirados en forma brusca pueden desprenderla y provocar hasta necrosis extensas según la susceptibilidad del paciente por lo que se recomienda colocar algún lubricante en la mucosa antes de colocar el algodón.

Otras quemaduras son provocadas al caer accidentalmente en la mucosa algún medicamento o sustancia utilizada por el dentista con fines terapéuticos.

También existen ulceraciones que se presentan como manifestaciones clínicas de algunos padecimientos, entre estos se encuentra la HERPANGINA, que es un padecimiento causado por un virus del grupo "A" coxsackie, en la cual se presentan vesículas diminutas que aparecen principalmente en paladar blando, faringe y en ocasiones en la lengua, estas vesículas se rompen dejando úlceras con bordes eritematosos parecidos a petequias las úlceras presentan una base gris y son extremadamente dolorosas. En este tipo de padecimiento no se requiere ningún tratamiento, ya que la enfermedad cura espontáneamente.

Se han descubierto en la mucosa bucal, gingivitis junto con gran número de vesículas, que se le han atribuido al HERPES LABIAL SIMPLE, estas vesículas rápidamente se rompen dejando úlceras, el paciente presenta como sintomatología , dolor, hemorragias gingivales, fiebre, halitosis y dificultad para la ingestión de los alimentos.

Anteriormente en este tipo de padecimientos solo se aplicaban tratamientos asintomáticos, actualmente se ha iniciado un nuevo tratamiento que consiste en una técnica de inactivación fotodinámica, esta técnica consiste en romper las vesículas incipientes y se aplican toques con un colorante heterocíclico, como el rojo neutro en una solución acuosa y se aplica luz fluorescente por 15 minutos y se ha visto una mejoría en la sintomatología lo mismo que una disminución en el tiempo de cicatrización.

En un estudio hecho por Felber y colaboradores dicen que "los co-

lorantes tienen afinidad por la base de guanina del DNA y producen la ruptura de la molécula al ser expuestos a la luz. Esto causa separación del componente de guanina para dejar un espacio en la secuencia de la base y por consiguiente se rompe el filamento único del DNA viral."

ESTOMATITIS ULCEROSA.- Se presenta cuando existen factores debilitantes, se inicia con la inflamación de la encía, enrojecimiento y hemorragias al leve contacto, la zona inflamada se ulcera, la ulceración se extiende a lo largo del borde libre de la encía hacia los carrillos y cara inferior de la lengua, los ganglios se encuentran aumentados de tamaño, existe salivación excesiva, lengua saburral y se nota olor pútrido en el aliento, en casos raros se llega a producir la caída de los dientes y necrosis del hueso.

Como tratamiento se recomienda mantener bien hidratado y nutrido al paciente, por lo que se alimentará, si es necesario se proporcionará dicha alimentación por gastroclisis o por vía parenteral, complementada con vitaminas, se retirarán las partes necrosadas y si es necesario las piezas cariadas, se recomiendan enjuagues bucales con permanganato pótasio, en las úlceras toques con nitrato de plata.

CANDIDIASIS-MONILIASIS-MUGET.-Es un padecimiento que se debe al crecimiento exagerado de *Candida albicans*, se presenta además de la boca en piel, uñas, genitales, en ocasiones en pulmones y tubo digestivo en los cuales se ha llegado hasta la muerte.

Aunque este hongo está presente en la boca de la tercera parte de los individuos cuya cavidad aparece normal, el crecimiento exagerado no se presenta a menos que se trastorne el equilibrio de la flora bucal, por ejemplo, en enfermedades agudas o debilitantes o como resultado de alguna terapéutica antiinfecciosa.

Se ha observado en todas las edades pero con mayor predominio en lactantes.

Las lesiones bucales que aparecen son placas blancas, cremosas y de aspecto grumoso, esas lesiones han sido comparadas como coágulos lácteos, las placas blancas se desprenden fácilmente dejando una superficie hemorrágica, descamada, la mucosa adyacente se encuentra habitualmente eritematosa, con frecuencia se presenta fiebre, linfadenitis y las lesiones se encuentran dolorosas.

Las lesiones se presentan con mayor frecuencia en la mucosa vestibular y lengua y con menor frecuencia en paladar, encía y piso de la boca.

El tratamiento no es del todo efectivo, la infección usualmente permanece a pesar de él, mientras se encuentren presentes los factores causantes. El paciente debe recibir una alimentación nutritiva con suplemento vitamínico y reposo suficiente. Los lavados orales con solución de sal cada dos horas dan alivio local y facilitan la curación.

El tratamiento antimicótico consiste en el empleo de colutorios con anfotericina B (fungizone), nistatina (mycostatin) 500,000 U/ml tres veces al día (100,000 U/ml en un vehículo endulzado) sostenida en la boca y posteriormente deglutirse; trociscos vaginales para disolverse oralmente cuatro veces al día, y solución acuosa de violeta de genciana al 1 % aplicada en las zonas afectadas, tres veces al día.

También las dentaduras artificiales mal ajustadas predisponen a las infecciones de la lengua y boca en general. En algunos casos sobre todo por debajo de las dentaduras postizas, pueden aparecer lesiones por *Candida albicans*, que tienen el aspecto de una mancha eritematosa, ligeramente granular o irregular erosionada. El polvo de nistatina 100,000 U/g aplicado cuatro veces al día durante varias semanas, es efectivo para la regresión de signos y síntomas.

La queilitis angular crónica es a menudo una manifestación de candidiasis. Es tratada con polvo de nistatina.

TRANSTORNOS PARODONTALES.-Los alimentos, las bacterias y los cálculos que se encuentran entre la encía y los dientes, pueden producir un proceso inflamatorio con formación de pus con o sin molestias u otros síntomas. Si se deja progresar esta situación sin atenderse, los dientes afectados se "aflojan" y finalmente se pierden debido a la absorción del hueso alveolar que los sostiene. Si este acúmulo purulento no es drenado se presenta una tumefacción aguda y dolorosa (absceso lateral).

El diagnóstico depende de la combinación de los hallazgos clínicos dolor localizado, movilidad dentaria, eritema y tumefacción o supuración. La radiografía puede mostrar destrucción del hueso alveolar.

El drenaje local y lavados bucales con agua oxigenada (peróxido de hidrógeno al 3 % en partes iguales de agua tibia) y antibiotoxicoterapia, determinan la regresión de la sintomatología aguda y permiten emplear procedimientos rutinarios subsecuentes. El legrado, gingivectomía o ambos, al reducir el exceso de tejido gingival, se ayuda a prevenir la formación de bolsas que predisponen a las infecciones parodontales agudas. En algunos casos, dado el carácter avanzado de la lesión (destrucción ósea) o la posición de la pieza dentaria (especialmente terceros molares) esta indicada la extracción.

PARULIS (FLEMON).-Se presenta clínicamente como una elevación fluctuante de los tejidos blandos, con un halo rojo (eritematoso) y antes del drenaje espontáneo, aparece un centro amarillo. Este absceso surge a partir de una colección purulenta periodontal lateral o periapical.

Tratamiento.-Es el drenaje, se recomienda algún antibiótico.

ULCERA AFTOSA.-(Estomatitis ulcerativa, llaga ulcerosa).-Una úlcera aftosa, es una ulceración superficial de la mucosa, de bordes planos y regulares y rodeada de una zona de eritema. La úlcera puede estar o no cubierta por una pseudomembrana. Jamás se ha demostrado de manera adecuada la etiología viral o por algún agente específico, químico, físico, o microbiano de esta lesión.

Pueden presentarse una o más úlceras, las cuales tienden a recurrir, a menudo son dolorosas, frecuentemente las inflamaciones agudas de ulceraciones aftosas se atribuyen a las nueces, chocolates e irritantes como los cítricos, aunque la abstinencia de estos productos no previenen las recurrencias, también se ha demostrado el papel contribuyente que desempeña la tensión nerviosa.

El diagnóstico rara vez se establece con claridad y se basa en antecedentes de recurrencia, la inspección de la úlcera y en la posibilidad de descartar lesiones similares, pero con más facilidad de identificación.

Los lavados bucales suaves y las pomadas de antibióticos e hidrocortisona disminuyen el dolor y contribuyen a la curación. Es de especial utilidad la hidrocortisona en una base adhesiva (orabase). Indirectamente pueden ser de utilidad los sedantes, analgésicos y vitaminas. No se han demostrado resultados benéficos concluyentes con empleo de vacu-

nas o gamaglobulina. Aunque los cáusticos disminuyen el dolor, al cauterizar las terminaciones nerviosas pequeñas, también causan necrosis y tejido de cicatrización, lo que retrasa la curación y a menudo preparan el sitio para las recurrencias crónicas.

Estan contraindicados, antibióticos y corticoides de uso general, la curación que habitualmente ocurre en una a tres semanas a veces solo experimenta una ligera aceleración con el tratamiento.

ESTOMATITIS VENENATA.-Esta enfermedad se define como una reacción local producida por drogas o sustancias al entrar en contacto directo en la boca. Entre los productos que se han visto con mayor frecuencia, que la producen, se encuentran, tomando en cuenta la susceptibilidad del paciente, puede dar lugar a lesiones vesiculopapulares, erosivas o inducir a una respuesta alérgica.

amalgama	metilmetacrilato
agentes anestésicos tópicos y/o inyectados	aspirina
nitrate de plata	fenol
ácido tricloroacético	lápiz para labios
perborato sódico	bases para aleaciones metálicas
pastas dentífricas	polvos dentales
vulcanita	pastillas antibióticas
alcohol	yoduros
aceites volátiles, etc.	

Después del contacto en la mucosa sensible, esta se edematiza e inflama y la lesión imparte un aspecto liso y brillante a la superficie, existe ardor y en ocasiones prurito, se pueden formar vesículas pequeñas que son pasajeras, rápidamente se rompen para dejar ulceraciones que pueden extenderse rápidamente, la infección posterior es muy común.

El tratamiento consiste en suspender el contacto con la sustancia irritante y se ha observado una rápida remisión de las lesiones.

Estos padecimientos son algunos en los que se presentan ulceraciones en la mucosa oral, ya que existen gran cantidad de los mismos que las presentan; estas ulceraciones por lo general llevan las lesiones a necrosis de los tejidos, en algunos casos la presencia de las úlceras

desencadenan el cambio de olor del aliento, pero en la mayoría de los casos se debe a una falta de aseo dado por la sintomatología presente, principalmente por el dolor o ardor que presenta el paciente, el cual prefiere no realizarse el aseo, asimismo no es posible utilizar en este tipo de lesiones o padecimientos una dieta detergente, sino que se utilizan dietas líquidas o blandas de fácil adherencia, y como no existe limpieza viene el empaquetamiento de residuos de alimentos, con lo que se provoca un cuadro más agudo; por ende proliferación bacteriana y halitosis, por lo que deberán tratarse las lesiones lo más rápido posible para eliminarlas y con esto cambiar la fétidez del aliento por el dulzón característico.

HEMORRAGIAS Y SITIOS EN QUE SE REALIZARON EXTRACCIONES O INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS.

Durante o después de las extracciones o intervenciones quirúrgicas se presentan complicaciones que afectan tanto tejidos blandos como óseos.

Aquí se hace mención de hemorragias, hematomas, y alveolitis que se presentan como causas de halitosis.

Las hemorragias se pueden presentar inmediatamente después de la extracción o presentarse algunas horas después de la misma.

Existen causas locales y sistémicas que pueden desencadenar las hemorragias. Entre las locales se encuentran procesos congestivos en la zona de extracción que pueden ser debidos por presencia de granulomas, pólipos, focos de osteítis, lesiones gingivales, heridas, desgarros en la encía, presencia de cuerpos como esquirlos o trozos óseos en el alveolo o puede ser que se halla lesionado un grueso tronco óseo arterial, o múltiples vasos capilares lesionados durante la intervención.

Se deben tomar en cuenta las causas sistémicas, ya que se ha dicho que generalmente las hemorragias en cirugía bucal no son mortales pero sí existen algunas alarmantes, de aquí la importancia de una buena historia clínica, ya que de existir alguna enfermedad hemorragípara se tomaran medidas apropiadas en conjunto con el médico especialista.

En las enfermedades hemorragíparas se han tomado en cuenta a) factores extravasculares, b) factores vasculares, c) factores intravasculares, incluyendo las plaquetas y el propio mecanismo de coagulación.

a) Factores extravasculares.-

Aquí se toma en cuenta la elasticidad de los tejidos que rodean a los vasos sanguíneos, los cuales protegen e impiden el escape de la sangre por la zona traumatizada, por lo que cuando un vaso se halla inmediatamente debajo de la superficie carece de tal protección.

La posición expuesta de las asas capilares en la encía y posiblemente la facilidad con la cual allí se producen infecciones puede explicar la frecuencia de las hemorragias en esta región en caso de transtornos hemorragíparas.

Por otra parte, existen tejidos de ciertos órganos que ofrecen poca resistencia, como el cerebro, el cual ofrece poca resistencia a la

extravasación sanguínea. El tejido areolar laxo de la órbita y el que rodea los vasos de las regiones antecubital e inguinal son lugares donde fácilmente se forman hematomas. Tomando en cuenta estos factores se encuentran estos padecimientos entre otros, púrpura vascular, telangiectasia hereditaria, púrpura senil, etc.

b) Factores vasculares.-

El espesor y resistencia relativas de las paredes de arterias, venas y capilares corresponden evidentemente a la presión y volumen de la sangre que contienen. Con excepción de los capilares, que carecen de músculo liso todos tienen la propiedad de contraerse cuando se lesionan. Así, en un vaso pequeño, con ayuda de las plaquetas normales incluso en presencia de una coagulación defectuosa, puede limitarse con éxito la hemorragia. Por otra parte, cuando un vaso de gran calibre es lesionado, como en la hemofilia, tales respuestas mecánicas de plaquetas y pared vascular no logran detener la hemorragia sino intervienen los factores de la coagulación. En las púrpuras de enfermedades infecciosas, carencia de vitamina "C", cuadros de alergia, son algunos padecimientos en los cuales se ven afectados estos factores.

c) Factores intravasculares.- (plaquetas y factores de la coagulación).

Las plaquetas se derivan de fragmentos de megacariocitos de la médula ósea, que es la fuente más importante, aunque se ha descrito formación de estas en otros órganos. Miden aproximadamente de dos a cuatro micras.

Poseen diversas sustancias bioquímicas como son la serotonina, histamina y tromboplastina.

Según el método de laboratorio utilizado varían los valores normales de 200,000 a 400,000 por mililitro cúbico por día.

Su función principal es la coagulación de la sangre y retracción del coágulo.

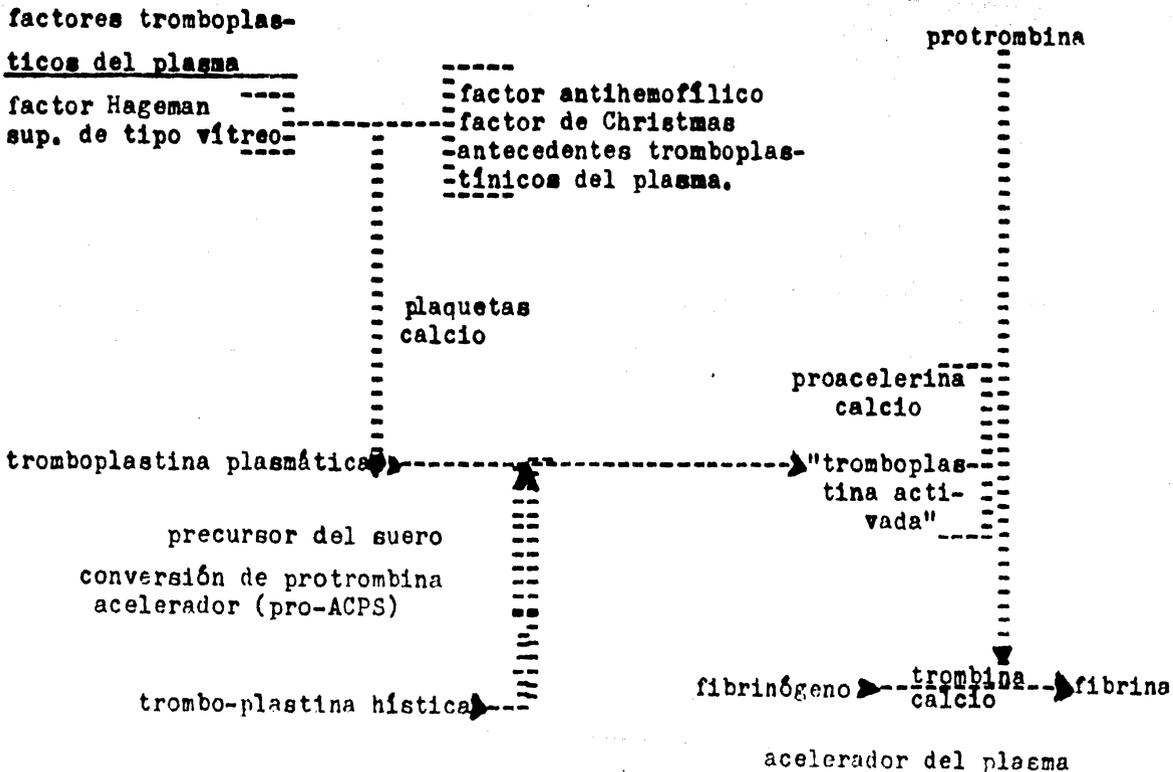
Factores de la coagulación.-Entre los signos y síntomas que tienen cierta significación para observar algún problema a este nivel son antecedentes de epistaxis frecuentes, hemorragias gingivales sin causa aparente, tendencia a la aparición de petequias y hematomas en la piel después de traumatismos leves, hemorragias abundantes postoperatorias, en

extracciones dentales o en heridas leves.

Nomenclatura internacional de factores de coagulación sanguínea.-

FACTOR	SINONIMO
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)
VIII	Globulina antihemofílica
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.

MECANISMO DE COAGULACION SANGUINEA



Al mecanismo de la coagulación se le consideran tres etapas, formación de tromboplastina, conversión de protrombina en trombina y conversión de fibrinógeno en fibrina.

Los factores de la coagulación desempeñan papeles importantes y específicos en este proceso y debe comprenderse claramente su origen y función en deficiencias específicas con objeto de determinar la causa básica del defecto de la coagulación.

La primera etapa, formación de tromboplastina, requiere de los siguientes factores: IV (calcio), VII (ASCP), IX (CTP), X (Stuart), XI (APT), XII (Hageman), así los precursores de la tromboplastina liberada de las plaquetas o de los tejidos lesionados en presencia de calcio, actuando como catalizadores, dan lugar a tromboplastina (factor III).

La segunda etapa, conversión de protrombina a trombina, requiere además de la presencia de tromboplastina y protrombina, la de los factores accesorios, V (factor lábil), VII (factor estable) y VIII (GAH).

En la tercera etapa, conversión de fibrinógeno a fibrina, la molécula de fibrinógeno es desintegrada en fibrina molecular por la acción enzimática de trombina, a continuación la fibrina se polimeriza formando una red filamentososa conocida con el nombre de coágulo de fibrina, más tarde el coágulo se contrae y por último experimenta lisis. El plasminógeno se convierte en plasmina, enzima proteolítica que disuelve los coágulos en los vasos y tejidos.

Se han descrito pruebas para identificar defectos en la coagulación una vez que se ha realizado historia clínica y no se detecta la o las causas que están provocando el problema hemorrágico se recurre a estas pruebas para definir con precisión el defecto específico.

PRUEBA DEL TORNIQUETE.-Este tipo de prueba se utiliza para determinar la integridad vascular, para realizarla se requiere del esfigmomanómetro se le coloca al paciente y se insufla, hasta un punto medio entre la presión sistólica y diastólica y se mantiene durante cinco minutos, se retira y se cuentan las petequias que se hallan formado, esta cuenta se realiza después de cinco minutos de haber retirado la presión, se considera normal la presencia de menos de 10 petequias en un círculo de 2.5 cm.; en la superficie de flexión del antebrazo. Con esta prueba se tiene una idea de la fragilidad capilar y de la función de las plaquetas.

TIEMPO DE SANGRADO.-Esta prueba también se utiliza para ver integridad vascular y capacidad física de las plaquetas para taponar los capilares seccionados.

Esta prueba se realiza practicando una herida estándar en la piel con lanceta estéril, y con papel filtro estéril se van secando las gotas de sangre cada 10 segundos hasta cesar la hemorragia. El tiempo que se considera normal es de dos a seis minutos.

Los trastornos de la integridad vascular que de forma típica revelan alteraciones en los resultados en esta prueba, incluyen, púrpura no trombocitopénica, enfermedades infecciosas graves, sensibilidad a drogas y carencia de vitamina "C".

RECUENTO DE PLAQUETAS.-Los defectos más frecuentes de las plaquetas productoras de trastornos hemorrágicos, pueden depender de deficiencias en el número o calidad de las mismas.

Las plaquetas proporcionan fuente importante de tromboplastina, y además taponan físicamente los capilares seccionados y regulan el tiempo de sangrado.

Las enfermedades más frecuentes de este grupo son las púrpuras trombocitopénicas primaria y secundaria.

RETRACCION DEL COAGULO.-Esta prueba proporciona buena idea de la actividad de las plaquetas, se coloca sangre en un tubo de ensayo, la cual coagulará con retracción subsiguiente a partir del suero a cabo de unas dos horas, la retracción será completa 24 horas después.

Los defectos en la retracción del coágulo indican disminución del número de plaquetas o insuficiencia de las mismas para desintegrar y liberar tromboplastina.

PRUEBA DE TROMBOPLASTINA PARCIAL.-Esta prueba está relacionada con el mecanismo de la coagulación, en la primera etapa e implica los factores específicos de la misma, IV, VIII, IX, X y XI.

Las fluctuaciones normales de esta prueba son de 35-50 segundos, si bien se consideran significativos aumentos de 10 segundos por encima de la normal.

No es posible descubrir una deficiencia de calcio de magnitud suficiente para interferir con la coagulación de la sangre, además de los defectos en el número o calidad de las plaquetas se han identificado cierto

número de deficiencias hereditarias de factores de la coagulación (hemofilia, enfermedad de Christmas).

Cuando se obtienen valores anormales en esta prueba es necesario recurrir a métodos adicionales para identificar los factores específicos que se encuentren involucrados.

El defecto más frecuente en estos casos es la deficiencia de globulina antihemofílica.

Procede señalar que un tiempo normal de tromboplastina parcial no descarta la posibilidad de trastornos de la coagulación sanguínea en las etapas II y III de la coagulación.

TIEMPO DE PROTROMBINA.-Se considera normal de 12-14 segundos y si se prolonga cabe sospechar un trastorno en las etapas II y III.

Se emplea para valorar la coagulación en las etapas II y III y los factores II, V, VII y X.

En caso de no formarse coágulo o de que este sea defectuoso físicamente, hace sospechar una deficiencia de fibrinógeno.

TIEMPO DE COAGULACIÓN DE LA SANGRE COMPLETA.-Esta prueba se utiliza para observar anomalías en las tres etapas de la coagulación, pero principalmente en la etapa I.

Los valores normales (utilizando tubos de vidrio Lee-White) fluctúan de tres a ocho minutos.

ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS Y LOS HALLAZGOS DEL LABORATORIO UTILES PARA EL DIAGNOSTICO.

ENFERMEDAD	RECUESTO DE PLASQUETAS.	TIEMPO DE SANGRADO.	PRUEBA DEL TORNIQUETE	TIEMPO DE COAGULACION	RETRACCION DEL COAGULO	TIEMPO DE PROTROMBINA
Hemofilia	n	n	-	/	n	n
Deficiencia de PTC (enfermedad de Christmas)	n	n	-	/	n	n
Deficiencia de PTA	n	n	-	n/		n
Seudohemofilia	n	/	£	n	n	n
Afibrinogenemia e hipofibrinogenemia	n	n/	-	n/		/
Púrpura trombocitopénica	&	/	£	n	/	n

ENFERMEDADES HEMORRAGIPARAS Y LOS HALLAZGOS DEL LABORATORIO UTILES PARA EL DIAGNOSTICO.

ENFERMEDAD	RECUENTO DE PLAQÜETAS	TIEMPO DE SANGRADO	PRUEBA DEL TORNADO	TIEMPO DE COAGULACION	RETRACCION DEL COAGULO	TIEMPO DE PROTRONINA
Púrpura trombocitopática	n	/	£	n	/	n
Deficiencia de vitamina "C"	n	n	£	n	n	n
Deficiencia de vitamina "K"	n	n	-	/	n	/
Telangiectasia hemorrágica hereditaria	n	n	n	n	n	n

- (n) normal (n/) un poco arriba de lo normal
 (-) negativo (£) positivo
 (/) aumentadas (£) positivo o negativo

Algunos tipos de enfermedades hemorrágiparas:

PURPURA VASCULAR.-La principal causa es una debilidad local o general de la pared capilar, las plaquetas existen en número normal y su función también es normal.

Congénita.-Telangiectasia hereditaria.-En esta enfermedad los vasos alrededor de la cavidad bucal, nasal y en las puntas de los dedos estan dilatados y presentan paredes anormalmente delgadas y se hallan cubiertas por una fina capa de epitelio. El tinte rojo claro de estas lesiones que en realidad son pequeñas fistulas arteriovenosas (implica aumento de la presión venosa en sus capilares). Su localización superficial implica que fácilmente sufran traumatismos.

Tejidos no elásticos.-Púrpura senil.-En las personas seniles y debilitadas existe pérdida de elasticidad cutánea, es por lo que existe gran facilidad de formación de hematomas incluso en traumatismos o punsiones leves. En esta enfermedad las lesiones se caracterizan por su aspecto ligeramente elevado y circunscrito indicando que ocupan un lugar superficial en la epidermis.

Infecciones.-Factor vascular.- En algunas ocasiones la púrpura se

observa al comenzar ciertas enfermedades infecciosas agudas y se atribuyen a la acción de las toxinas sobre el endotelio vascular. La eritrotóxina del estreptococo escarlatinoso puede causar lesión capilar difusa, se han obtenido por autólisis de neumococos sustancias capaces de producir púrpura en animales.

Síndrome de Waterhouse-Friderichsen.- En este síndrome existe disminución de plaquetas que contribuyen a la púrpura que a veces se acompaña de colapso vascular y hemorragia suprarrenal, ocasionando generalmente otros problemas, generalmente esto está ocasionado por septicemia meningocócica.

Nutritiva.-Carencia de vitamina "C".

Se ha observado que cuando falta vitamina "C" no se forman completamente los capilares.

En estos trastornos, el tiempo de sangrado y coagulación son normales, así como el número de plaquetas. Las hemorragias pueden variar desde pequeñas manchas púrpúricas, principalmente en las partes bajas del cuerpo y sobre todo en folículos pilosos, hasta hematomas enormes.

La hemorragia subperióstica se limita a los niños en los cuales las epífisis no soldadas proporcionan lugar para las hemorragias, en adultos se observan en la cara posterior de los muslos. La administración de ácido ascórbico corrige rápidamente la tendencia a la hemorragia y la fragilidad capilar.

Alergia o anafilactóide.-Suele desarrollarse unos días después de una infección aguda o reactivación de una crónica, puede seguir a la ingestión de algunos alimentos o fármacos.

Existe una dilatación en la permeabilidad capilar probablemente debida a la liberación de histamina en las paredes de los vasos sanguíneos.

El tiempo de coagulación, sangrado y el número de plaquetas son normales.

Leucemia.-Son estados en los cuales existe un crecimiento excesivo e incontrolado de la serie blanca de las células sanguíneas. En algunos tipos de leucemias se encuentra normal o baja (leucemias aleucémicas).

Independientemente del número de células blancas, las células leucémicas son anormales con características de toda célula que da origen a un padecimiento maligno. Son formas indiferenciadas, existe pérdida de

relación núcleo-célula, inmadurez, fases de crecimiento muy activo.

Suelen clasificarse: agudas y crónicas.

Aguda.-Presentan una evolución natural y si no se da tratamiento en tres meses fallecen.

Crónica.-Presentan una evolución más prologada, hasta años.

Aguda.-Se presenta casi exclusivamente en los niños.

Crónica.-Es rara en niños, es casi exclusiva de adultos.

Aguda.-Células más indiferenciadas que la crónica. Se acercan poco a las características normales de los elementos normales de la sangre.

Otra clasificación esta en relación con las formas normales de los elementos de la sangre.

Agudas:Leucemia linfoblástica

Leucemia mieloblástica

Leucemias indiferenciadas.

Presentan elementos aumentados en la sangre pero sin ningún tipo de morfología que oriente de donde se originan.

Crónicas.-Linfocítica crónica

Monocítica crónica

Mielocítica crónica (neutrófilos, basófilos, eosinófilos)

La más frecuente en niños es la linfoblástica, y en las crónicas las más frecuentes son, linfocítica y mielocítica.

Etiología.-No se sabe nada, pero se han considerado algunos aspectos,

Herencia.-Pacientes con antecedentes familiares tienen más probabilidades de presentarla. Gemelos univitelinos, si uno desarrolla leucemia el otro tiene un 25 % de probabilidades de presentarla en un plazo de tres meses, no se ha encontrado alteración genética que produzca la leucemia.

Infecciones virales.-En el hombre hasta el momento no se han encontrado virus como causa de leucemias. En animales sí esta comprobado que es provocada por algún virus. Oncovirus, se creó son provocadores de algunas neoplasias en el hombre, pero no esta bien comprobado.

Radiaciones ionizantes (rompen cromosomas) y benzol.-También se han considerado como causantes de neoplasias pero tampoco estan bien estudiadas, se ha considerado que el factor genético más alguna de las otras causas hagan que se manifieste la leucemia.

En la leucemia mielocítica crónica se ha detectado la presencia de un cromosoma anormal, llamado Filadelfia, ante la presencia de este se han visto mejores pronósticos que cuando este cromosoma no se encuentra, aunque tampoco está definido por que se presenta este (el cromosoma Filadelfia, es una alteración, translocación de brazos largos del cromosoma 22 que pasan al cromosoma 9).

En la leucemia mielocítica se ha detectado como causa más frecuente las irradiaciones ionizantes y el benzol.

En la leucemia linfoblástica (aguda) se ha visto una mayor incidencia en los 2 y 5 años de edad y después desciende y hasta los 30 años asciende para la leucemia linfocítica o mielocítica.

Aguda.-Es de instalación brusca, y con sintomatología prodrómica que no orienta hacia ningún diagnóstico. Laxitud, astenia, adinamia y tardan algunas semanas para presentar sintomatología franca. Se han descubierto más casos en forma accidental al encontrarse en una biometría hemática leucocitosis.

Manifestaciones clínicas.-Pálidez, manifestaciones hemorrágicas (los elementos leucémicos se infiltran en la médula y dan alteraciones en la fórmula roja), la pálidez se hace más acentuada en mucosa oral (encía).

Entre los problemas hemorrágicos se tienen petequias, en un principio en miembros inferiores y posteriormente se generalizan, hematomas con traumatismos leves y después espontáneos, equimosis, sangrados espontáneos en nariz, encías, aparato digestivo y/o genitourinario.

Procesos infecciosos.-Se presentan frecuentes sobre todo del aparato respiratorio, mientras más graves sean los procesos las infecciones son más frecuentes, más graves y causadas por gérmenes menos patógenos.

Existen adenopatías generalizadas, de uno hasta cinco centímetros, de consistencia blanda y no se acompaña de manifestaciones inflamatorias, son móviles y existe aumento de temperatura local, no existe crecimiento esplénico. En las crónicas la esplenomegalia es muy importante, además de que existe dolor en hipocóndrio izquierdo.

Artralgias y dolor a nivel del esternón que se exagera a la palpación (se cree, debida a la infiltración de células en la médula ósea).

La encía se encuentra aumentada de tamaño, pálida, presenta lesiones hemorrágicas, petequias hasta sangrados, y se encuentra de consistencia

suave.

Existe infiltración de células en otros órganos como son bazo, cerebro, etc.

En el laboratorio se realizan frotis y punciones de la médula ósea, las cifras que se encuentran para considerar una leucemia es arriba de 100,000 células por centímetro cúbico, con 200,000 el diagnóstico es franco, con 300,000 existen trastornos embólicos celulares, viscosidad aumentada a expensas de la celularidad aumentada. En los frotis se observa atipia de las células para diagnosticar que tipo de leucemia se trata.

El ácido úrico casi siempre se encuentra aumentado, existe disminución en la cantidad de eritrocitos.

Tratamiento.-Los mejores resultados que se han obtenido en las agudas ha sido con drogas citostáticas, Disulfan (mostasa nitrogenada, hasta que los leucocitos lleguen a cifras de 15,000 ó 20,000 por centímetro cúbico) antibióticos, transfusiones, esteroides.

Crónica.-La leucocitosis puede ser grande y no es raro que ascienda hasta 500,000 células por centímetro cúbico, o más.

Los signos primarios clínicos orales son gingivitis, hiperplasia gingival, hemorragia, petequias y ulceración de la mucosa, la hiperplasia gingival es una de las características más constantes de la enfermedad excepto en pacientes desdentados, en casos más avanzados los dientes quedan ocultos, las encías son blandas, edematosas y de color rojo intenso y sangran con facilidad.

La edematización gingival se debe a infiltración de células en zonas de irritación crónica leve también es factible ver lesiones purpúricas en la mucosa similares a, equimosis cutáneas, ante esto se sugiere estar ante una leucemia.

Tratamiento.-No hay tratamiento curativo, todos los casos son mortales. Se han hecho progresos para alargar la vida del paciente y con un periodo terminal más atenuado, por medios quimioterapéuticos.

MANIFESTACIONES BUCALES DE TRANSTORNOS HEMATOLOGICOS.

La palidez, enrojecimiento, hemorragia, petequias, purpura, hiperplasia y ulceración o necrosis de la mucosa bucal, son las lesiones que se observan con mayor frecuencia en los trastornos hemorrágicos.

La palidez de la mucosa no suele resaltar a primera vista durante la inspección de la boca, en general se dirige primero la atención a la palidez de la piel, causan a menudo palidez de las mucosas la anemia ferropénica, anemia aplásica y las leucemias.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca congestiva y defectos cardíacos congénitos, presentan cianosis peribucal y disnea, además de dedos en forma de "palillo de tambor".

En caso de policitemia vera, se observa enrojecimiento de las mucosas con rubicundez intensa de la piel, esto es debido al enorme número de glóbulos rojos circulantes y la congestión vascular.

La glositis de Hunter, signo de anemia perniciosa se caracteriza por lengua "calva", brillante y roja.

Las petequias aparecen clínicamente como manchas puntiformes representativas de extravasaciones sanguíneas diminutas a partir de los capilares.

La púrpura o equimosis representa una extravasación sanguínea más grave en los espacios tisulares y se presenta en algunas enfermedades caracterizadas por la presencia de hemorragias petequiales.

El hematoma, casi siempre de procedencia traumática, es en esencia una tumefacción o masa compuesta de sangre extravasada.

Se observa hiperplasia de los tejidos gingivales en algunos trastornos vasculares y hematológicos entre los que se encuentran leucemias, policitemia, anemia aplásica, escorbuto entre otras. En general como ya se dijo, el aumento de volumen se debe a la infiltración de células sanguíneas. La incapacidad de los tejidos para responder al tratamiento periodontal adecuado en un tiempo razonable, impone la necesidad de métodos de diagnóstico adicional, otras formas de hiperplasia gingival, como la hiperplasia provocada por aplicación de Dilantina o la fibromatosis gingival hereditaria, las cuales se diferencian basándose en la historia clínica y en ausencia de un componente inflamatorio importante.

La ulceración y necrosis de los tejidos de la boca, especialmente de las encías son signos característicos de agranulocitosis, anemia aplásica y gingivitis leucémica, en cada una de estas enfermedades se comprueba que existe un número inadecuado de neutrófilos maduros para responder normalmente a infecciones y lesiones mínimas. En contraste, en el noma y

granuloma letal de la línea media es frecuente la infección, la afección extensa de la mucosa bucal o paladar, pero con proceso destructivo discreto, la infección de Vincent afecta en forma típica las áreas interdentales y la encía libre aunque en otros tejidos, generalmente regiones amigdalinas, puede observarse formación de pseudomembranas y necrosis.

Policitemia.-Elevación persistente de glóbulos rojos circulantes secundariamente a la disminución de la tensión de oxígeno. Se caracteriza por rubicundez y congestión de la piel y mucosas y presentan los pacientes vértigo y fatiga. Las plaquetas suelen ser normales, pero en la mayoría de los casos es anormal lo que explica en parte la hemorragia gingival espontánea.

Hemofilia.-Esta enfermedad la padecen los varones y la transmiten las mujeres con carácter recesivo ligado al sexo, las hemorragias espontáneas o prolongadas procedentes incluso de heridas leves son sumamente difíciles de controlar, cuando se practica una extracción o alguna intervención quirúrgica se debe hospitalizar al enfermo, determinar la deficiencia del factor correspondiente de la coagulación y disponer de sueros apropiados.

La hemofilia "A", donde se encuentra deficiencia de una globulina antihemofílica, en estos enfermos se encuentra prolongado el tiempo de coagulación mientras que los de protrombina y sangrado son normales.

La hemofilia "B", (enfermedad de Christmas) es otra variedad de hemofilia en la cual existe deficiencia del componente tromboplástico del plasma, se considera hemofilia "C", donde existe una deficiencia del antecedente tromboplástico del plasma.

La pseudohemofilia, es una enfermedad familiar dominante y que por lo tanto se presenta en ambos sexos, se observan hemorragias profundas de las encías, nariz y tubo intestinal, el tiempo de sangrado se encuentra prolongado y los tiempos de coagulación y retracción del coágulo son normales, no se observan anomalías en las plaquetas y la prueba del torniquete a menudo es positiva, sugiriendo que el defecto básico se encuentra en la pared de los capilares.

Hemangioma.-Es la lesión más conocida entre las vasculares predominantes de la cavidad bucal, puede ser de tipo cavernoso o capilar, según el tamaño del espacio vascular. Muchos casos existen desde el nacimiento y su comportamiento corresponde más o menos a procesos hiperplásicos que a neoplas-

sias, algunos experimentan involución y otros se manifiestan clínicamente en edad posterior.

Los hemangiomas pueden ser planos y difusos o circunscritos o elevados por encima de la superficie mucosa vecina, tienen consistencia blanda, su color es rojo, púrpura azulado y palidecen por la presión. Las localizaciones más frecuentes en la cavidad bucal son :labios, lengua, mejillas. Las grandes lesiones de los labios pueden interferir en el lenguaje o la deglución. Los hemangiomas pequeños pueden extirparse mediante excisión quirúrgica, mientras que los grandes difusos se tratan con agentes esclerosantes o irradiación.

Púrpura.-Es una coloración violácea de piel y mucosas debido a extravasación espontánea de sangre.

Si son las plaquetas escasas o defectuosas puede, originarse la púrpura. Cuando las plaquetas son normales y se presenta la púrpura entonces se debe a un aumento de fragilidad capilar que no tiene explicación.

Trombocitopenia.-Las plaquetas desempeñan un papel importante en el mecanismo de la coagulación (liberan tromboplastina) y actúan físicamente taponando desgarros incluso mínimos de las paredes de los capilares, por lo tanto, las púrpuras trombocitopénica y no trombocitopénica se acompañan de hemorragias petequiales y equimosis, la hemorragia gingival es frecuente.

Hemostasia.-Conjunto de mecanismos que se encargan de detener un sangrado cuando existe una agresión al sistema cardiovascular. Intervienen plaquetas y vasos.

Coagulación.-Mecanismo mediante el cual la sangre se gelifica para formar un cuadro de fibrina. Intervienen sangre (factores de la coagulación), el factor que desencadena los mecanismos es el daño celular.

Métodos para la hemostasia.-En grandes vasos se pinzan y posteriormente se ligan hasta que se produce la hemostasia. En pequeños vasos con presión el sangrado cede, en caso de que sea un vaso pequeño y no ceda la hemorragia se pinzara también; normalmente para pinzar se utilizan las pinzas de mosco, hemostáticas o las de Kocher, se pinzara durante unos minutos y no es necesario la ligadura, solamente que no cediera la hemorragia se procedera a ligar. Para realizar la ligadura de los vasos generalmente se utiliza catgut del número 0, este catgut se desliza por deba-

jo de la pinza entre esta y los planos subyacentes, se aproxima el catgut hasta la punta de la pinza y se rodea con él la zona que la pinza ha presionado, se realiza un nudo se retira la pinza y se practica otro nudo en sentido contrario al anterior para evitar que el catgut se deslice, se corta el catgut sobrante.

Cuando se realiza hemostasia por presión se puede utilizar algún instrumento con punta roma o con alguna gasa se llena la cavidad hasta que la hemorragia ceda, en ocasiones la hemorragia no cede, se colocara el taponamiento con gasa impregnada con algún medicamento, entre los que se han usado se encuentran: yodo, fenol alcanforado, bálsamo del Perú, agua oxigenada, tintura de benjuí, adrenalina, fenilefrina, trombina, tromboplastina, percloruro de hierro, también se puede utilizar fibrin foam (es una preparación de espuma de fibrina, es un coágulo de laboratorio, se encuentra formado de proteínas naturales del plasma humano), en estado seco presenta una gran área superficial, la sangre entra en esta red y la función de coagulación se realiza a expensas de la propiedad de este material, puede utilizarse solo o como vehículo para algún medicamento; el gelfoam, es una esponja de gelatina, quirúrgica estéril sin propiedades antigénicas, se trata de una matriz esponjosa derivada de la gelatina insoluble pero absorbible. La absorción total de la esponja tiene lugar entre 25-30 días después de su implantación, no provoca alteraciones en la cicatrización ya que es absorbido, el mecanismo de absorción se lleva a cabo por las células gigantes.

La celulosa oxidada también es utilizada para detener hemorragias, es un material que se obtiene transformando la gasa o el algodón común en un ácido orgánico (ácido polianhidroglucurónico) por acción del dióxido de nitrógeno.

Asimismo se ha utilizado la trombina; polvo de placenta que es de gran utilidad aún en hemofílicos; se recomienda también que además de agregar a la gasa el medicamento que ayuda a la hemostasia, se agregue algún antibiótico, además de que el taponamiento impide la entrada de alimentos y con esto se previenen las infecciones, se recomienda impregnar las gasas con vaselina ya que esta no es absorbida y sirve como lubricante para que la gasa no se adhiera y provoque un nuevo sangrado.

También se ha utilizado la sutura, con la cual se afrontan bordes

de la herida y se evitan los sangrados; entre las suturas existen varios tipos de puntos, los cuales son utilizados según el tipo de herida y el criterio del operador.

Se utiliza nylon o seda, los puntos se retiran dos o tres días después de colocados, ya que si permanecen más tiempo pueden desencadenar un proceso inflamatorio por medio de la irritación que provocan a los tejidos.

Le hemorragia espontánea o la hemorragia excesiva postextracción y el hematoma se observan a menudo en pacientes con policitemia, escorbuto, trombocitopenia, leucemias agudas, anemia perniciosa y hemofilia. Otras enfermedades hemorrágicas pueden depender de trastornos o deficiencias de cualquiera de los factores de la coagulación sanguínea.

Las hemorragias durante el acto operatorio son lógicas, en odontología generalmente son escasas, ya que se cuenta con la ayuda de vasoconstrictores con el anestésico, además de que con la presión para limpiar constantemente el campo operatorio se inhiben las hemorragias.

Como ya se dijo, existen hemorragias que se presentan inmediatamente después a la extracción o presentarse horas después de la misma, cuando se presenta inmediatamente se puede utilizar presión con algún instrumento, taponamiento con gasa seca o con algún medicamento o uniendo los bordes de la herida por medio de la sutura. Generalmente se utilizan los taponamientos después de extracciones de quistes o de algunos tumores para prevenir las infecciones y las hemorragias.

Cuando se presentan estas hemorragias inmediatas y es debido a un foco sangrante como pueden ser pólipos, osteitis, granulomas, trozos de hueso, etc.; se hará la extirpación del mismo, la cual se realizará con cucharilla filosa, cuando el foco es intraóseo se utiliza el galvanocauterio para cauterizar el foco sangrante.

Cuando la hemorragia se presenta unas horas después de la extracción puede deberse a varias causas entre las que se encuentran padecimientos sistémicos, por terminar el efecto vasoconstrictor del anestésico, que el coágulo se halla desprendido por un esfuerzo del paciente o por haber realizado el paciente "buches", que no tienen otra finalidad que desorganizar el coágulo e impedir su formación.

Generalmente cuando se presentan estas hemorragias, el sitio inter-

venido se encuentra doloroso, por lo que para una buena manipulación se recomienda aplicar anestésico con vasoconstrictor, esto ayudará a detener el sangrado y evita el dolor.

Se le pide al paciente que se enjuague, se recomienda agua oxigenada o solución fisiológica tibia para eliminar los restos de coágulo y de alimentos y dejar una mejor visualización del campo operatorio, una vez detectado el vaso sangrante se harán las maniobras para la hemostasia, se recomienda taponar con gasa impregnada de algún medicamento y el paciente morderla para ejercer una mejor presión, 30 minutos durará la presión, o se puede realizar la sutura de los bordes. En caso de no ceder la hemorragia se dará tratamiento a nivel sistémico, se aplicaran sustancias que aceleren la coagulación (ergitina, coaguleno) se valorará la pérdida de sangre y se restaurará por transfusiones de sangre fresca o con soluciones parenterales.

Hematomas.-Es un tumor producido por una contusión en cualquier parte del organismo, por acumulación de sangre extravasada.

Se presenta también como accidente postquirúrgico, consiste en la entrada, difusión y depósito de sangre en los tejidos vecinos al sitio intervenido; en el sitio donde se presenta existe aumento de volumen, cambio de coloración en la piel, lo mismo del sitio intervenido que de los tejidos vecinos, el cambio de color presenta variaciones que son debidas a la descomposición de la hemoglobina, primero es de color rojo vinoso, posteriormente violeta, amarillo violeta, y amarillo.

El hematoma en ocasiones llega a supurar, pueden existir adenopatias regionales, calosfríos y fiebre.

Los hematomas también suelen presentarse al puncionar un vaso sanguíneo y provocar el derrame, este accidente es frecuente al aplicar anestesia a nivel de los agujeros infraorbitario y mentoniano, el derrame sanguíneo es instantáneo y es reabsorbido generalmente de ocho a nueve días.

La complicación que es frecuente, es que el hematoma se infecte y supure, entonces será tratado como absceso, cuando existe infección produce dolor local, rubor, fiebre y adenopatía ganglionar regional.

Su tratamiento consiste en administrar analgésicos, antibióticos, bolsa con hielo para disminuir el dolor y la tensión, en caso de abscedarse se debridará y se colocará canalización para que drene completamente.

Los hematomas en sí no provocan cambios en el olor del aliento, so-

lo que existe falta de aseo debido al dolor, solamente que llegará a abscedarse y por la presencia del pus en la boca se provocaría el cambio de olor en el aliento, lo cual una vez tratado el aliento conservará su olor habitual.

Alveolo seco.-También conocido con otros nombres como son, infección postextracción, osteítis alveolar, ostiomielitis focal, etc.; es la complicación más frecuente postextracción.

Se localiza con más frecuencia en el maxilar superior que en el inferior, y los alveolos que más atacados son los de los molares y principalmente los terceros.

Generalmente se presenta después de extracciones muy traumáticas, también puede ser causada por presencia de cuerpos extraños, también se considera que algunos productos químicos de algunos anestésicos tienen un poder tóxico sobre los tejidos perialveolares, asimismo se toma en cuenta la salud general del paciente, que se encuentre debilitado o que presente algún padecimiento a nivel sistémico. Entre los traumatismos provocados se considera la presión sobre las trabéculas óseas ejercida con los elevadores, la elevación de la temperatura del hueso debido al uso indiscriminado de las fresas. Se han considerado también la intervención de las bacterias (anaerobias, bacilos fusiformes y espiroquetas) estas bacterias por efecto de sus toxinas y por su acción sobre las terminaciones nerviosas se consideran los productores del dolor.

Generalmente se presenta en los primeros días posteriores a la extracción, pero se han visto casos en que se ha presentado después de una semana o más.

Este padecimiento se caracteriza por que el coágulo se ha desintegrado y existe mal olor y dolor intenso pero sin supuración y se observa el hueso que queda expuesto el cual en ocasiones se encuentra necrosado, el alveolo abierto se encuentra en comunicación con la cavidad bucal, las paredes óseas se encuentran desnudas y de color rojizo en un principio y posteriormente grisáceo y con los bordes gingivales separados, el alveolo presenta bordes tumefactos, las paredes edematosas y todo el alveolo cubierto por una capa gris verdosa mal oliente, generalmente existen detritus alimentarios dentro del alveolo, se percibe además de mal sabor mal aliento.

Tratamiento.-Se han considerado varios tipos de tratamiento, pero en general la cicatrización de estas heridas es muy lenta y poco se puede hacer por el paciente, salvo el alivio sintomático.

Algunos autores han propuesto como medida profiláctica colocar en el alvéolo durante la operación alguna sustancia que ayude a la formación del coágulo, además de proteger el alvéolo contra infecciones y ayudar a la cicatrización, pero se ha visto que en estudios realizados, que las sustancias utilizadas no reúnen las características mencionadas, se han utilizado entre otras sulfamidas, penicilina, tetraciclina pero estas han retardado la cicatrización, y se ha visto un mejor resultado si estas son aplicadas por vía general, asimismo se estudio la aplicación de tripsina, esta no es bacteriostática pero digiere tejido necrótico y restringe la proliferación bacteriana, además de que alivia el dolor y fomenta la cicatrización, pero se observó que disminuía el dolor pero solo por unos dos días y además se presentaron efectos colaterales no esperados, como son erosiones en lengua, labios y mucosa además de sensaciones de ardor en la boca.

Como ya se dijo, existen varios tipos de tratamiento, pero lo principal es eliminar el dolor y posteriormente el tratamiento al alvéolo. En general se debe realizar un estudio radiográfico para observar el estado en que se encuentra el hueso además de la presencia de cuerpos extraños los cuales seran extraídos y entonces se comenzará el tratamiento.

En caso de no resistirse el dolor se aplicará algún anestésico, se recomiendan varios tipos de preparados para cubrir el alvéolo, estos han sido utilizados por varios autores los cuales han obtenido buenos logros aquí algunos (textuales) y se utilizan según criterio propio; Padolín da la siguiente pasta para las alveolitis.-

Polvo de procaína-----5 g.

Polvo de aristol-----5 g.

espatulado con una mezcla pesada e indica el siguiente tratamiento:

- a) Cuidadosa irrigación del alvéolo, con una solución caliente tolerable
- b) Lavajes con perborato de sodio o peróxido de hidrógeno
- c) Cuidadoso secamiento del alvéolo con un algodón y por medio de un aplicador de cuarzo, irradiar rayos ultravioleta directamente en el alvéolo durante dos minutos.

d) Una tira de gasa yodoformada, se impregna en paranetilguayacol y se introduce en el alvéolo.

C. C. Cannon, aconseja limpiar el alvéolo con gasa, pincelarlo con ácido de fenolsulfónico, volverlo a pincelar con una solución con yodo al 3 % y empaquetarlo suavemente con una gasa saturada con canfofónico.

Los cementos quirúrgicos, en alveolitis de intensa duración e intensidad pueden calmarse colocando en el alveolo una porción de cemento quirúrgico, este se retira dos o tres días después, en muchas ocasiones es suficiente el líquido con el cual se prepara este cemento, se impregnará una gasa y se coloca en el alveolo.

Plus da la siguiente receta:

Ortoformo-----I g.

Eurofeno-----I g.

Pell receta:

Acido acetilsalicílico (antiputrescente y antiálgico)

Bálsamo del Perú (estimulante y antiséptico)

Eugenol (anodino y antiséptico)

Benzoato de sodio (acción anti fermentativa)

Lanolina (vehículo)

Durbeck (1943) preconizó para los dolores postoperatorios varias fórmulas:

1.-Líquida

Guayacol-----una parte

Aceite de oliva-----cuarta parte

2.-Líquida

Aceite mineral pesado-----una parte

Eugenol-----una parte

3.-Líquida

Aceite de clavo-----una parte

Aceite de Wintergreen-----una parte

Aceite de Cassia-----una parte

Clorobutanol-----una parte

4.-Pasta

Petrolatum-----ocho partes

Lanolina-----cinco partes

Benzocaína-----una parte
Eugenol-----tres partes

5.-Pasta

Ortoformo-----cuatro partes
Yoduro de timol-----seis partes
Aceite mineral-----cinco partes
Vaselina-----cinco partes
Ramorino usa el alvogil, compuesto por estos medicamentos.
Triyodometano-----20 %
Parsamidobenzoato-----25 % (de butilo)
Eugenol-----13 %
Excipiente-----42 %

El empleo de vitamina "B" como antineurítica, ha dado resultado en muchos autores.

Cadenat y Boishier (1938) emplean histamina-histidina.

Cabanne preconizó una fórmula que en sus manos y en otras ha dado óptimos resultados.

Aspirina-----1,50 g.
Antipirina-----1 g.
Aristol-----0,50 g.
Eugenol-----25 g.

Los tres primeros cuerpos de la fórmula se disuelven en eugenol, que tiene propiedades analgésicas y antisépticas; la antipirina y la aspirina tienen una acción analgésica y el aristol es antiséptico.

Müller E. E. (1960) prepara una pasta con sulfamida y ácido acetil-salicílico (partes iguales) usando como vehículo suero fisiológico, obteniendo de este modo una crema que se coloca en el alvéolo.

Los medicamentos generales son de poco valor terapéutico (antiálgicos), el éxito se encuentra en la medicación local. Esta se concreta en los siguientes pasos:

A) Estudio radiográfico, para investigar el estado del hueso y de los bordes óseos, la presencia de cuerpos extraños, raíces o secuestros.

Las raíces serán eliminadas, en ausencia de cuerpos extraños se procede a tratar la alveolitis.

B) Lavaje de la cavidad con un chorro de suero fisiológico caliente; es-

ta maniobra debe realizarse con abundante cantidad de suero, este lavado que tiene por finalidad retirar las posibles esquirlas, restos de coágulos, fungosidades y detritus, debe ser realizado con suma delicadeza, pues el alvéolo se encuentra sumamente sensible y la columna de agua proyectada con fuerza, suele ser insoportable.

C) Lavaje con una solución caliente de ácido fénico al 1 %.

D) Suave secamiento de la cavidad con gasa estéril, se colocan rollos de algodón y eyector de saliva para aislar el campo operatorio (esta maniobra es imprescindible, la saliva además de diluir los medicamentos, infecta el alvéolo).

E) Se introduce en la cavidad alveolar una mecha de gasa con licor de Bonain (fenol-----un g.; mentol-----un g.; cocaína-----un g.); con pantocaína o con fórmula de Van der Ghinst:

Pantocaína-----4 g.

Mentol-----4 g.

Cloroformo-----0,60 g.

Fenol-----2 g.

Alcanfor-----2 g.

Antipirina-----2 g.

Ephedroidina Beral-----0,10 g.

La ephedroidina puede sustituirse por cualquier efedrina. Se deja el medicamento de 3 a 5 minutos.

F) Se seca la cavidad alveolar con gasa y se coloca una mecha con Alveoline, con la fórmula de Cabanne o con cemento quirúrgico (polvo y líquido o líquido solo), esta gasa con medicamento se mueve a las doce horas y se coloca otra igual, en cavidades bialveolares se coloca una mecha en cada alvéolo. El cemento quirúrgico puede dejarse varios días, en curas sucesivas se va espaciando el tiempo entre cada curación, hasta que el alvéolo empieza a granular o sangrar y cuando ya no existan mal olor u olor a necrosis, se dice que ya se inició la cicatrización.

Probablemente, el factor más importante en la prevención de complicaciones por extracción, sea la suavidad en el manejo de tejidos vivos ha de esforzarse por producir el menor traumatismo posible compatible con la ejecución adecuada de la operación.

La fétidez del aliento es común después de intervenciones quirúrgicas en la boca o de extracciones dentales, por varias causas, la falta de masticación normal, consumo de alimentos de consistencia blanda, hemorragias y aumento de la flora microbiana bucal.

La descomposición microbiana de la sangre origina un olor particularmente desagradable, las neoplasias malignas ulceradas son causas frecuentes de halitosis, la necrosis con tumefacción gingival que se produce en casos de leucemia, gangrena diabética y escorbuto, producen un olor pútrido.

ACUMULO DE ALIMENTOS EN LA BOCA POR DIVERSAS CAUSAS.

Los dientes apiñados o girados, generalmente no permiten realizar un buen aseo bucal, asimismo los dientes mal colocados, por lo general presentan buenos sitios de retención para los alimentos; como ya se dijo anteriormente que los alimentos se adhieren más en superficies rugosas, esto se presenta cuando algún diente ha sufrido algún tipo de fractura y no ha sido restaurada, por lo tanto la superficie ya no se encuentra lisa y favorece el empaquetamiento de alimentos y si no se saben asear estos sitios perfectamente se formara el sarro, caries, etc, y por ende como ya se dijo el cambio en el olor del aliento

Anteriormente los materiales utilizados en las placas dentales artificiales, provocaban un olor desagradable en el aliento, principalmente con el uso de vulcanita, con la cual se presentaban gran cantidad de grietas en las placas y principalmente en el cuello de los dientes artificiales, además de que las placas con este material son muy porosas, actualmente los materiales utilizados (acrílico) no provocan mal aliento solo que no exista una higiene adecuada, generalmente cuando son colocados aparatos artificiales en la cavidad oral y principalmente en los niños, no se les dan los cuidados necesarios, los dentistas olvidan muchas veces insistir o enseñar a los pacientes por que en la mayoría de las ocasiones no saben el cuidado de las dentaduras o de cualquier aparato artificial oral, sobre todo en prótesis parciales que presentan gran número de retención de alimentos, lo mismo que de aparatos utilizados en ortodoncia y cirugía (férulas), las dentaduras postizas requieren igual a-

tención que la dentadura normal; en los niños cuando se instalan aparatos ortodóncicos, estos no son bien aseados además que son retirados indiscriminadamente con lo cual son deformados y no se obtiene el resultado esperado, por lo que el dentista tiene la obligación de que al colocar cualquier aparato en la cavidad bucal explicar su uso, su manejo y su manera de limpiarlo, en caso de niños se les explica a sus padres para que ellos enseñen a los niños y estos aprendan poco a poco se deberán asear los aparatos para evitar caries en los demás dientes y provocar caída prematura de los mismos, asimismo se han visto casos en que se colocan aparatos renovables y desde su colocación no son retirados y con tanto acúmulo de alimentos no solo se ha provocado cambio en el olor del aliento sino problemas en el parodonto graves.

Las prótesis se pueden limpiar eficazmente con cepillos especiales y una pasta dental, cualquier dentífrico o sencillamente agua y jabón, conviene cepillar la dentadura después de cada comida, si esto no es posible se lavará con agua corriente.

Salvo en casos especiales, las dentaduras artificiales deben quitarse por las noches, así permite el descanso de los tejidos de soporte, se elimina la posibilidad de que sean desalojados accidentalmente durante el sueño y se contribuye además a evitar la halitosis.

Durante la noche estas piezas de prótesis se sumergen en agua a la que se han agregado unas gotas de algún colutorio antiséptico.

EXCESO EN EL FUMAR.-Es universalmente aceptado que el fumar determina una alteración bastante marcada del aliento, tornándose desagradable y ofensivo.

El olor proveniente por el uso del cigarro coloca a este estimulante universalmente empleado en un lugar secundario al de los residuos alimentarios como causa de mal aliento. Cuando se traga el humo del cigarro el olor del aire espirado es más duradero; en una boca con poca higiene el olor persiste durante muchas horas, su principio cloroso es la nicotina, piridina, amoníaco y similares. El opio usado por un fumador habitual de esta droga, produce un persistente olor a mocho en el aire espirado.

INGESTION DE ALIMENTOS O BEBIDAS DE OLOR INTENSO.-Entre los alimentos encontramos el queso, según el grado de añejamiento, los restos de huevo cocido que se adhieren fácilmente en los dientes, formando rápidamente ácido sulfhídrico.

Las cebollas, los ajos y otras verduras del género *allium*, dan un olor que perdura de 10 a 12 horas, las cebollas cocidas dejan un olor más leve y que perdura menos tiempo, ya que con el calor el olor es parcialmente destruido. El ajo parece ser que es el que posee el olor más intenso y es más persistente de los residuales en los condimentos, ya que se ha notado su presencia hasta 70 horas después de haberlo ingerido se percibe, al pasar a la circulación y se empieza a eliminar por el aire espirado.

El aceite esencial se adhiere a los dientes con cavidades, en las encías y en la superficie dorsal de la lengua, proporcionando un olor a "rancio".

La ingestión de levadura de cerveza, proporciona un olor característico a la cerveza, el cual puede persistir durante una hora.

El bebedor de licor debe su característico aliento a aceites difíciles de disolverse en agua, aquí se trata sobre todo de alcoholes C-5 los cuales se liberan en la fermentación de la papa, el alcoholismo agudo por diversos estimulantes (cerveza, vino, whisky) impregnan el aliento por muchas horas, las bebidas alcohólicas son reconocidas luego por sus olores característicos.

DROGAS O TOXICOS ABSORBIDOS.-Entre las diferentes drogas y venenos que producen olores que se manifiestan en el aire espirado, se encuentran los preparados de aceite etérico (allisatin), que contiene azufre, compuestos arseniacales orgánicos (kakodyl), con olor a opio los preparados de bismuto aplicados por vía intramuscular. El éter y bromato de etilo en los anestésicos produce un fuerte olor que es notado después de algunas horas de su administración. Los compuestos de ácido cianhídrico y las sales telúricas producen un olor a almendras amargas, el aceite de trementina produce un olor a violeta. El saturnismo crónico produce un olor metálico desagradable. Después del envenenamiento con cresol y laudano (extracto del opio) se observa una impregnación temporal del aire

espirado.

Generalmente en la intoxicación medicamentosa, la halitosis puede ser signo preciso de diagnóstico, el arsénico y selenio dan un olor alíáceo (correspondiente al ajo), el cianuro da olor a almendras amargas, el ácido fénico tiene olor único o sea a ácido fénico, el fósforo y ácido sulfhídrico tienen un olor a huevos podridos.

Existe un tipo de fotor con el que el médico debe familiarizarse, el arma "milagrosa" antireumática (DMFO-Dimethylsulfoxid) que tiene en su aplicación cutánea gran fuerza de penetración. Poco tiempo después de reducido el olor azufroso a olor a pasta en putrefacción que recuerda a dimethylsulfid, en el aire exhalado es factible comprobar.

También el olor de tónicos con vitamina "B", es exhalado a través de los pulmones.

CAPITULO IV

CAUSAS EXTRAORALES

Como ya se dijo anteriormente, el mal aliento proveniente de causas extraorales, se dice que es una halitosis verdadera, y generalmente se presenta secundaria a enfermedades de los aparatos respiratorio y digestivo. Los pulmones constituyen los dos órganos eliminadores de los productos tóxicos absorbidos en el tubo digestivo o que entran en la circulación por otras partes internas del organismo, y son expelidas por los pulmones en el aire exhalado. En el estreñimiento e constipación crónica, el vulgar olor fecal del aliento es producido por este mecanismo. (Estas sustancias y algunos alimentos también se consideran entre las causas intraorales).

El mal olor puede provenir de sustancias de naturaleza volátil, posiblemente originados del metabolismo defectuoso de las grasas o de material lípido, al pasar a través de la sangre a los pulmones y posteriormente en el aire espirado.

Asimismo existen varias enfermedades entre cuya sintomatología se encuentra el mal aliento, entre los padecimientos de aparato respiratorio se encuentran entre otros, todo tipo de abscesos, lo mismo en procesos inflamatorios como son rinitis, amigdalitis, etc.; la presencia de sangre en el tracto respiratorio, también provoca, como ya se hizo mención, un olor desagradable cuando esta se descompone y permanece allí por algún tiempo, además de que debido a su alto contenido en proteínas, es un habitat excelente para desarrollo y proliferación bacteriana.

En el aparato digestivo se encuentran, la ingestión de alimentos bebidas o fármacos, la presencia de algún proceso patológico, como puede ser en esófago (divertículos del esófago o de Zenker), en hígado se toman en cuenta algunos tipos de cirrosis, en pancreas se considera a la diabetes mellitus.

Los trastornos psiconeuróticos, que debido al stress de la persona, el olor del aliento puede cambiar sin causa objetiva aparente.

I.-Trastornos a nivel de aparato respiratorio.

Rinitis.- La rinitis es la inflamación de la mucosa de la nariz, que puede ser aguda (coriza) o crónica, y ésta hipertrófica o atrofíca, ésta última acompañada a menudo de mal olor y se denomina cecena.

El resfriado común o coriza aguda, es una inflamación de las vías respiratorias altas, que proviene de la infección motivada por microorganismos o un virus filtrable o también por trastornos alérgicos y metabólicos no bien conocidos todavía.

La transmisibilidad de muchas perturbaciones catarrales de las vías respiratorias superiores, indica la existencia de un agente infeccioso, sin embargo, en los cultivos realizados solo se han encontrado gérmenes que normalmente se hallan en estos sitios (estafilococos, meningococos, estreptococos, micrococcus catarrhalis y bacilo de la influenza).

La exposición excepcional al frío y el llevar trajes y zapatos húmedos precipita a menudo los resfriados, las observaciones realizadas en localidades aisladas indican, sin embargo, que la inclemencia y las penalidades solas no producen el resfriado a menos que se halle presente el agente infeccioso.

Cuando el organismo se somete a cambios bruscos de temperatura suele deprimirse la inmunidad general. En el hombre el enfriamiento de la piel provoca isquemia y enfriamiento de las mucosas que en sujetos normales es transitorio, pero, en sujetos predispuestos a los catarrros es el restablecimiento lento y prolongado. Los que han estudiado ésta enfermedad suponen que los trastornos vasomotores anormales que tienen lugar en la nasofaringe causan lesiones locales del tejido y facilitan la infección.

Sintomatología.-La mucosa se encuentra engrosada, es de color rojo y se halla cubierta de abundantes secreciones seromucoides, que se hacen purulentas en las fases finales.

Suele ir acompañada de sensaciones de ardor o picazón en las fosas nasales, existe ataque al estado general, con frecuencia presentan cefalalgias y dolores en espalda y extremidades.

La mucosa nasal se encuentra edematizada, las fosas nasales total o

parcialmente obstruidas, existe rinorrea, en las ventanas de la nariz y alrededor de la boca se forman escoriaciones por resequeza, son comunes las cefalalgias y dolores en la cara.

Con mucha frecuencia las sensaciones del olfato, gusto y oído se encuentran perturbadas, la voz se vuelve ronca, con lo que se observa que la infección ya se encuentra en la laringe.

La lengua se encuentra sucia y reseca, se observa un ligero cambio de olor en el aliento, que es más intenso en las fases finales (cena). La acción de abrir la boca y deglutir se hace difícil y dolorosa.

La temperatura se eleva a menudo de 37.7 a 38.8 grados centígrados, y se presentan en las conchas las lesiones causadas por Herpes simple, ya que como se mencionó anteriormente, se presentan en padecimientos debilitantes.

No son raros, sobre todo en epidemias, los trastornos digestivos como son estreñimiento, diarrea, anorexia y náuseas.

Los síntomas suelen durar de cuatro a siete días, si la rinitis se prolonga más de diez días se observará que en la mayor parte de los casos existe participación de los senos paranasales; las recaídas son mucho más frecuentes del séptimo al doceavo días del ataque inicial; las infecciones piógenas de los senos y oído medio, siguen un curso prolongado. A medida que el paciente se va recuperando del resfriado, la congestión disminuye de modo gradual y las secreciones son menos abundantes y más purulentas; durante la convalecencia puede haber debilidad, pérdida de peso, nerviosismo e insomnio.

Tratamiento.-El tratamiento es sintomático, se recomienda reposo, abundantes líquidos, en ocasiones algún medicamento disminuye la sintomatología, pero en general este padecimiento es autolimitante.

Sinusitis.-(Del latín sinus, seno, cavidad; e itis inflamación)

Existen sinusitis de los senos craneales o faciales y se han observado en seno maxilar, aguda y crónica y en el seno frontal y etmoidal.

La sinusitis maxilar, inflamación aguda o crónica del seno maxilar, suele deberse a la extensión directa de una infección dental, abscesos o a extracciones dentales, también se origina por enfermedades infeccio

sas respiratorias altas agudas, como sea, resfriado común, gripe y enfermedades exantemáticas; la metástasis, a vuelos aéreos, por extensión local de la infección de los senos frontales o paranasales adyacentes o por lesión traumática de estos, con infección agregada, o como una exacerbación de una infección sinusial crónica.

La sinusitis maxilar que se desencadena dependiente de la extensión de una infección dental es debida a la proximidad de los dientes con el seno.

Una infección aguda, aislada del seno frontal es rara; la etmoiditis aguda es más común en los lactantes y niños; ocurre una infección piógena crónica de un solo seno, pero es menos común que la pansinusitis (inflamación de todos los senos).

Sinusitis maxilar aguda.-Esta enfermedad puede ser el resultado de un absceso periapical agudo o la exacerbación aguda de una lesión periapical inflamatoria que afecta un seno por extensión directa, a veces, se reactiva una sinusitis crónica latente al extraer un molar superior y perforar el seno.

Se deben tomar en cuenta los siguientes elementos para el diagnóstico en una fase aguda:

- Historia de una infección respiratoria superior aguda, dental o alergia nasal.
- Dolor, hiperestesia, enrojecimiento e inflamación sobre el seno afectado.
- Congestión nasal y rinorrea purulenta.
- Opacidad de los senos a los rayos X o a la transiluminación.
- Fiebre, calosfríos, malestar general y cefalea.
- Odontálgias o sensación de agrandamiento de los dientes (sinusitis maxilar), o inflamación que aparece cerca del ángulo interno del ojo (sinusitis etmoidal).

Manifestaciones clínicas.-Existe cefalea, dolor facial de intensidad moderada, con tumefacción del seno suprayacente, sensibilidad e inflamación con obstrucción nasal, rinorrea anterior y posterior purulenta.

Al ejercer presión sobre el maxilar el dolor existente se vuelve

más intenso y suele irradiarse a diversas zonas, incluidas dientes y oído.

Con la rinorrea purulenta que se descarga, se provocan problemas a nivel de garganta, como pueden ser, tos, además de que los pacientes presentan aliento fétido.

La cefalea se presenta más intensa durante el día y desaparece por las noches.

En la sinusitis maxilar aguda puede existir dolor en los dientes y sensación de agrandamiento de los mismos, además de fiebre y malestar general.

En una etmoiditis aguda existe cefalea entre y atrás de los ojos y los movimientos oculares aumentan el dolor.

En la sinusitis frontal aparece un dolor en el techo de la órbita.

La fiebre y demás sintomatología varía dependiendo de la severidad de la infección.

Datos de laboratorio.-La cuenta de glóbulos blancos está elevada o puede estarlo y los cultivos de la rinorrea muestran los organismos patógenos.

RX.-Con los rayos X y la transiluminación se muestra la opacidad de los senos afectados.

Sinusitis maxilar crónica.-La sinusitis maxilar crónica se presenta como la complicación más frecuente de la sinusitis aguda o como una lesión crónica desde el principio.

Elementos que se toman en cuenta para el diagnóstico:

---Obstrucción nasal.

---Rinorrea posterior.

---Opacidad de los senos a rayos X o a transiluminación.

---El dolor no es hallazgo común.

La infección crónica sinusal puede no producir síntomas y ser descubierta cuando se realiza un examen de rutina. En ocasiones existe un dolor vago o una sensación de obstrucción en el lado afectado de la cara, una rinorrea posterior purulenta escasa, en ocasiones tos seca y existe un olor en el aliento fétido o "rancio", en general, es casi toda la sintomatología, salvo en algunos casos que la rinorrea sea en mayor cantidad.

En las radiografías se observa como un enturbamiento del seno debido al tejido hiperplásico o al líquido presente, se deberán comparar las radiografías de ambos senos antes de intentar el diagnóstico.

Tratamiento.-Sinusitis maxilar aguda, el objetivo fundamental del tratamiento es la eliminación del foco infeccioso.

Colocar al paciente en cama y darle sedantes, analgésicos, dieta ligera y líquidos. Los descongestionantes por vía oral (con fenilpropanolamina, entre otros, 25-50 mgs. 3 veces al día).

Antibióticos a nivel sistémico frecuentemente producen una rápida resolución de la infección. Calor local, descongestionantes nasales tópicos (fenilefrina al 0.25 %) y una aspiración cuidadosa y suave de la rinorrea son de utilidad.

Los senos no deben ser manipulados durante la infección aguda, la irrigación del antro se hará sólo después de que la inflamación aguda ha desaparecido.

La sinusitis frontal aguda es tratada médicamente y de un modo conservador, rara vez se requiere canalización. La trepanación del piso del seno puede estar indicada ocasionalmente en una infección aguda fulminante.

La etmoiditis aguda responde al tratamiento médico, si se desarrolla una fluctuación externa, la incisión y el drenaje estarán indicados.

Sinusitis crónica.-Cuando los organismos infectantes han sido identificados, se administrara el antibiótico indicado. La irrigación del antro ayuda al drenaje. Extirpación de pólipos, resección submucosa de un tabique desviado. Si el tratamiento conservador no es efectivo debe considerarse una cirugía sinusal más radical, por una vía externa.

Pronóstico.-Las infecciones agudas generalmente responden al tratamiento médico y al lavado de las cavidades. Las crónicas a menudo requieren extirpación quirúrgica; la sinusitis frontal crónica es especialmente probable que persista o recurra. El pronóstico es bueno, especialmente si la enfermedad se debe a la infección dental, la cual puede ser suprimida, puede ser difícil erradicar la infección que proviene de otros sitios.

Amigdalitis.-Inflamación de las amígdalas.

Amigdalitis aguda.-La amigdalitis aguda es casi siempre una infección bacteriana a menudo debida al estreptococo; es una infección contagiosa por vía aérea y digestiva, que puede presentarse en cualquier edad pero es más frecuente en los niños, además de una infección adenoidal que también es frecuente en los mismos.

El principio es brusco, con dolor de garganta, fiebre, calosfríos, cefalea, anorexia, malestar general, las amígdalas se encuentran edematosas y rojas; los pilares amigdalinos y la faringe se encuentran en iguales condiciones que las amígdalas. Existe pus o exudado en las amígdalas o en las criptas; los ganglios linfáticos cervicales frecuentemente se encuentran dolorosos e hipertróficos.

Laboratorio.-Los glóbulos blancos pueden encontrarse aumentados y con los cultivos de garganta se identifica el organismo infectante.

Deben distinguirse de la amigdalitis otras causas de dolor en la garganta y fiebre incluyendo la faringitis simple, mononucleosis infecciosa, angina de Vincent, difteria, agranulocitosis y las infecciones micóticas.

El frotis y el cultivo de la garganta identifican la infección bacteriana o micótica. La cuenta de glóbulos blancos ayuda a distinguir entre infecciones virales y discrasias sanguíneas. La cuenta de glóbulos blancos y el título de anticuerpos heterófilos hará el diagnóstico de mononucleosis infecciosa.

Las complicaciones de la extensión local son: amigdalitis crónica, otitis media aguda, rinitis aguda y sinusitis, absceso periamigdalino y otros abscesos profundos de cuello; nefritis, ostiomielitis, fiebre reumática o neumonía, las cuales pueden seguir a la amigdalitis estreptocócica.

Tratamiento.-Consiste en, reposo en cama, abundantes líquidos, dieta suave, analgésicos y antibióticos.

El alivio local del dolor puede obtenerse con gargarismos frecuentes o irrigaciones de la garganta con soluciones tibias no irritantes.

La resolución espontánea generalmente ocurre después de 5 a 7 días.

Amigdalitis crónica.-La amigdalitis crónica generalmente resulta de infecciones agudas repetidas sin resolver. Se manifiesta por una hiperemia mate persistente en las amígdalas, puede haber edema y fibrosis.

Los pilares amigdalinos también se encuentran edematosos y con fibrosis; las criptas pueden contener secreciones anormales.

Otros signos y síntomas pueden variar desde una mediana sensación de ardor en la garganta, hasta tos, aliento fétido y exudado faríngeo, además de hipertrofia de ganglios.

El tamaño de las amígdalas es de poca significación para determinar la presencia de una infección crónica. La infección crónica puede predisponer a infecciones agudas recurrentes.

Tratamiento.-El tratamiento de una infección crónica es la extirpación quirúrgica.

Las infecciones agudas recurrentes y las infecciones crónicas en personas con riesgo operatorio elevado, debido a su edad o enfermedades generales severas o hemorragiparas, son tratadas medicamente.

Epistaxis.-Hemorragia nasal.

Se considera importante la epistaxis, ya que como se mencionó anteriormente, la descomposición microbiana de la sangre origina un olor particularmente desagradable, además de ayudar a la proliferación bacteriana.

Los sitios más comunes de hemorragia nasal, son los vasos mucosos sobre el septum nasal cartilaginoso(área de Kiesselbach o área de Little), y el extremo anterior del cornete inferior.

La hemorragia es generalmente debida a un traumatismo externo, la infección nasal(especialmente al "sonarse" vigorosamente) o a la desecación de la mucosa nasal cuando la humedad es baja.

El trauma menor como picarse la nariz, puede conducir a ulceraciones del tabique nasal y subsecuentemente la hemorragia, cerca del 5 % de las hemorragias se originan posteriormente a esta causa.

La hemorragia puede escapar al diagnóstico, si la sangre drena a la faringe y es deglutida. En estos casos los vómitos sanguinolentos o como asientos de café, pueden ser el primer indicio.

Las causas que originan hemorragias como discrasias sanguíneas, hipertensión arterial, enfermedades hemorragiparas, tumores nasales y algunas enfermedades infecciosas (sarampión, fiebre reumática, etc.) deben ser consideradas en cualquier caso de hemorragia recurrente o profusa sin causa aparente.

Tratamiento.-

Medidas específicas.-El tratamiento de la enfermedad causal depende de un adecuado exámen para diagnosticar alteraciones cardiovasculares, renales, enfermedades del hígado, discrasias sanguíneas, defectos de coagulación, etc.

Se proporcionaran transfusiones de sangre fresca total cuando se considere necesario.

Medidas locales.-Tener al paciente sentado con la cabeza inclinada hacia adelante y abajo para prevenir una aspiración y deglución de la sangre.

En epistaxis anteriores, la presión sobre el área (nariz) por 5' es a veces suficiente para detener la hemorragia. Taponamiento de la zona sangrante es otra forma de detener la hemorragia, el taponamiento debiera ser con gasa humedecida con agua oxigenada, fenilefrina 0.25 o epinefrina 1:1000.

Después de que la hemorragia activa se ha detenido, se lubrica; en caso de que la presión no logre detener la hemorragia, un aplicador con algodón humedecido con algún anestésico tópico es aplicado en el área sangrante y se efectúa la cauterización con una bolita de ácido crómico, ácido tricloroacético o electrocauterio, después de la cauterización se lubrica también, para evitar las "costras" y provocar con su desprendimiento nuevo sangrado.

Rara vez es necesario de una segunda cauterización. Si el origen de la hemorragia no es accesible a la cauterización (entre el cornete inferior, detras de una cresta septal, o en la bóveda) o no es controlada por la cauterización, la cavidad sangrante deberá ser taponada.

Después de que se ha logrado una retracción máxima de la mucosa con vasoconstrictor (fenilefrina o efedrina al 2 %) y anestesiado tópicamente, la cavidad nasal puede ser taponada apretadamente con gasas lubricadas, se taponan con capas sucesivas de la misma, comenzando en bóveda o por el piso de la cavidad nasal, dejandolo más de 5 días y se le daran al paciente analgésicos y antibióticos para prevenir una otitis media supurada o una sinusitis.

Epistaxis posterior.-La hemorragia posterior puede algunas veces ser controlada por medio de taponamiento nasal posterior, esto satis-

face dos cosa, comprime y controla los sitios de la hemorragia en la na-
sofaringe y coanas, y da apoyo firme.

El taponamiento posterior nasal se prepara como sigue:

- Unir con costura tres hilos (seda trenzada num. I) y pasarlos a tra-
vés del centro de una gasa (de 10 x 10) enrollada.
- Pasar un catéter de hule blando a través de la fosa nasal sangran-
te a la faringe y sacarlo por la boca.
- Unir dos de los hilos a la punta del catéter, retirar el catéter in-
troducido en la fosa sangrante y sacar los hilos por ella.
- Guiar el tapón de gasa con un dedo en la nasofaringe y en la coana,
teniendo cuidado de no enrollar la úvula hacia el empaque.
- Sujetar los dos hilos sobre un travesaño de gasa sobre la narina.
- Permitir que el tercer hilo permanezca en la boca, fijarlo a la ca-
ra o bien cortarlo a 10 cms.; y dejarlo colgar en la faringe, se u-
sa este más tarde para retirar el tapón, el cual no deberá ser reti-
rado antes de cuatro días.

Los oídos del paciente deben ser examinados diario, para buscar e-
videncia de una otitis.

La hemorragia puede recurrir cuando se quita el tapón o puede con-
tinuar aún con el tapón, entonces, deberá ser cambiado y recolocado ba-
jo anestesia general. Si continúa la hemorragia detrás de la cresta --
septal nasal inaccesible, la resección submucosa del tabique alivia la
tracción sobre los vasos de la mucosa y permite el taponamiento más e-
fectivo. Si la hemorragia persiste se hará ligadura de la carótida ex-
terna del cuello. Una hemorragia no controlada de lo alto de la bóve-
da de la nariz, se puede ligar la arteria etmoidal anterior o posterior
o ambas, cuando pasan de la órbita al laberinto etmoidal.

Abscesos.-Existen gran cantidad de abscesos en los órganos superio-
res del aparato respiratorio, que provocan con sus secreciones, un cam-
bio de olor en el aliento. Entre estas encontramos:

- Retrofaríngeo
- Parafaríngeo
- Periamigdalino
- Pulmonar.

Retrofaríngeo.-Es una infección piógena, que se presenta casi siempre en lactantes y niños.

La supuración se presenta en el espacio que se encuentra entre la pared faríngea posterior y la fascia paravertebral como resultado de la infección supurativa de un ganglio linfático, que usualmente sigue a una infección supurativa nasal o sinusal.

Sintomatología.-Dificultad para la deglución, disnea, fiebre, la pared faríngea posterior se encuentra dolorosa e inflamada.

Tratamiento.-Un tratamiento temprano con antibióticos e hidratación adecuada, pueden ser la solución, si la fluctuación aparece se requerirá la incisión y el drenaje.

Se coloca al paciente en posición de Trendelenburg, con una adecuada iluminación y con un equipo de succión a la mano; no se usa anestesia general debido al peligro de obstrucción laríngea y aspiración.

En ocasiones será necesaria la traqueostomía.

Parafaríngeo.-El absceso parafaríngeo es una infección piógena, complicación de una amigdalitis aguda, de una infección dental, de un absceso periamigdalino o de una faringitis aguda.

Se encuentra localizado afuera del músculo constrictor faríngeo y dentro de la fascia cervical, en íntima relación con la vaina carotídea y el músculo estilofaríngeo y estilogloideo.

La infección puede extenderse a lo largo de la vaina carotídea al mediastino.

Hay síntomas y signos de sepsis, protrusión de la pared lateral de la faringe y trismus. Las venas del cráneo y del cuello suelen estar distendidas como consecuencia de la presión sobre la yugular. Puede desarrollarse más tarde en el cuello, bajo el ángulo de la mandíbula, una inflamación intensa y enrojecimiento.

Tratamiento.-El tratamiento temprano consiste en hidratación y aplicación de antibióticos en grandes dosis.

La incisión intraoral y el drenaje deberan ser hechos solamente por un cirujano especializado debido al peligro de la hemorragia en grandes cantidades de los vasos sanguíneos presentes. La incisión externa y el drenaje en el ángulo de la mandíbula y parte superior del

cuello pueden hacerse, si el pus se busca profundamente por disección roma. Se requiere precaución al dar el anestésico por vía general, debido al peligro de obstrucción de las vías respiratorias, debe considerarse anestesia local o traqueostomía para anestesia general.

Periamigdalino.-El absceso periamigdalino es una complicación de una amigdalitis aguda, que se presenta cuando la infección se extiende a los espacios periamigdalinos profundos, entre la cápsula amigdalina y el músculo constrictor de la faringe.

Se han encontrado organismos piógenos (estreptococos, estafilococos, neumococos.); que son usualmente obtenidos en los cultivos.

Cuando la infección penetra a través de la cápsula amigdalina, el dolor de garganta de amigdalitis, súbitamente se vuelve severo de un lado, la disfagia aumenta y puede presentarse trismus, el lado edematizado empuja la amígdala y el pilar amigdalino hacia la línea media o más allá de la misma, la inflamación se extiende al paladar blando y la úvula es desplazada. La fluctuación se desarrolla entre el tercer y quinto días.

Los cuidados sintomáticos y la antibioticoterapia están indicados, después de que el absceso se hace fluctuante debe ser incidido y drenado.

Absceso pulmonar.-Para diagnosticar este tipo de abscesos debe tomarse en cuenta lo siguiente:

- Presencia de síntomas, aproximadamente dos semanas después de una posible aspiración, obstrucción bronquial o neumonía previa.
- Fiebre tipo séptico
- Diaforesis
- Expectoración periódica y súbita de gran cantidad de esputo purulento de olor fétido
- Puede existir hemoptisis.

Consideraciones generales.-El absceso pulmonar es una lesión inflamatoria, que ha producido necrosis del tejido pulmonar y se caracteriza por la aparición de síntomas pulmonares 10 a 14 días después de una manifestación clínica de alteración de las estructuras broncopulmonares del siguiente tipo:

- a) Aspiración de material infectado, por ejemplo, durante alguna intervención quirúrgica.
- b) Supresión del reflejo tusígeno, en estado de coma o con drogas.
- c) Obstrucción bronquial que se presenta en atelectasias postoperatorias, cuerpos extraños, neoplasias.
- d) Neumonías.
- e) Isquemia, por ejemplo, después de un infarto.
- f) Septicemias, especialmente por estafilococos. La infección por bacterias piógenas o anaerobias en cualquiera de estas afecciones causan absceso pulmonar.

La localización habitual es el segmento superior del lóbulo inferior o la porción inferior del lóbulo superior del pulmón derecho.

Puede existir pleuritis y a veces ruptura de la cavidad pleural, con formación de fístula broncopleural.

Si el tratamiento es inadecuado, el absceso pulmonar se hace crónico

Datos clínicos.-La aparición puede ser abrupta o gradual, los síntomas incluyen fiebre, tos y dolor pleural. La tos con frecuencia es seca, al principio posteriormente se presenta tos productiva. Con frecuencia es característico del absceso pulmonar un período de expectorcación súbita, de gran cantidad de esputo purulento y fétido, seguido por la remisión de los síntomas. La hemoptisis es común, así como el dolor pleural, especialmente durante la tos, casi siempre porque el absceso es subpleural.

La pérdida ponderal, la anemia y la osteoartropatías pulmonares ocurren cuando el absceso se hace crónico (después de 8-12 semanas de inicio.)

Los signos pueden ser mínimos, y el dato más frecuente es la condensación debida a la neumonitis que rodea al absceso. La ruptura del absceso en la pleura produce signos de derrame.

Datos de laboratorio.-Es esputo es fétido, gris sucio o café, en infecciones por anaerobios (pútrido) en tanto que en las infecciones piógenas es verdoso o amarillento y con olor "mohoso" pero no desagradable (no pútrido), se deben de practicar frotis y cultivos para bacilo tuberculoso, en especial en lesiones apicales y abscesos crónicos.

El cultivo de rutina para anaerobios, en esputo, es fútil en la selección de antibióticos para el tratamiento. Los hemocultivos pueden — mostrar símbolos sépticos como fuente de origen del absceso.

Datos de RX.—El dato inicial es una sombra densa que después se — muestra como una zona central radiotransparente, con frecuencia, con líquido, con borramiento progresivo de las sombras periféricas.

Las radiografías de tórax pueden mostrar lesiones secundarias asociadas (carcinoma broncogénico, infarto pulmonar) y permiten una localización exacta de la respuesta al tratamiento, así como planear la localización para una posible intervención quirúrgica ulterior; además aportan datos sobre las complicaciones pleurales, los derrames pulmonares, los cuales deben ser aspirados con prontitud para demostrar la presencia de un empiema.

Exploración instrumental.—La broncoscopia debe efectuarse en forma rutinaria, debido a que el 10 % de los abscesos son secundarios a un — carcinoma broncogénico.

Tratamiento.—El drenaje postural y la broncoscopia son importantes por promover la evacuación de secreciones.

Absceso agudo.—Es necesario un tratamiento antibacteriano intensísimo para evitar la destrucción del tejido pulmonar, si el paciente presenta mejoría es necesario de todos modos un tratamiento a largo plazo uno o dos meses para asegurar su restablecimiento, si el enfermo no responde, está indicado de inmediato la cirugía, si la fiebre no cede después de dos semanas de tratamiento o si el diámetro del absceso es mayor de seis centímetros, o si las paredes de la cavidad son muy gruesas se enfrenta a factores que disminuyen la probabilidad de éxito en un — tratamiento que no incluye la cirugía.

Absceso crónico.—Aunque algunos pacientes con absceso pulmonar crónico responden a las drogas antibacterianas, el tratamiento con antibióticos se emplea más frecuentemente como preparación quirúrgica.

Complicaciones.—La ruptura del absceso de la cavidad pleural (empiema) causa síntomas severos, aumenta la fiebre, dolor pleural acentuado.

En abscesos crónicos puede ocurrir una hemorragia severa y aun mortal, una complicación bien conocida es el absceso cerebral metastásico,

las bronquiectasias pueden ocurrir como secuela del absceso pulmonar, aun cuando se halla curado, si la supuraci3n continúa por bastante -- tiempo puede haber amiloidosis.

ANGINA DE LUDWING.-Se ha descrito como una celulitis acentuada, una inflamaci3n más o menos violenta, purulenta y a veces gangrenosa de los tejidos que ocupan la regi3n submaxilar del cuello.

Por lo general comienza en el espacio submaxilar y afecta en forma secundaria a los espacios sublingual y submentoniano.

La fuente principal de la infecci3n se encuentra en los molares inferiores, con lesiones periapicales o periodontales, pero también se ha presentado después de heridas penetrantes en el piso de la boca, dichas heridas pueden ser por bala o por arma blanca; o por osteomielitis en una fractura mandibular. La infecci3n que más frecuente ha producido la angina, son las que se han presentado en segundo y terceros molares, -- también se ha observado posterior a infecciones de garganta y amígdalas.

Manifestaciones clínicas.-La angina de Ludwig, se manifiesta como una hinchaz3n acartonada de desarrollo rápido del piso de la boca, y elevaci3n de la lengua, los síntomas característicos son, sepsis graves, formaci3n de una tumefacci3n dura, densa y fuerte en la regi3n submaxilar que ocasiona dolor intenso, dificultad para hablar y deglutir, en ocasiones disnea y cianosis provocados por la compresi3n de la laringe o por edema. Los pacientes presentan dificultad para comer, tragar y respirar, suele haber fiebre y taquicardia, a medida que la enfermedad continúa, la hinchaz3n abarca el cuello y puede provocar edema y glositis, puede llevar un grave riesgo de muerte por asfixia, la infecci3n puede extenderse a los espacios parafaríngeos, vaina carotidea y fosa pterigopalatina; la trombosis del seno cavernoso, con meningitis ulterior, puede ser una secuela de extensi3n en la cavidad.

Laboratorio.-Se han encontrado estreptococos presentes casi siempre, en ocasiones bacilos fusiformes y espirilados, estafilococos, difteroides y algunos otros.

Tratamiento.-Consiste en administrar grandes cantidades de penicilina, si el absceso aparece deberá practicarse la incisi3n externa y el drenaje.

La anestesia local evita el peligro inmediato de una obstrucción de las vías respiratorias, que puede ocurrir si se utiliza anestesia general.

Debido a la naturaleza difusa de la infección, rara vez se obtienen grandes cantidades de pus, la incisión debe ser adecuada, en los espacios faciales, arriba y abajo del músculo hipogloso, deben abrirse por disección roma.

El edema de la glotis que llega a establecerse con rapidez, suele requerir la traqueostomía de urgencia para impedir la asfixia.

El pronóstico es grave y se debe consultar de inmediato a un profesional competente.

II.-Transtornos a nivel de aparato digestivo.

Las hemorragias y úlceras que se presentan a nivel de tubo digestivo (esófago y estómago) y al existir hematemesis, por éstas, se percibe el olor característico de la sangre, algunas veces se presentan úlceras en pacientes postrados en cama durante largo tiempo, en urémicos o a causa de compresión externa, éstas úlceras no tienen mucha importancia clínicamente, porque los síntomas generalmente se encuentran enmascarados por los de la enfermedad principal. En pacientes urémicos, existe supresión de flujo de orina, existe cistitis y el olor del aliento es semejante al de la orina.

También pueden presentarse ulceraciones parecidas a la úlcera péptica; pueden desarrollarse en porciones de mucosa gástrica, incluidas en el esófago, no suelen producir síntomas de importancia, entre los que presentan se encuentran, dolor, dificultad para la deglución y un olor en el aliento característico de los alimentos ingeridos, debido a la regurgitación que presentan estos pacientes, tales úlceras pueden perforarse o sangrar con esto se agudizará más el cuadro ya presente.

Tratamiento.-El tratamiento es médico; se recomienda reposo, tanto físico como mental, en la mayoría de las ocasiones y principalmente cuando exista hemorragia, es necesaria la hospitalización.

HAMBRE.-Cuando existe la sensación de tener hambre, existe un hedor que se considera de origen sistémico, posiblemente debido al mecanismo de putrefacción de jugo pancreático en el tracto intestinal, que liberan sustancias absorbidas y que pasan al torrente circulatorio y son excretadas por los alveólos pulmonares.

Lesiones en hígado.-

Entre las lesiones de hígado que provocan un cambio de olor en el aliento, se encuentran las cirrosis, estas son varias, que difieren -- por su etiología, anatomía patológica y determinados signos clínicos.

CLASIFICACION:

I.-Cirrosis portal

- a) de Laënnec
- b) pigmentaria

c) de la degeneración hepatolenticular.

II.- Cirrosis biliar

a) obstructiva

b) colangítica.

III.-Cirrosis de nódulos gruesos.

IV.-Cirrosis congestiva.

V.-Cirrosis sifilítica.

VI.-Cirrosis zooparasitaria.

En general todas las cirrosis dan un cambio de olor al aliento, dependiendo si existe hemorragia o por la destrucción del tejido hepático, existe un olor cadavérico muy semejante al de la sangre descompuesta.

En particular el cambio más notorio, es el que se presenta, en la cirrosis de Laënnec o alcohólica.

En este tipo de cirrosis se han considerado los siguientes problemas como causas de la misma: las intoxicaciones por tetracloruro de carbono, fósforo y arsénico, pero la mayoría de los casos, se ha encontrado como causa el alcoholismo, asimismo se ha sugerido la posibilidad de que la carencia nutritiva también presente un papel importante como causa de cirrosis.

Sintomatología.-Las cirrosis pueden ocasionar pocos síntomas, en la tercera parte de los casos se ha llegado a descubrir hasta que se practica la autopsia, por lo común los pacientes presentan el antecedente de alcoholismo crónico o de mala nutrición o ambos.

Puede haber pérdida de peso gradual, anorexia, náuseas y vómitos, al cabo de pocos meses se observa plenitud abdominal, debida primero a flatulencia y posteriormente a ascitis.

Los signos de insuficiencia hepática son muy evidentes. El paciente se encuentra débil, con torpeza o confusión mental, polidipsia, molestias o dolores abdominales, fiebre moderada, la piel se encuentra seca e inelástica y el vello corporal puede ser escaso, el pulso es rápido y la respiración superficial, por la situación elevada del diafragma, en ocasiones existen signos de hidrotórax, si el hígado es palpable, se encuentra firme, su superficie es áspera o irregular y su borde dentado, puede estar moderadamente sensible; el bazo es duro y se palpa -

con facilidad. Puede existir edema de miembros inferiores, algunas veces de escroto, en ocasiones se presentan dedos en forma de "palillos de tambor".

El primer signo de cirrosis observado en gran número de pacientes es la aparición de ictericia y una hematemesis súbita; en muchos casos se observan fenómenos hemorrágicos principalmente epistaxis, se cree que algunos de ellos son consecutivos a la incapacidad del hígado lesionado para convertir la vitamina "K" en protrombina, pero también se producen hemorragias por ruptura de venas en la porción inferior del esófago. Al desarrollarse la circulación colateral para derivar la circulación portal obstruida, los vasos de la porción superior del estómago y de la porción inferior del esófago, se distienden considerablemente y se vuelven varicosas, estas venas de delgadas paredes están bastante faltas de protección contra los traumatismos a que normalmente esta expuesta la mucosa del esófago, por consiguiente no es rara la ruptura de estas varicosidades.

Tratamiento.-Debe ponerse al paciente en reposo en cama absoluto, el alcohol debe prohibirse; se debe estimular al paciente para que tome una dieta rica en carnes, pescado, huevos, leche, frutas y verduras.

En los ascíticos sólo es necesaria una moderada restricción de líquidos y sal. Las punciones abdominales deben hacerse antes de que la distensión, disminuya demasiado el apetito del paciente, son útiles los diuréticos. El tratamiento parenteral está indicado en los pacientes con coma hepático.

LESIONES PURULENTAS

Las lesiones purulentas de tubo digestivo también son variadas, so lo nombramos una para ejemplificar el desarrollo de este tema.

DIVERTICULOS DEL ESOFAGO.-Se trata de sacos que se abren en la víscera vacía, compuestos de una o mas capas del órgano que las origina.

Bases para el diagnóstico.-

- Disfagia que progresa a medida que se ingieren más alimentos.
- Mal aliento, mal sabor de boca.
- Regurgitación de alimentos digeridos o parcialmente digeridos.
- Tos seca irritante.

---Aumento del volumen del cuello con la ingestión de alimentos.

---Salivación aumentada.

---Confirmación radiológica.

Los divertículos se clasifican en verdaderos o de propulsión, que aparecen en alguno de los extremos del esófago (más comúnmente en la hipofaringe) y falsos o de tracción, localizados en el tercio medio del esófago (a nivel del bronquio, principalmente izquierdo) en la vecindad de los ganglios linfáticos hiliares.

Los divertículos de propulsión son herniaciones de la mucosa por presión interna a través de una porción débil de la pared muscular del esófago, ya sea en la unión faringoesofágica (constrictores faríngeos inferiores) o en la región epifrénica.

Los divertículos de tracción habitualmente se deben a una tracción externa ejercida por adherencia inflamatoria sobre una estructura esofágica normal. No causan síntomas y son hallazgos radiológicos incidentales.

Los divertículos de propulsión pueden también presentarse como resultado de una lesión local, por ejemplo, en la corrosión por cáusticos.

Datos clínicos.- Los síntomas y signos están en relación al tamaño del divertículo, la cantidad de alimento estancada que se presenta y la compresión de las estructuras vecinas.

Los divertículos pequeños habitualmente son asintomáticos.

El síntoma principal es la disfagia, debida a una mayor cantidad de moco en la garganta. La porción inicial de la comida generalmente es deglutida satisfactoriamente, pero el llenado del divertículo determina molestias debidas a la presión, a esto sigue la regurgitación de alimentos no digeridos. En los divertículos pequeños esto solo puede ocurrir, al recostarse. También pueden presentarse aumento de volumen, ruidos hidroaéreos en el cuello después de comer, así como la halitosis y mal sabor en la boca. En las etapas tardías puede presentarse pérdida de peso y además el alimento en descomposición puede provocar irritación y ulcerar el divertículo.

Datos radiológicos.-La demostración por los rayos X de un divertículo posterior en la unión de la hipofaringe con el esófago, hace el diagnóstico del divertículo de propulsión. También los demás divertículos

los son fácilmente demostrables a los rayos X.

Los divertículos por tracción presentan su abertura en el extremo inferior del saco, mientras esté vacío, no producen sintomatología. La infección de la bolsa puede originar un absceso mediastínico. La ruptura del divertículo en el bronquio izquierdo tiene por consecuencia la formación de una fístula esófagobronquial.

A veces se desarrollan divertículos de tracción-pulsión en la parte baja del esófago cerca del hiato diafragmático, rara vez producen síntomas.

Tratamiento.-La extirpación quirúrgica del divertículo es usualmente el tratamiento definitivo. Si no es tratado, la disfagia progresa y pueden presentarse complicaciones pulmonares debidas a la aspiración de material regurgitado y mediastinitis.

III.-SUBSTANCIAS EN SANGRE

CETONAS.-Conocido es el olor característico del aire exhalado en coma diabético, el olor recuerda a fruta recién cortada o a manzanas podridas (acetona).

La acetona se produce en el paciente diabético cuando las grasas ya no pueden ser quemadas en el "fuego" de los carbohidratos, como su cede normalmente. El aliento a manzana puede ser interno en diabetes no controlada.

En individuos famélicos también se ha observado aliento cetónico.

ALIMENTOS Y BEBIDAS.-Este tema fué tratado entre las causas intracrales, por lo que aquí, solo se hace mención.

FARMACOS:

Bromuros.-Son depresores del sistema nervioso central, que frecuentemente están en la fórmula de preparados anticonvulsivos e hipnóticos, la intoxicación aguda es rara.

Los síntomas que presentan algunos pacientes a la ingestión masiva son, anorexia, constipación, somnolencia, apatía y alucinaciones.

El exámen físico revela dermatitis, conjuntivitis, halitosis, lengua saburral, sarro dentario, anisocoria, reflejos anormales (a menudo

caprichosos) psicosis tóxica, delirio y coma.

Dosis mínima letal es de 10 g.

Tratamiento:

Medidas de urgencia.-Lavar copiosamente con solución salina para extraer los bromuros no absorbidos y después eliminar aquellos absorbidos en estómago, seguir con 30 g. de sulfato de sodio en 200 ml, de agua como purgante.

Medidas generales.-Administrar cloruro de sodio en adición a la sal normal de la dieta, se continuara el tratamiento hasta que el nivel de bromuros en sangre esté abajo de 50 ml/100ml; líquidos, hasta 4 lts, diarios; los diuréticos ayudan a la excreción de los bromuros.

Cianuros.-Acido cianhídrico (ácido prúxico, veneno para ratas).

El ácido cianhídrico y los cianuros causan la muerte por la inactivación de la enzima respiratoria, impidiendo la utilización de oxígeno en los tejidos.

La combinación clínica de cianosis y asfixia y el olor de almendras amargas en el aliento, hacen el diagnóstico de intoxicación.

La respiración es estimulada primero y después reprimida y puede existir una disminución marcada de la presión arterial.

La dosis mínima letal es de 0.5 g.

Tratamiento:

Medidas de urgencia.-Actuar rápidamente, usar nitritos para formar metahemoglobina, que es atóxica. Administrar entonces, tiosulfatos para convertir el cianuro liberado, por la disociación de la cianometahemoglobina en el tiocinato.

Intoxicación por inhalación.-Colocar al paciente al aire libre, en posición de decúbito dorsal; retirar los vestidos contaminados; proporcionar respiración artificial en caso necesario.

Intoxicación por ingestión.-Inducir el vómito inmediatamente con un dedo en la faringe del paciente, no esperar hasta que la sonda nasogástrica llegue, la muerte puede sobrevenir en unos cuantos minutos.

Antídoto.-Inmediatamente suminístrese juntamente los siguientes medicamentos:

10 a 15 ml, de nitrito de sodio al 3 % ó 50 ml, de solución al 1 % por

vía intravenosa y 50 ml, de tiosulfato de sodio al 25 %, por la misma vía; se repetirá la mitad de estas dosis en caso de reaparecieran los síntomas; aplicar oxígeno al 100 %.

Yodo.- los datos clínicos por yodo incluyen un cambio de color característico de la boca y un olor especial del aliento, vómito, amarillo o azulado, dolor y sensación de quemadura en la faringe y esófago, sed marcada, diarrea la cual puede ser con sangre, debilidad, mareo, síncope y convulsiones.

La dosis mínima letal es de 2 gr.

Tratamiento:

Administrar 15 gr, de maizena o harina en 500 ml, de agua o si se puede conseguir 250 ml, de tiosulfato sódico al 1 % en agua, está servirá como emético, o extraerse mediante lavado con solución de tiosulfato de sodio al 1 % y repetir la operación hasta que el yodo halla desaparecido del contenido gástrico, aplicar entonces un demulcente como la leche o agua de cebada.

Mantener tensión arterial y respiración dentro de límites de normalidad.

Mercurio.-El mercurio lo mismo entre quienes lo manipulan con motivo de su profesión, que los que lo emplean terapéuticamente, puede llegar a producir en ellos el llamado ptialismo mercurial.

Los síntomas iniciales son, sabor metálico y dolor en los dientes al masticar, aumenta la secreción salival, las encías se edematizan, se encuentran adoloridas y sangran con facilidad, las glándulas salivales se tumefactan y hay aliento pestilente. En casos extremos se forman úlceras los dientes se aflojan e incluso llegan a caerse, y la mandíbula se observa en partes necrosada.

Cuando comienzan a notarse los primeros síntomas se logran impedir los trastornos ulteriores interrumpiendo el mercurio. Si la intoxicación ha llegado a ser intensa se aconseja el empleo de antidotos.

Se administrará tiosulfato sódico por vía intravenosa en dosis de 20 a 60 mg, en intervalos de tres días y se concede atención cuidadosa al régimen alimenticio.

Bismuto.-El empleo de bismuto en forma de pasta para el relleno de los senos, hizo familiarizarse a los cirujanos con sus efectos tóxicos.

El empleo corriente de preparados de este cuerpo en el tratamiento de la sífilis ha hecho que de nuevo vuelva a observarse la llamada "línea de bismuto", localizada en los márgenes de la encía, es de color azul oscuro, pero no tan perfectamente definida como "el ribete saturnino". Con menor frecuencia se observan placas negruzcas de dimensiones variadas en encías y mejillas, pigmentación difusa o punteada del paladar blando, las papilas filiformes de la lengua se encuentran de color negro lo mismo que las venas situadas debajo de está. Por lo regular la pigmentación desaparece en tres meses después de haberse interrumpido la administración del bismuto.

La estomatitis aparece poco más o menos en una décima parte de los casos, su gravedad varia en razón directa de la amplitud de la pigmentación.

Las manifestaciones leves de la misma son, gingivitis, salivación excesiva y fétidez del aliento. En las intoxicaciones agudas existen úlceraciones en los terceros molares y a lo largo del margen de las encías y del suelo de la boca, con el progreso de la infección sobrevienen anorexia y caquexia, habiéndose registrado casos de muerte.

El uso de un dentífrico y de enjuagues bucales preparados con una mezcla de 85 % de talco y 15 % de hexametáfosfato sódico reduce la frecuencia de la estomatitis e incluso las pigmentaciones.

IV.-Transtornos psiconeuróticos

a) Psicológicos gastrointestinales.-Este grupo común de trastornos se conoce bajo muchos nombres, por ejemplo, indigestión nerviosa, dispepsia funcional, piloroespasmó, irritabilidad colónica, colitis mucosa, neurosis intestinal y colitis de los laxantes o catárticos. Puede estar todo el aparato gastrointestinal interesado o parte de él.

Estos trastornos se caracterizan por irritabilidad exagerada y motilidad y secreción alterada en el aparato gastrointestinal y tienen su origen común en factores psíquicos o hábitos de vida anormales o ambos.

Es esencial eliminar la posibilidad de enfermedad gastrointestinal orgánica. Habitualmente se encuentra una historia de "nerviosismo" característicos neuropáticos y trastornos emocionales.

Los hábitos del paciente son irregulares y antihigiénicos, por ejemplo, una dieta inadecuada o comidas irregulares.

Una característica prominente es la preocupación exagerada del paciente por sus propios intestinos, así como el uso habitual de catárticos o enemas.

Hay un complejo muy variable de síntomas gastrointestinales: náuseas y vómitos, anorexia, mal aliento, malestar gástrico, flatulencia, calambres y constipación o diarrea, pudiendo establecerse una relación definida entre los síntomas y las tensiones emocionales.

La exploración revela dolor generalizado a la palpación abdominal de intensidad variable, especialmente siguiendo el colon.

El estudio radiográfico muestra espasmo esfinteriano y motilidad gastrointestinal alterada sin otra evidencia de anormalidad.

CONCLUSIONES:

Por lo anteriormente expuesto, se llega a las siguientes conclusiones, y lo primero es que, la causa principal por la cual se desencadena un cambio de olor en el aliento es la falta de aseo bucal o un aseo inadecuado, ya sea por ignorancia, negligencia, por alteraciones en el parodonto o en toda la cavidad oral, que provocan dolor, sangrado y otras molestias al realizarlo por lo cual es omitido por el paciente, o si existir el cepillado, pero esté no se realiza en forma correcta, que no sean eliminados todos los restos de alimentos de la boca.

Al ser omitido el cepillado por la causa que sea, se desencadenan en la boca, entre otras alteraciones, las siguientes:

- acumulación de alimentos
- presencia de sarro dentario
- caries
- trastornos en el parodonto
- proliferación microbiana/descomposición alimentaria y desencadenarse el mal aliento.

La falta de conocimientos en la mayoría de los individuos, es causa importante de la presencia de halitosis, asimismo lo fallido de los tratamientos y por ende una agudización del caso en lugar de alivio.

Cuando se trata de una causa a nivel sistémico, el problema es más crítico, pero dado que además de mal aliento existen otros síntomas que hacen que el paciente acuda al médico, y éste ya indicará el tratamiento adecuado con lo cual se eliminan todos los síntomas.

Por lo tanto se debe educar a los individuos, no sólo en el conocimiento de este tema, si no en muchos otros que son de importancia para la conservación de la salud. Y es obligación no sólo del dentista sino de todo el personal que se dedica a las ciencias de la salud.

BIBLIOGRAFIA

- Bacteriología Dental
R. B. Lucas
Edit- Mundi 1970
- Bioquímica Dental
Lazzari, Eugene
Interamericana
Segunda edición 1971
- Bioquímica Fundamental
Conn, Eric E.
Limusa
Segunda edición 1976
- Cirugía Bucal
Ries Centeno, Guillermo
"El Ateneo"
Séptima edición 1978
- Diagnóstico en Patología
Oral
Zegarelli, Edward
Salvat 1972
- Diagnóstico y Tratamiento
Brainerd, Henry
" EL Manual Moderno"
Quinta edición 1971
- Fisiopatología Clínica
Sodeman, A. Williams
Interamericana 1972
- Manual de Fisiología
Médica
Gannong, A. Williams
- " El Manual Moderno" 1971
- Medicina Bucal y Diagnóstico
Burket, Lester Williams
Interamericana
Sexta edición 1973
- Microbiología Odontológica
Nolte, A. Williams
Interamericana 1978
- Ortodoncia Principios Fundamentales
y Práctica
Mayoral, Guillermo
Labor
Tercera edición 1977
- Patología Bucal
Shafer, Williams G.
Interamericana
Tercera edición 1977
- Patología General y Anatomía
Patológica
Ribbert
Labor 1971
- Propedéutica Odontológica
Mitchell, Standish, Fast
Interamericana
Segunda edición 1975
- Tratado de Cirugía Bucal
Kruger, O. Gustavo
Interamericana
Cuarta edición 1973

BIBLIOGRAFIA

Tratado de Histología
Ham, W. Arthur
Edit- Interamericana
Séptima edición 1976

Tratado General de
Odontostomatología
Protética-Odontológica
Dirigidó por Haupt, Karl
Labor 1970

Tratado de Medicina Interna
James, Watson Cecil
Cuarta edición 1974

ENCICLOPEDIAS

Enciclopedia Familiar y de la
Medicina y la Salud
Morris, Fistibein
Gustavo Gilida México 1976

Enciclopedia Medica Familiar
Pons, Pedro Agustín
Argos S. A. Barcelona 1977

Diccionario Enciclopédico
Espasa- Calpe 1977

TESIS

"Halitosis Casos Clínicos"
Lisarraga Liz Sergio
U. N. A. M. 1970

"Microflora Bucal en Huname"
Lara Ruiz Dulce
U. N. A. M. 1976

REVISTAS

A. D. M.
Julio-Agosto 1973
Enero-Febrero 1980
Marzo-Abril 1980.