

256  
2 Ejem.



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO**

**Escuela Nacional de Estudios Profesionales  
I Z T A C A L A**

**CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA**

**" INCIDENCIA DE HIPERPLASIAS EN PACIENTES  
QUE USAN PROTESIS. "**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :  
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A N :**

**MARTINEZ CAMPOS ALMA ROSA**

**OLVERA MAYA ROSA MARIA**

**RIVAS GARCIA ANA MARIA**

**ASESOR : DR. JAVIER ANDRADE ZAMUDIO**

**San Juan Iztacala, Méx.**

**1984**



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.

I N D I C E

	<u>Págs.</u>
INTRODUCCION .....	5-9
CAPITULO I .....	10
1. GENERALIDADES .....	10-14
1.1. FUNDAMENTACION .....	15-17
1.2. Embriología .....	18
1.2.1. En Cavidad Oral:	
1.2.2. Encía .....	19
1.2.3. Procesos Maxilares .....	20-22
1.2.4. Paladar .....	22-23
1.2.5. Piso de Boca .....	23
2. Histología .....	24-40
2.1. Diferenciación de Tejido Sano y Tejido Patológico. ....	41-50
3. Microbiología .....	51-65
3.1. Inflamación .....	66-87
3.2. Microorganismos y otros elementos que favorecen a la Hiperplasia. ....	88-90
3.3. Candida Albicans .....	91-108
3.4. Monilias .....	109-110
3.5. Estomatitis .....	111-114
3.6. Epulis .....	115-116
3.7. Liquen Plano .....	117-120

Págs.

3.8	Saliva .....	121-124
4.	Concepto Diferencial de Hiperplasia, Hipoplasia e Hipertrofia. ....	125-126
4.1	Diferentes tipos de Hiperplasia .....	127
4.2	Fibromatosa .....	128-131
4.3	Epitelial Focal .....	132-134
4.4	Gingival .....	135-137
4.5	Celular Inflamatoria .....	138-140
4.6	Papilar .....	141-143
4.7	Pseudoepiteliomatosa .....	144-146
4.8	Primaria .....	147-149
4.9	Secundaria .....	150-152
5.	Factores desencadenantes de Hiperplasia .....	153
5.1	Traumatismos .....	153-172
5.2	Alergias .....	173-181
5.3	Higiene .....	182-189
5.4	Hábitos .....	190-191
5.5	Alimentación .....	192-196
5.6	Tiempo de uso de las Prótesis .....	197-205
6.	Diagnóstico .....	206-207
6.1	Diagnóstico Diferencial .....	208-213
6.2	Exámen Clínico .....	214-217

	<u>Págs.</u>
6.3 Interrogatorio .....	218
6.4 Inspección .....	219
6.5 Palpación .....	221-223
6.6 Medición .....	224
6.7 Tratamiento: .....	225
6.8 Quirúrgico .....	225
6.9 Local .....	225-226
 CAPITULO II	
7. JUSTIFICACION .....	227
7.1 TRASCENDENCIA .....	228
 CAPITULO III	
8. Problema Específico .....	229
 CAPITULO IV	
9. Hipótesis .....	230
 CAPITULO V	
10. Recursos .....	231
10.1 Material No Biológico y Material Biológico.....	231
11. Tiempo .....	232
11.1 Método .....	232

	<u>Págs.</u>
11.2 Historia Clínica .....	233-235
11.3 Estadística Descriptiva .....	236-245
12. Sugerencias .....	246-248
13. Conclusiones .....	249-250
14. Bibliografía .....	251-254

## I N T R O D U C C I O N

La finalidad principal de hacer una investigación, viene como -- consecuencia de la evolución de las Ciencias Odontológicas y del conocer y mejorar conceptos.

Dentro de la Odontología, el Cirujano Dentista juega un papel -- muy importante, ya que debido a la frecuencia con que los pacientes llegan a los consultorios y clínicas en nuestra práctica diaria, es necesario para el Dentista saber reconocer las diferentes enfermedades de la boca y poner mayor atención en sus trabajos realizados, ya que debido a ésto se presentan casos que pueden pasar desapercibidos tanto para el paciente como para el profesional.

Dentro de la Ciencia de la Odontología, una de las materias más importantes de ésta es la restauración y rehabilitación oral y - se cuenta con diferentes tipos y métodos de restauraciones para cada uno de los casos con que se enfrenta el Dentista actualmente.

Dentro de los diferentes medios con que cuenta el Dentista para una rehabilitación oral, tiene la alternativa de las Prótesis -- (Fijas, Removibles, Parciales y Totales). Estas al ser adaptadas por él, debe contar con innumerables problemas que vienen adjuntos a la colocación de una de ellas, con el objeto fundamental -

de observar como puede perjudicar a tal grado el que una prótesis dental no esté bien adaptada. Para ésto es indispensable - valorar en que momento y caso el paciente va a hacer uso de éstas, tomando en cuenta la idiosincrasia del paciente ya que aun que una de las funciones del Dentista es enseñarle al paciente el saber usar y mantener en óptimas condiciones higiénicas una - prótesis para que no tenga problemas con su uso; no obstante a ésto, éste hace caso omiso a esas recomendaciones y surgen así en él problemas fisiológicos en el lugar donde está asentada la prótesis.

Dentro de la gran variedad de problemas posteriores al uso de - cualquier prótesis, en nuestro País existe un considerable índice de anomalías que pueden ser consecuencia palpable a la mala a daptación de esa prótesis, ya que pueden tener bordes cortantes ó estar fuera de la oclusión del paciente, lo cual trae como resultado una Hiperplasia, aumento de tejido ó de células.

Por considerar ésto muy importante, es necesario que el Cirujano Dentista tenga presente siempre las características normales de un proceso sano así como también de los tejidos que lo rodean y sepa distinguirlos de salud y enfermedad.

Una de éstas innumerables alteraciones que se trata de estudiar, diferenciar y diagnosticar tempranamente es la localización de

una Hiperplasia .

Debido a que no se ha realizado una investigación sobre " Incidencia de Hiperplasias en Pacientes que usan Prótesis," por ésto ha surgido la inquietud de realizar una al respecto, ya que se nos presentan interrogantes como Nutrición, Higiene, Alergia a materiales dentales, además otros factores como Edad y Sexo.

El propósito de ésta investigación clínica es saber y observar - el momento en que una prótesis no debe continuar funcionando dentro de una cavidad oral, ya que con ésto se podrá llevar a cabo un tratamiento adecuado, ya sea el volver a hacer esa prótesis ó identificar cual es el agente causal que está provocando ese aumento anormal de tejido para posteriormente instituir un tratamiento acertado que elimine esa patología.

Es mejor un concepto claro de Hiperplasias en Pacientes que usan Prótesis Dental que varios difusos y contradictorios ya que es importante la lucha a las dificultades encontradas para darle su importancia a las dentaduras artificiales. Además debemos tomar en cuenta que el paciente es una unidad biopsicosocial y que de nosotros va a depender en gran parte su salud bucodental, ésto quiere decir que una persona requiere de atención y cuidado y que en nosotros está el hacer un diagnóstico y tratamiento adecuado.

Estas personas deberán estar entre los 20 y 70 años de edad para

tomar un margen de tolerancia. Es importante conocer entre otras cosas su alimentación, antecedentes hereditarios, higiene oral, - higiene general, sexo, para acercarnos lo más posible a la realidad del medio ambiente que los rodea.

Como punto básico será el método estadístico no para demostrar - que los libros está equivocados, sino para obtener datos más acertados y hacer una comparación con lo que ya está escrito.

Tomaremos en cuenta la zona Urbana como I.M.S.S., I.S.S.S.T.E., S.S.A., Clínicas Odontológicas de la ENEPI, y como zona Suburbana la Clínica Odontológica de Xochimilco y Clínicas Odontológicas de la ENEPI del Estado de México; y nuestra muestra consistirá en 500 pacientes adultos de los cuales 250 pertenecerán a la zona urbana y 250 a la zona suburbana.

De acuerdo a la edad del paciente, nuestro estudio lo dividire--mos en 4 grupos:

- I<sup>o</sup> Grupo de 20 a 30 años de edad.
- II<sup>o</sup> Grupo de 30 a 40 años de edad.
- III<sup>o</sup> Grupo de 40 a 50 años de edad.
- IV<sup>o</sup> Grupo de 50 a 60 años de edad.
- V<sup>o</sup> Grupo de 60 a 70 años de edad.

Cada grupo consistirá de 100 personas con el fin de lograr una - mejor y más fácil recopilación de datos.

Muchos son los motivos los que nos hacen decidírnos a elegir un

tema determinado para el desarrollo de una Tesis de Investiga--  
ción ya que además de presentar un trabajo, representa la culmii  
nación de un esfuerzo realizado, para ésto se ha seleccionado el  
tema de " Incidencia de Hiperplasias en Pacientes que usan Pró-  
tesis " .

C A P I T U L O

I

1.- G E N E R A L I D A D E S

Además de los ya analizados juntamente con los de origen dental, las prótesis pueden provocar en la mucosa bucal una serie de lesiones que les son exclusivas.

Bajo el nombre de Denture Sore Mouth distintos autores describen las lesiones que provocan las prótesis en la mucosa bucal.

Cahn en 1936, le daba a esa denominación un sentido más restringido al designar así a inflamaciones y molestias del paladar -- provocados por la prótesis completa superior.

En 1952 Nyquist estudió todas las alteraciones que provocan las prótesis en sus aspectos traumáticos, alérgicos y tóxicos. Dió entre otros sinónimos de "Denture Sore Mouth" el de Estomatitis Protética, se observó el proceso más en mujeres en una relación (2:1) que en hombres.

Se halló pocas diferencias a favor entre los que llevaban su prótesis continuamente y los que se la sacaban de noche. El factor fundamental sería para Nyquist el traumatismo.

Clínicamente existiría para dicho autor una primera etapa de mu- cosa lisa ó inchada y edematosa y una segunda con varios grados

de granulación. A veces se verían ampollas; la lengua llega a veces a ponerse roja e inflamada.

Las molestias subjetivas que halló fueron pocas, salvo mayor salivación y sensación de quemadura.

Para Neill las causas que producen la inflamación del paladar - por prótesis son varias, traumatismos, por excesiva presión; la oclusión de los conductos glandulares que provocan un cuadro de retención según las experiencias de Newton (1962) alergia a los materiales de las prótesis y por último la acción microbiana, - es especial la provocada por la *Cándida Albicans*, inculcinada - por los alimentos.

Por otra parte, las causas de las alteraciones de la mucosa bucal provocadas por prótesis, pueden ser atribuidas independientemente según los casos, a diversos factores: Traumatismos, Infecciones por *Cándida*, Obstrucciones de Conductos Glandulares, Alergia, Alteraciones Circulatorias etc.

Lesiones debidas a la acción mecánica de las  
prótesis:

- 1) Lesiones en el paladar:
  - a) Palatitis subplaca.
  - b) Hiperplasia Fibrosa del paladar duro.  
(Cámara de Succión)

- c) Hiperplasia Papilar del paladar duro.
  - d) Lesiones Traumáticas del paladar en la zona de sellado posterior.
- 2) Lesiones traumáticas en los surcos vestibulares, linguales y zonas adyacentes.
    - a) Ulceraciones traumáticas de los fondos de los surcos.
    - b) Hiperplasias Fibrosas de los surcos vestibulares y lingual y zonas adyacentes (Epulis Fisurado).
  - 3) Lesiones de la Mucosa Bucal al comenzar a usar prótesis (Síndrome Inicial Protético).
  - 4) Boca dolorosa en los portadores de prótesis.
  - 5) Lesiones por aparatos ortodónticos.
- Galvanocauterio.- No registramos ninguna transformación carcinomatosa.

También juntamente con las ulceraciones traumáticas, las Hiperplasias fibrosas de los surcos vestibular y más rara vez lingual (Epulis Fisurado), son lesiones de más frecuente observación ocasionadas por la acción irritativa crónica de aparatos protéticos mal adaptados ó con los bordes sobreextendidos.

Por lo común ésta patología se debe a la irritación crónica de prótesis que tienen algunos años de uso y que nunca han sido modificadas para adaptarlas a las condiciones cambiantes de los rebordes alveolares.

Estos como se sabe sufren con el tiempo reabsorciones que continuamente van modificando su altura y conformación. De tal manera, los bordes de los aparatos quedan sobreextendidos, sin adaptación periférica correcta, dando lugar a una acción irritante crónica a nivel de los surcos (gingivolabiales ó gingivoyugales) y provoca un proceso inflamatorio acompañado ó nó de erosión ó ulceración.

También puede haber Hiperplasia Fibrosa por protesis inmediatas que no fueron oportunamente rebasadas y redelineadas.

Los aparatos de Ortodoncia y Ortopedia son agentes productores de Hiperplasias Fibrosas. Se parece muchas veces a la Hiperkeratosis ó a la Leucoplasia, con las que puede confundirse.

Aunque puede ser que la placa sea la única lesión clínicamente visible del Liquen Plano, en cuyo caso es necesario el estudio histológico para realizar un diagnóstico exacto, generalmente se acompaña de lesiones papulares ó reticulares contiguas ó en otros tejidos de la boca. Desde luego, la existencia de las lesiones reticulares ayudará a establecer un diagnóstico definitivo.

Las formas erosivas ó ulcerativas del Liquen Plano son mucho menos frecuentes que las otras, pero no son raras. Se encuentran más a menudo en la mucosa bucal y en las superficies dorsales y laterales de la Lengua; con menos frecuencia se afectan los tejidos

dos gingivales, palatinos y los labio. La erosión suele ser -  
plana ó ligeramente deprimida, e intensamente roja ó descarnada;  
pueden ser formaciones pequeñas, parecidas a fisuras ó mostrar -  
un amplio enrojecimiento pustuloso de forma irregular. La dife-  
renciación clínica suele ser muy fácil, ya que la lesión se ro-  
dea muchas veces de las características en forma reticular ó pa-  
pular.

## 1.1 FUNDAMENTACION

Tomando en consideración los diversos factores que se deben tener en cuenta al elaborar una Prótesis Total ó una Prótesis Parcial para rehabilitar una Cavidad Oral, y así proporcionar al paciente una mejor manera de poder alimentarse adecuadamente con unos aditamentos sustitutos de sus propios órganos dentales y en base a los múltiples problemas que atañen a una inadecuada manufactura de cualquier prótesis, ya sea por iatrogenesis del propio Dentista ó por mala técnica del mecánico dental, nos atrevemos a elaborar una Tesis de Investigación sobre " Incidencia de Hiperplasias en Pacientes que usan Prótesis ".

Es de saberse que cuando el Dentista ignora algunos detalles que son esenciales cuando va a rehabilitar una Cavidad Oral de un paciente, sobre todo cuando éste necesita Prótesis de cualquier tipo, trae como consecuencia que el pasarlos por alto, dicho paciente, en un futuro padezca de molestias y posteriormente de problemas más serios en sus tejidos, ya que algunas veces llegan a ser problemas patológicos irreversibles para dicho paciente.

Muchos son los casos palpables, a saber por algunas de las tantas investigaciones realizadas por los diferentes especialistas de la Odontología de que cuando un elemento que sirve para devolver la función de un órgano faltante, se torna en traumático, este oca-

siona la atrofia de un tejido de soporte ya sea hueso, tejido u otro órgano adjunto; y ya que la palabra traumatismo se refiere a "lesiones por efecto mecánico" de un agente vulnerante puede ser agudo ó por mecanismos persistentes, siendo el causante con el tiempo de una Hiperplasia.

Muchos de los pacientes acuden al Dentista para poder reemplazar la pérdida de los dientes naturales y de las estructuras de soporte asociadas con los mismos. Los pacientes solicitan éste - cambio para conservar el aspecto facial y sustituir armoniosamente las funciones básicas de Masticación, Deglución, Fonación y Respiración.

Para llevar a cabo lo mencionado anteriormente debe de existir - antes que nada una relación Médico-Paciente ya que ésto influirá mucho para que el paciente tenga una higiene adecuada con su prótesis.

Hay que prestar atención especial a cambios mínimos en el aspecto usual de los tejidos de la mucosa y lengua, ya que la mayoría de las atrofiás suele ser causada en dichos lugares y producir - en el paciente molestias de tipo ulcerativo y sangrante.

Creemos que aunando una investigación más a las ya hechas por otros Cirujanos Dentistas se ayudará a concientizar y a recapaci-

tar más profundamente a éstos, en los cuidados que debe tener al elaborar una Prótesis de cualquier índole para poder así pronosticar una disminución de " Incidencia de Hiperplasias en Pacientes portadores de éstas ".

## 1.2 EMBRIOLOGIA.

### Desarrollo de la Cara.

#### Primeras Fases del Desarrollo.- Protuberancias Faciales.

En el embrión humano, de 3 milímetros de longitud (3 semanas de edad), la prominencia redondeada formada por la parte anterior del cerebro (Proencéfalo ó Prosencéfalo, la más anterior de las tres vesículas cerebrales primarias), constituye la mayor parte de la cara y se halla recubierta por el ectodermo y una capa -- delgada de mesodermo. Debajo de ésta prominencia redondeada se observa un surco profundo, la hendidura bucal primaria o estomatoidea.

Los arcos branquiales comienzan a desarrollarse en la etapa temprana de la cuarta semana y se presentan en forma de elevaciones oblicuas y redondeadas a cada lado de la cabeza y la región del cuello futuras. El primer arco branquial participa en el desarrollo de la cara.

#### 1.2.1 En Cavidad Oral.

En etapa inicial, la boca se presenta como una pequeña depresión en el ectodermo de la superficie llamada estomodeo ó boca primitiva. En el período incipiente, el estomodeo está separado del intestino anterior ó faringe primitiva por una membrana bilaminar, la membrana bucofaríngea, también llamada lámina bucofaríngea. Consiste por el exterior en ectodermo y por el interior en

endodermo. Esta membrana se rompe aproximadamente a los 24 -- días, de modo que el aparato digestivo se comunica con la cavidad amniótica. La hendidura bucal, revestida de ectodermo, se extiende hacia adentro hasta encontrar el extremo ciego craneal ó seno bucal del intestino inicial ó faríngeo. Aquí el -- intestino entodérmico y la hendidura bucal ectodérmica están -- separadas por una doble capa de epitelio, la membrana bucofa- -- ríngea. La ruptura de la membrana bucofaríngea, establece la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino faríngeo. El primer cambio importante en el desarrollo de la cara lo origina la rápida proliferación del mesodermo, que cubre el extremo anterior del cerebro, y que viene a formar una prominencia amplia entre las dos prolongaciones maxilares. Esta prominencia constituye la parte media superior de la cara, y se conoce como Curvatura Frontal ó Frontonasal.

Los cinco primordios faciales aparecen alrededor del estomodeo ó boca primitiva en etapa temprana de la 4a. semana.

Los procesos maxilares crecen rápidamente y pronto se acercan entre sí y a los procesos nasomedianos. Cada proceso nasolateral está separado de los procesos maxilares por una hendidura ó pliegue, que recibe el nombre de surco nasolagrimal.

#### 1.2.2 Encía.

Durante la séptima semana, los procesos nasomedianos se fusio-

nan entre sí y con los procesos maxilares. Al fusionarse los procesos nasomedianos entre sí, forman el segmento intermaxilar del maxilar superior. Este segmento origina lo siguiente:

- 1) Porción media ó philtrum del labio superior.
- 2) Porción media del maxilar superior y las encías relacionadas.
- 3) Paladar Primario.

Las porciones laterales del labio superior, el maxilar superior y el paladar secundario se forman a partir de los procesos maxilares. Estos procesos se fusionan lateralmente con los mandibulares, lo cual disminuye las dimensiones de la boca.

Hasta el final de la sexta semana los labios y las encías comienzan a desarrollarse al aparecer un engrosamiento lineal del ectodermo, la lámina labiogingival que crece hacia el mesénquima subyacente. Poco a poco la lámina degenera en su mayor parte y queda el surco labiogingival entre los labios y las encías. En la línea media persiste una región pequeña de la lámina labiogingival, que forma el frenillo que une cada labio a las encías.

### 1.2.3 Procesos Maxilares. Desarrollo del Maxilar y de la Mandíbula.

El Maxilar.- El maxilar superior del hombre está formado, a cada lado, por la unión de dos huesos, el Premaxilar y el Maxilar. En el hombre, los dos huesos comienzan a fusionarse al final del

segundo mes de vida fetal. La lámina de fusión está indicada en los individuos jóvenes por la sutura intermaxilar (incisiva) del paladar óseo.

El maxilar propiamente dicho se desarrolla a partir de un centro de osificación que aparece a la sexta semana. Está entonces situado lateralmente respecto de la cápsula nasal cartilaginosa y forma la pared de la cavidad nasal cuando el cartílago ha desaparecido. El premaxilar, o hueso incisivo, tiene 2 centros independientes de osificación.

La Mandíbula.- La mandíbula hace su aparición como una estructura bilateral durante la sexta semana de vida fetal y es una delgada placa ósea situada a cierta distancia del cartílago de Meckel. Este cartílago es un cordón cilíndrico; su extremo proximal situado junto a la base del cráneo, se continúa con el martillo y está en contacto con el yunque. Su extremo distal, situado en la línea media, está curvado hacia arriba y se halla en contacto con el cartílago del otro lado. La mayor parte del cartílago de Meckel desaparece sin contribuir a la formación del hueso de la mandíbula. Solo una pequeña porción del cartílago, a cierta distancia de la línea media, es el foco de una osificación endocondral. Allí se calcifica y es invadido y destruido por el tejido conjuntivo y reemplazado por hueso. Durante toda la vida fetal la mandíbula es un hueso doble, cuyas dos mitades están uni-

das en la línea media por un fibrocartílago. Esta sincondrosis se denomina Sínfisis Mandibular. El cartílago de la sínfisis no deriva del cartílago de Meckel, sino que nace por diferenciación del tejido conjuntivo en la línea media. En ésta sínfisis se desarrollan pequeños huesos irregulares, conocidos con el nombre de Huesecillos Mentonianos, que al final del primer año se fusionan con el cuerpo mandibular. Al mismo tiempo las dos mitades de la mandíbula se unen por osificación del fibrocartílago sinfisario. El arco mandibular o primero se desarrolla a partir de dos prominencias: 1) El proceso mandibular (apófisis) más grande y que forma el Maxilar Inferior, y 2) El proceso Maxilar (apófisis), más pequeño, que contribuye a formar el Maxilar Superior.

#### 1.2.4 Paladar.

El Paladar se desarrolla de dos partes: Paladar Primario y Paladar Secundario. Aunque el desarrollo del Paladar comienza en la quinta semana, la fusión de las partes que lo componen solo llega a su fin aproximadamente para la decimosegunda semana.

Paladar Primario.- El Paladar Primario se desarrolla al final de la quinta semana a partir de la proción más interna del segmento intermaxilar del maxilar superior.

Paladar Secundario.- El Paladar Secundario se desarrolla a partir de dos salientes mesodérmicos horizontales de la superficie

interna de los procesos maxilares, que reciben el nombre de prolongaciones o crestas palatinas.

Las porciones posteriores de las prolongaciones palatinas no se osifican sino exceden del tabique nasal y se fusionan para formar paladar blando y úvula. La úvula es la última porción del paladar que se forma.

En la línea media del paladar, existe un conducto nasopalatino - pequeño; en el paladar duro del adulto corresponde al agujero incisivo.

#### 1.2.5 Piso de Boca.

Las glándulas submaxilares se desarrollan a partir del endodermo del suelo de la boca. Una prolongación celular maciza crece hacia atrás lateralmente a la lengua. Después se arboriza y se convierte por diferenciación en acinos.

Lateralmente a la lengua, se forma un surco lineal que después se cierra para formar el conducto submaxilar.

Las glándulas sublinguales aparecen algo después que las otras - glándulas y se desarrollan como yemas múltiples del endodermo en el surco paralingual.

## 2. HISTOLOGIA.

Durante la masticación algunas partes están sujetas a grandes - fuerzas de presión ó de fricción. Estas partes son:

- Las encías y el
- Revestimiento del Paladar Oseo

pueden ser llamadas " Mucosa Masticatoria " .

El segundo tipo de mucosa es aquella que constituye tan solo el revestimiento protector de la cavidad bucal, esas zonas pueden ser llamadas " Mucosa de Revestimiento " comprenden:

- La mucosa de los Labios y
- De las Mejillas
- La mucosa del techo vestibular y que recubre las
- Apófisis Alveolares Superior e Inferior
- La mucosa del Piso de la Boca y que se extiende hasta la
- Superficie Interna de la Apófisis Alveolar Inferior
- La mucosa de la superficie inferior de la Lengua y
- La mucosa que recubre el Paladar Blando

El tercer tipo de mucosa comprende:

- El revestimiento de la superficie dorsal de la Lengua (altamente especializado) de ahí el término de " Mucosa Especializada "

" Mucosa Masticatoria "

Encías y Revestimiento del Paladar Oseo

Encías.

Las encías y el paladar óseo tienen en común, el espesor y la queratinización del epitelio, el espesor, la densidad y la firmeza del corion, y, finalmente, su adherencia inamovible a las estructuras profundas.

La queratinización falta ó está reemplazada por la paraqueratinización en algunos individuos cuyas encías deben ser consideradas normales en todo lo demás.

La estructura de la submucosa de las encías y del paladar óseo difieren marcadamente.

En la encía no se reconoce capa submucosa alguna, bien diferenciada; en su lugar, el tejido conjuntivo denso y carente de elasticidad del corion, se continúa hasta la profundidad para fusionarse con el periostio de la apófisis alveolar ó para adherirse a la región cervical del diente.

El epitelio de la encía además de queratinizado en su superficie, contiene una capa granulosa. Cuando no hay queratinización, tampoco existe capa granulosa y las células superficiales aplanadas contienen núcleos que son frecuentemente picnóticos.

Otros casos muestran una queratinización parcial ó incompleta caracterizada por una capa superficial bien definida que contiene células planas que han perdido sus límites.

El epitelio cubre el borde de la encía y continúa dentro del re-

vestimiento epitelial del surco gingival, para terminar en la superficie del diente como inserción epitelial.

Las células de la capa basal pueden contener gránulos pigmentarios (melanina) que es elaborada por los melanoblastos, llamadas células dendríticas; situados en la capa basal del epitelio.

La lámina propia ó corion de la encía está formada por un tejido conjuntivo denso, no muy vascularizado.

La encía contiene macrófagos. Las papilas aquí son largas, delgadas y numerosas. La presencia de éstas explica la delimitación entre la encía y mucosa alveolar, aquí son bastante bajas las papilas. El tejido del corion contiene escasas fibras elásticas que corresponden a las paredes de los vasos sanguíneos.

Las fibras gingivales de la membrana periodóntica penetran en el corion, adhiriendo la encía al diente.

La encía está adherida inamovible y firmemente al periostio del hueso alveolar; ahí un tejido conjuntivo muy denso, formado por gruesos haces colágenos, se extiende desde el corion hasta el hueso.

En contraste, la submucosa subyacente a la mucosa alveolar tiene una textura muy laxa.

Los haces de fibras del corion son allí delgados y se entrecruzan regularmente.

**Vascularización, Linfáticos y Nervios:**

Hay tres fuentes de vascularización de la encía: 1) Arteriolas Supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal ó corren sobre la cresta del hueso alveolar. 2) Vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3) Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes en forma de asas terminales en horquilla, con ramas eferentes y aferentes, espirales y várices.

En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los

nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar).

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino.

Mastocitos.- Los mastocitos, que están distribuidos por todo el organismo, son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contienen sustancias biológicamente activas como Histamina, Enzimas Proteolíticas-Esterolíticas, "sustancias de reacción lenta" y Lipolecitinas.

El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 hs., sus ritmos más altos y más bajos se producen a la mañana y al anochecer, respectivamente.

En la encía se pueden observar diferentes tipos de terminaciones nerviosas como los corpúsculos de Meissner ó de Krause, bulbos terminales, asas ó fibras finas. Las fibras finas penetran en el epitelio constituyendo las fibras "ultraterminales".

La encía se divide en: Encía Marginal ó Libre, Encía Insertada ó adherida y Encía Interdentaria.

Encía Marginal (encía libre.)-

Consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epi-

telio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, para-queratinizado ó de los dos tipos; contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni para-queratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, llamado Fibras Gingivales, que contribuyen a la firmeza del margen gingival.

La línea divisoria entre la encía marginal y la encía insertada se llama Ranura Gingival Libre que se desarrolla al nivel del fondo del surco gingival ó en una posición algo apical respecto del mismo.

La ranura gingival libre es, histológicamente una muesca poco profunda en forma de "V" que corresponde a una fuerte cresta epitelial que señala el límite entre la encía marginal (libre) y la encía insertada (adherida).

Surco Gingival, epitelio del surco y adherencia epitelial.

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia

epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual - pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los - líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres ó cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas Placas de Unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina

densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Asimismo, liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de Prolina ó Hidroxiprolina, ó ambas, y Mucopolisacárido Neutro.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por ésta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada Unión Dentogingival.

Encía Insertada (encía adherida).-

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en:

- 1) una capa basal cuboidea
- 2) una capa espinosa de células poligonales
- 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina, basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercrómicos contraídos, y
- 4) una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, ó las dos.

La encía insertada se caracteriza por sus altas papilas de tejido conjuntivo, que elevan el epitelio dando un aspecto punteado a la superficie. Entre las elevaciones hay pequeñas depresiones que corresponden al centro de las crestas epiteliales más gruesas y muestran signos de degeneración y de queratinización en su profundidad.

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado ó paraqueratinizado ó presenta combinaciones diversas de los dos estados.

La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular.

#### Encía Interdentaria y el Col.-

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el Col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalánicas en el tejido conectivo del Col. así como en otras zonas de la encía. En el momento de la erupción, y durante un período posterior, el Col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruído en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de

Las papilas interdientarias adyacentes.

La papila interdental está compuesta de encía marginal y de encía insertada, en relaciones variadas, dependiendo de la situación de los dientes vecinos, en gran parte.

#### Mucosa Alveolar.-

El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado, y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes. La mucosa alveolar y la submucosa contienen numerosas fibras elásticas que son delgadas en el corion y gruesas en la submucosa.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: Paladar (el más queratinizado), Encía, - Lengua y Carrillos (los menos queratinizados).

#### Revestimiento del Paladar Oseo.-

La mucosa del paladar óseo está fuertemente fijada al periostio subyacente. Es rosado como la encía. El epitelio presenta carácter uniforme en todo el paladar duro, con una capa queratinizada bastante espesa y numerosas prolongaciones interpapilares -- largas. La lámina propia ó corion, constituida por una capa de tejido conjuntivo denso, es más espesa en la parte anterior del paladar que en la posterior.

En las zonas laterales del paladar duro, tanto en la zona grasa como en la glandular, el corion está fijado al periostio por haces de tejido conjuntivo fibroso y denso que son perpendiculares a la superficie ósea y dividen la capa submucosa en espacios de forma irregular. La distancia entre el corion y el periostio es más pequeña en las partes anteriores que en las posteriores. En la zona anterior, los espacios del tejido conjuntivo contienen grasa, mientras que en la posterior los lóbulos de las glándulas mucosas están amontonadas en esos espacios.

En el surco situado entre la apófisis alveolar y el paladar duro se encuentran los vasos y nervios del paladar anterior, rodeados por un tejido conjuntivo laxo.

Papila Incisiva.- Está formada por tejido conjuntivo denso. Contiene la parte bucal de los vestigios de los conductos nasopalatinos que están constituidos por conductos epiteliales ciegos de longitudes variadas; hallándose revestidos por un epitelio cilíndrico simple ó pseudoestratificado, rico en células en forma de cáliz.

Arrugas Palatinas ó Crestas Palatinas Transversales ó Arrugas Palatinas Irregulares.- Su centro es una capa de tejido conjuntivo denso con fibras finamente entretejidas.

Perlas Epiteliales.- En la línea media, especialmente en la región de la papila palatina, pueden hallarse perlas epiteliales

en el corion, que están formadas por células epiteliales, dispuestas concéntricamente, y frecuentemente queratinizadas.

### " Mucosa de Revestimiento "

Todas las zonas de la mucosa de revestimiento están caracterizadas por un epitelio relativamente delgado y no queratinizado y por la delgadez del corion.

#### Mucosa de los Labios y de las Mejillas.-

El epitelio de la mucosa de los labios y de las mejillas es pavimentoso y típicamente estratificado, pero no queratinizado. La capa superficial está formada por células muy aplanadas que contienen núcleos picnóticos. Las células superficiales se desprenden y reemplazan constantemente.

El corion de la mucosa labial y bucal está formado por tejido conjuntivo denso que envía papilas irregulares y de longitud moderada hacia el epitelio.

La capa submucosa une el corion con la delgada fascia de los músculos y está formada por haces de fibras colágenas densamente agrupadas.

Entre esos haces se encuentra tejido conjuntivo laxo que contiene grasa y pequeñas glándulas mezcladas. Los haces de tejido conjuntivo dendo limitan la movilidad de la mucosa fijándola a la musculatura e impiden la formación de pliegues.

Las glándulas mixtas de los labios están situadas en la submucosa, mientras que en la mejilla las glándulas algo mayores, se encuentran habitualmente entre los haces del músculo buccinador, y algunas veces en su superficie exterior. Una zona media de la mejilla, situada horizontalmente y a cada lado del ángulo de la boca, puede contener glándulas sebáceas aisladas ó puntos Da -- Fordyce.

El epitelio y el corion de la mucosa vestibular no difieren de los de los labios y mejillas.

Los frenillos labiales y bucales contienen tejido conjuntivo laxo.

La mucosa de las mejillas y de los labios está adherida firmemente al músculo buccinador en las mejillas, y al orbicular de los labios.

La Mucosa del techo vestibular y que recubre las Apófisis Alveolares Superior e Inferior.-

Se pueden distinguir las zonas siguientes:

- 1) La región gingival, adyacente a los dientes.
- 2) El raqué palatino: conocido como región media, que se extiende desde la papila incisiva (palatina) hacia atrás.
- 3) La zona anterolateral, ó zona grasa, situada entre el raqué y la encía.

- 4) La zona posterolateral ó glandular, entre la parte posterior del rafé y la encía.

La zona marginal muestra la misma estructura que las otras regiones de la encía. Por lo tanto, en esa zona no se puede diferenciar la capa submucosa del corion ni del periostio.

De manera similar, las capas del corion, de la submucosa y del periostio no se pueden distinguir en el rafé palatino ó región media. En los casos en que existe un Torus Palatino, la mucosa es muy delgada y el rafé, habitualmente estrecho, se extiende sobre el torus.

A pesar de la presencia de una capa submucosa bien definida en los anchos campos laterales del paladar óseo, entre el rafé palatino y la encía palatina, la mucosa está adherida firmemente al periostio de los huesos maxilares y palatinos.

Esta adherencia la efectúan bandas densas y trabéculas de tejido fibroso conjuntivo, las cuales unen el corion de la mucosa con el periostio.

Mucosa del Piso de la Boca y la Superficie Interna de la Apófisis Alveolar Inferior.-

La mucosa del piso de la cavidad bucal es delgada y está laxamente adherida a las estructuras subyacentes, para permitir la libre movilidad de la lengua. El epitelio no está queratinizado y las papilas del corion son cortas. La submucosa contiene tejido

adiposo.

Las glándulas sublinguales están muy próximas a la superficie - de la mucosa en el pliegue sublingual. La mucosa sublingual se une a la encía lingual siguiendo una línea bien determinada que corresponde a la línea mucogingival de la cara vestibular de am bos maxilares. En el borde interno del surco sublingual en forma de herradura, la mucosa sublingual se repliega hacia la superficie inferior de la Lengua y se continúa como mucosa lingual ventral.

Mucosa de la superficie inferior de la Lengua.-

La mucosa de la cara inferior de la Lengua es lisa y relativamente delgada. El epitelio no está queratinizado; las papilas - del tejido conjuntivo son numerosas pero cortas. En este lugar la submucosa no puede ser identificada como capa separada; liga estrechamente a la mucosa con el tejido conjuntivo que rodea -- los haces de los músculos estriados de la Lengua.

Mucosa que recubre el Paladar Blando.-

La mucosa de la cara bucal del paladar blando está sumamente vascularizada y tiene un color rojizo, que difiere notablemente -- del color rosa pálido del paladar duro. Las papilas del tejido conjuntivo son escasas y cortas. El epitelio pavimentoso estratificado no está queratinizado. El corion muestra una capa dis-

tinta de fibras elásticas que lo separa de la submucosa. Esta última es relativamente laxa y contiene una capa casi continua de glándulas mucosas. La mucosa bucal típica rodea el borde libre del velo del paladar y es reemplazado; a una distancia variable, por la mucosa nasal, que posee un epitelio pseudoestratificado cilíndrico y ciliado.

### " Mucosa Especializada "

El revestimiento de la superficie dorsal de la Lengua.-

La cara superior de la Lengua es áspera e irregular. El cuerpo y la base de la Lengua difieren mucho en cuanto a la estructura - histológica de su mucosa de revestimiento. En la parte anterior se encuentran numerosas papilas de forma cónica con puntas afiladas, que le dan un aspecto aterciopelado.

Esas papilas filiformes (de forma de hilo) están constituidas - por un eje central de tejido conjuntivo, que lleva papilas secundarias. El epitelio que las recubre está queratinizado, especialmente en el vértice de las papilas. Este epitelio forma penachos piliformes sobre las papilas secundarias del tejido conjuntivo. Diseminadas entre las papilas filiformes están las papilas fungiformes aisladas, ó papilas en forma de hongos, que son prominencias redondas ó rojizas. Su color deriva de su abundante irrigación sanguínea, visible a través del epitelio, relativamente del

gado. Algunas papilas fungiformes contienen corpúsculos gustativos.

Algo por delante de la línea divisoria en forma de V, situadas entre el cuerpo y la base de la lengua, se encuentran las papilas caliciformes, cuyo número es de 8 a 10. No sobresalen de la superficie de la lengua, sino que están rodeadas por un surco ó foso circular profundo, que parece separarlas completamente de la lengua. Son ligeramente más estrechas en su base. Su superficie libre muestra numerosas papilas secundarias que están cubiertas por un epitelio liso y delgado. En la superficie lateral de las papilas caliciformes, y ocasionalmente en las paredes que la circundan, el epitelio contiene numerosos corpúsculos gustativos.

## 2.1 DIFERENCIACION DE TEJIDO SANO Y TEJIDO PATOLOGICO.

### TEJIDO SANO

#### Encía Normal.

##### Características clínicas normales

Para valorar correctamente cualquier alteración anormal observada y sospechada, es necesario un concepto adecuado de las características normales de superficie y de los detalles de los tejidos subyacentes.

El color de la encía normal se describe frecuentemente como rosa pálido, pero ello está sujeto a variaciones notables. Es cierto que la encía es de un rosa pálido en relación al color rojo intenso de la mucosa vestibular, más vascularizada, en muchos casos está sombreada por pigmentación epitelial, que armoniza con la coloración de la piel del paciente.

La encía sana es dura y tiene un margen característico en filo de cuchillo. En las encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco.

La encía se adhiere íntimamente al esmalte cervical siguiendo la línea de unión del esmalte y del cemento de los dientes. Se distingue aún más por el aspecto punteado de la superficie, que se limita exclusivamente a ésta porción fija, esto es, a la región comprendida entre el surco gingival y la unión mucogingival.

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

La encía normal tiene una consistencia firme y resiliente, excepto el margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. Aquí el surco gingival es superficial.

La encía presenta superficie lobulada, como cáscara de naranja, punteada, lo cual se observa mejor al secar la encía. El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia.

El contorno de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual.

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente.

Encía Marginal (libre).-

Es lisa, brillante y más rojiza que la insertada, no es punteada. Su color por lo general es rosado coral. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada (caninos superiores) ó en vestibular

lroversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La encía marginal se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor de 1 mm., forma la pared blanda del surco gingival.

#### Surco Gingival.-

El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de "V" y solo permite la entrada de una sonda roma delgada.

Profundidad promedio de éste 1.8 mm, con una variación de 0 a 6 mm, 2 mm, 1.5 mm, y 0.69 mm, Gotllieb consideraba que la profundidad "ideal" del surco era de Cero.

#### Encía Insertada (adherida).-

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente, y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que separa la línea ó unión mucogingival. El ancho de la línea insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1mm a 9mm. En la cara lingual del ma

xilar inferior, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente.

Su color por lo general es rosado coral, con punteado en cáscara de naranja.

La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada.

El color rosado coral de la encía insertada y marginal es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color está relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena. La encía insertada está separada de la mucosa alveolar adyacente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida.

#### Encía Interdentaria.-

La encía interdentaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las

papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal. Cada papila interdientaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son levemente cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdientaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

La forma de la encía interdientaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas vestibulolingualmente, las raíces están muy cerca una de la otra, el hueso interdientario es delgado y los nichos gingivales y la encía interdientaria son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario, cuando las superficies divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdientaria es grande. La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto proximal. La parte central de las papilas interdientarias es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes.

Mucosa Alveolar.-

La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, no rosada ni punteada, es laxa. Esta, al traccionar el labio se destaca nítidamente por ser más roja y laxa, contrastando bien con la encía adherida, que es una fibromucosa rosada clara.

### T E J I D O \_ \_ P A T O L O G I C O .

Los cambios de color más frecuentes en la encía, son los que están vinculados a procesos inflamatorios crónicos y que se ubican en la encía libre ó marginal y en las papilas interdentarias. El color es rojo, pudiéndose combinar con diferentes tonalidades azuladas.

Por lo general, la mucosa que se encuentra debajo de la prótesis es roja y lisa, y puede ó no ser dolorosa. La zona enrojecida se limita precisamente a los bordes de la prótesis, y algunas veces se diagnostica equivocadamente una alergia por estos signos.

Algunas veces existe ulceración en el fondo de saco, ó puede no existir discontinuidad en la membrana mucosa.

La encía patológica ó alterada tiene una consistencia edematosa ó fibrosa.

Los tumores hiperplásicos son duros, rosados y la palpación de la base puede revelar dureza ósea, cuando existe reacción osteogénica.

Los tejidos hiperplásicos se observan en forma de tuberosidades fibrosas, rebordes abultados y blandos, pliegues de excedentes

de tejidos en el vestíbulo y en el piso de la boca, y como papilomatosis fibrosa.

Los nevos que se encuentran en la mucosa bucal (hemartomas y cristomas) y que son hiperplasia sin alteraciones citológicas pero con cambios de la arquitectura normal tisular no determinan reacciones inflamatorias de los tejidos que los circundan como se observa en los blastomas.

Modificaciones Patológicas del Modelo  
Histológico Normal de la Mucosa y Se-  
mimucosa.

Alteraciones Vasculares.- La red vascular normal de la mucosa bucal forma conos de irrigación, con vértice en la submucosa y base en la superficie.

Existen múltiples conos arteriales que, anastomosados entre sí, cubren todo el volúmen del órgano y tienen diferente diámetro en la superficie. Son el producto de la división arboriforme de los vasos arteriales que comienzan la irrigación desde la submucosa. Los capilares papilares arteriales sufren modificaciones sucesivas de vasodilatación y contracción, y constituyen un lecho capilar funcional diferente del lecho capilar morfológico observable al microscopio. Estas modificaciones funcionales explican porqué una noxa puede alterar solamente capilares aislados, por sorprenderlos dilatados. La existencia de vasoconstricciones transito--

rias en el árbol arterial o venosa puede explicar algunas lesiones circulares ó arciformes en la superficie.

Las alteraciones vasculares pueden manifestarse por: (1) Modificaciones en el volúmen de sangre circulante, (2) Pasaje de líquidos a los intersticios ó edema; (3) Pasaje de glóbulos rojos a los intersticios ó púrpura; (4) Fenómenos de coagulación intravascular de sustancias extrañas y cuerpos figurados con implantación secundaria en la mucosa bucal ó embolia.

(1) Vasodilatación Transitoria y Permanente.-

La vasodilatación transitoria de los capilares determina la aparición de eritemas. Pueden ser fríos ó calientes, según obedezcan a una vasoconstricción arteriolar acompañada por una vasodilatación capilar ó una simultánea vasodilatación arteriolar y capilar. Los eritemas activos se manifiestan como manchas rojas, por aumento de eritrocitos. Suelen predominar en los fenómenos inflamatorios. Los eritemas pasivos se manifiestan por manchas cianóticas, violáceas, expresión del predominio, de una sangre mal oxigenada, secundaria a la disminución de la velocidad de la sangre circulante en los capilares con mayor absorción de oxígeno por los tejidos y pérdida de calor. La vasodilatación permanente es expresión de una alteración orgánica en algún sector de la red vascular de la mucosa. Pueden manifestarse como manchas rojas cuando hay una discreta vasodilatación en todo un sector de la mucosa ó

por telangiectasias, cuando son capilares ó precapilares ó vénulas aisladas, que aparecen dilatadas y observables a simple vista.

La vasoconstricción transitoria suele ser provocada por el frío ó la aplicación de sustancias medicamentosas.

La vasoconstricción permanente puede demostrarse en lesiones displásicas, tal como el nevo anémico de Vörner, que muestra una disminución del calibre de todo su árbol vascular, sin - tendencia a responder a los estímulos vasodilatadores.

(2) Edema.-

En condiciones normales pasan líquidos desde el trayecto arterial del ansa capilar a los tejidos circundantes como un - regreso de los mismos desde los tejidos a la luz del trayecto venular capilar. Persiste un resto de líquido en los intersticios conectivos, que es drenado por los capilares linfáticos. Este mecanismo tiene por función llevar líquidos nutricios al parénquima (en la mucosa bucal, predominantemente al epitelio mucoso de cubierta) y retirar de los mismos los productos catabólicos residuales. Se desarrolla por la acción opuesta de la presión hidrostática, originada en el bombeo cardíaco, y de la presión coloide osmótica, originada en la concentración de coloides (albúminas) en la sangre.

Citología de los Procesos Inflamatorios  
de la Mucosa Bucal.

La mucosa bucal puede ser asiento de procesos inflamatorios provocados por múltiples agentes etiológicos tales como bacterias, hongos, agentes físicos, químicos, traumáticos, etc., y también de manifestaciones locales de proceso de orden general tales como: Virosis (Herpes Simple, Herpes Zóster, Varicela, etc.); cuadros patológicos sanguíneos (anemia perniciosa), trastornos carenciales, etc.

El cuadro citológico en los procesos inflamatorios puede presentar un amplio espectro de variaciones, las alteraciones observables son: anisocitosis, aumento de tamaño con conservación de la relación cariocitoplásmica; pérdida de la transparencia normal del citoplasma, que puede mostrar acidofilia de intensidad variable, vacuolización e inclusiones.

En el núcleo, anisocariosis, marginación de la cromatina, discreta hiperchromasia, cariorrexis y cariólisis. Puede observarse también multinucleación.

Los tipos celulares presentes en los extendidos varían con el grado de integridad epitelial; se observan células superficiales e intermedias a las que se agregan células parabasales y basales - cuando existe una exulceración ó ulceración.

### 3. MICROBIOLOGIA.

#### FLORA BUCAL NORMAL

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento; pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los diez primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100% de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad, aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente. El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones a 5500 millones de microorganismos por mililitro, con un promedio de 750 millones. Asimismo, en la boca hay Hongos, incluso *Cándida*, *Cryptococcus* y *Saccharomyces*, Protozoos como *Entamoeba Gingivalis* y *Trichomonas Tenax*; y algunos casos, Virus.

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la Lengua, del cual son desprendidos por acción mecánica; cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño y decrece después de las comidas ó el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la compo

sición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

## ECOLOGIA BUCAL

### Relaciones Microbianas

El estudio de las relaciones de los microorganismos entre sí y con su ambiente se llama Ecología. Los factores ambientales tienen acción selectiva sobre la población bacteriana. El ambiente favorece a los microorganismos que tienen las mismas ó parecidas propiedades químicas, físicas y biológicas. Entre los factores ambientales la nutrición parece tener un papel importante de regulación sobre el tipo y número de población bacteriana en una comunidad. Se podrán entender mejor las relaciones nutricionales de las poblaciones bacterianas mezcladas cuando se conozcan los requerimientos nutricionales de los tipos individuales de la población.

En algunos casos, las relaciones entre los microorganismos son tan estrechas que favorecen ó requieren una relación simbiótica. La clase de nutrientes en un sistema ecológico microbiano es uno de los factores más importantes que define e influye en el tipo de comunidad que se desarrolla.

Los alimentos de origen animal ó vegetal son complejos químicamente y favorecen el desarrollo de comunidades microbianas mixtas. Como el humano consume éstos alimentos, las poblaciones microbianas mixtas habitan la cavidad bucal y el tracto digestivo.

La asociación entre clases diferentes de microorganismos puede ser benéfica para ambos, puede ser de utilidad para uno de los miembros, ó puede ser perjudicial para uno ó varios miembros de la comunidad. Estas relaciones complejas entre los microorganismos han sido llamadas Simbiosis, Comensalismo, Antibiosis y Si-

En la cavidad bucal, la acumulación de crecimiento bacteriano en los dientes, especialmente en el borde gingival y en el suero, donde existe exudado seroso, se crea un medio favorable para las bacterias anaerobias.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos en la cavidad bucal son los materiales que existen alrededor de los dientes, exudados, células epiteliales en proceso de degradación, y en alguna forma los componentes salivales.

Se ha encontrado que la saliva contiene 18 Aminoácidos libres, incluyendo ácido aspártico, ácido glutámico, treonina, serina, glicina, alanina, fenilalanina, leucina, isoleucina, prolina, -cistina, valina, metionina, tirosina, triptófano, histidina, lisina y arginina. Además, el alimento de la persona sirve como nutriente para los microorganismos de la boca y constituye una fuente extrínseca. Estas dos fuentes proveen los requerimientos nutricionales necesarios para la síntesis de protoplasma y la multiplicación de los microbios de la boca.

La microflora de la cavidad bucal consiste de Bacterias, Levadu

ras, algunos Hongos, microorganismos similares a los de la Pleuropulmonía, Virus y Protozoarios. Cada una de éstas formas microbianas tiene propiedades morfológicas y fisiológicas características que son controladas genéticamente.

La mayor parte de los microorganismos cultivados de la cavidad bucal no son aerobios estrictos, ni anaerobios estrictos. Estos microorganismos crecen en presencia de oxígeno ó en ausencia del mismo, y se llaman Anaerobios Facultativos. Los microorganismos anaerobios estrictos constituyen una parte importante de la microflora bucal.

#### ADQUISICION DE LA MICROFLORA BUCAL.

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos tipos diferentes de microorganismos. Los microorganismos del agua, alimentos, aire, y de las manos, fácilmente entran en la cavidad bucal. Se ha dicho que casi todos los microorganismos que se han identificado se han podido aislar en un momento dado en la cavidad bucal. La microflora bucal es numerosa y variable en cuanto a tipo.

La cavidad bucal puede ser considerada como una incubadora ideal para los microbios. Tiene una temperatura de 35 a 36°C, es muy húmeda, provee una excelente variedad de alimentos y tiene diversas tensiones de oxígeno. Muchos microorganismos aerobios facultativos y anaerobios encuentran condiciones favorables para su cre-

cimiento en la boca.

¿Cuál es la microflora normal?.- Los estudios de la flora bucal natural del hombre deben comenzar con la primera aparición de -- los microorganismos en la cavidad bucal. Esto quiere decir que -- el análisis de la flora bucal debe iniciarse desde la época del recién nacido. En el momento del nacimiento, la boca del niño -- puede ser estéril ó estar contaminada con varios tipos de mi- -- croorganismos, incluyendo Estafilococos, Estreptococos, Bacilos Coliformes y Bastoncillos Grampositivos. La fuente de origen de estas bacterias es el medio a que el niño se va exponiendo gra-- dualmente después del nacimiento.

El niño primero entra en contacto con la microflora de la vagina de la madre y después con el ambiente exterior.

La microflora bucal temprana, después del nacimiento, es princi- palmente Aerobia y Anaerobia Facultativa. El anaerobio Veillone- lla Alcalescens, se ha aislado ocasionalmente en niños menores - de dos días, y en forma regular en niños mayores de una semana.

Los Bacilos Fusiformes anaerobios han sido cultivados de la boca de niños menores de dos meses de edad y de casi todos los niños antes de la aparición de los primeros dientes. Los Bacilos Fusi- formes crecen en número durante el cuarto y octavo mes, y Peptos treptococcus Anaerobus aparece en niños mayores de cinco meses.

La flora dominante de la cavidad bucal del niño, antes de la apa- rición de los dientes, es principalmente de naturaleza facultati

va; y con la aparición de los dientes hay un aumento de las formas anaerobias.

Según un estudio de muestras bucales de recién nacidos y niños de 1 año, Streptococcus fué el único microorganismo que se cultivó en forma continua. Se ha comunicado que los Estreptococos representan 98% de los microorganismos cultivables en muestras iniciales, pero declinan a 70% al final del primer año.

Otros microorganismos presentes en forma constante durante el primer año de la vida fueron Estafilococos, Veillonella y Neisseria. Se aisló Actinomicetes, Lactobacilos, Nocardia, y Bacilos Fusiformes en aproximadamente la mitad de los niños, mientras que Bacteroides, Corynebacterium, Candida, Leptotrichia y tipos Coliformes se aislaron en menos de la mitad de los casos.

La especie dominante de Estreptococo aislada de la mitad de los recién nacidos fué Streptococcus Salivarius.

Las relaciones cuantitativas y cualitativas de los microorganismos bucales cambian con la aparición de la dentición, la pérdida de la dentición, el uso de dentaduras artificiales, el tipo de dieta, higiene bucal del sujeto, y el grado de salud o enfermedad.

Con la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias, Leptotrichia, Espiroquetas, Bacilos Fusiformes, Formas Espirales, y Vibrio. En la pérdida parcial de los dientes ésta microflora persiste sólo en el lugar en que permanece el diente.

La presencia de Bacilos Fusiformes y Espiroquetas está relacionada con la dentición natural. La pérdida completa de los dientes causa una inversión de la flora, de manera que se torna predominantemente del tipo anaerobio facultativo. Las formas anaerobias reaparecen generalmente al usar dentaduras artificiales. En las bocas descuidadas ó enfermas, los tipos bacterianos son principalmente anaerobios y proteolíticos, mientras que en la boca cuidada la flora dominante es principalmente aerobia, facultativa y acidógena.

El número de microorganismos expulsados de la cavidad bucal mediante enjuagues de la boca, varía durante el día. Se ha observado que la cuenta bacteriana es más alta en la mañana al levantarse. Esta cantidad disminuye al ingerir el desayuno, cepillarse los dientes y enjuagarse la boca. Se aprecia un crecimiento gradual antes del alimento del mediodía, después del alimento hay un descenso. Después del alimento de la noche se observa un aumento, seguido de descenso. Las cuentas que se practican a la mañana siguiente son las más altas y reflejan el largo período de incubación nocturno.

La mayor parte de las bacterias del material gingival son anaerobias obligadas, y contiene microorganismos por miles de millones.

En el momento del nacimiento, cuando la cavidad bucal se contamina por primera vez con microorganismos, sólo permanecen aque-

llos organismos que encuentran condiciones favorables para la multiplicación.

La placa microbiana, cuando se retira de la superficie dental, se regenera en 24 a 48 horas. La regeneración de la placa varía en los sujetos, algunos necesitan más de 48 horas para desarrollarse.

Existen factores operantes que controlan y limitan la población de la microflora bucal. Uno de ellos es la acción lavadora de la saliva. Además, el mecanismo de la masticación, la acción de la Lengua, los Labios y las membranas mucosas de las Mejillas pueden ayudar a retirar los microorganismos de la superficie de los dientes. Los líquidos de los tejidos, que se originan en los capilares de la submucosa pasan al surco gingival sano y ayudan a retirar los organismos de ésta área.

Al desprenderse células epiteliales descamadas, son deglutidas junto con los microorganismos adheridos a ellas y saliva.

Las condiciones de la boca parecen favorecer la existencia de un sistema modificado de cultivo contínuo. Los nutrientes intrínsecos de la membrana mucosa y surco gingival proporcionan alimento a los microorganismos en forma más ó menos constante; los nutrientes extrínsecos que consumimos aumentan el abastecimiento intrínseco. Los productos finales del metabolismo microbiano, tóxicos y no tóxicos, son diluídos y parcialmente desplazados por el flujo de saliva y por lo alimentos ingeridos.

### MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL

Las bacterias constituyen cerca del 70% del volúmen de la placa, conteniendo ésta las siguientes:

Estreptococos Facultativos:	27%
Difteroides Facultativos:	23%
Anaerobios Difteroides:	18%
Peptoestreptococos:	13%
Veillonella:	6%
Bacteroides:	4%
Fusobacterias:	4%
Neisseria:	3%
Vibrio:	2%

El Streptococcus Salivarius no predomina en la placa dental.

Los Bacteroides Melaninogenicus y Lactobacilos constituyen menos del 1% si es que están presentes.

La placa inmadura, que comienza a depositarse en los dientes después de medidas profilácticas, está compuesta de Mucoides Salivales y algunos microorganismos. El desarrollo de la placa madura muestra que los microorganismos crecen en los defectos de la superficie y reemplazan al material mucoide. La placa que se desarrolla en 48 horas, generalmente es más gruesa en las áreas proximales que en las superficies tersas dentarias.

### MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL

Se cultiva dos veces más cantidad de bacterias en las regiones mesial, distal y palatino del surco gingival sano de los dientes superiores y anteriores, que en el área vestibular. Esta diferencia puede explicarse por la facilidad relativa con que llega al

área vestibular el efecto limpiador del cepillo de dientes.

En el material obtenido del surco gingival de sujetos normales - se encontraron: Estreptococos, Bacilos Fusiformes, Espiroquetas y Bacteroides Melaninogenicus. La cuenta total de Estreptococos obtenida representa 14000 millones; Estreptococos Facultativos 4900 millones; Bacteroides Melaninogenicus 820 millones; Fusobac~~terium~~ terium 12 millones; y las Espiroquetas 560 millones por gramo.

Investigaciones de los microorganismos  
que se cultivan del material del surco  
gingival de niños con Dentición Temporal

Bastones Facultativos Grampositivos:	29.7%
Cocos Facultativos Grampositivos:	21.9%
Bastones Anaerobios Gramnegativos:	16.3%
Cocos Anaerobios Grampositivos:	16.3%
Bastones Anaerobios Gramnegativos:	8.8%
Cocos Anaerobios Grampositivos:	3.5%
Bastones Facultativos Gramnegativos:	1.7%

Entre los Cocos Facultativos Grampositivos se aisló más frecuentemente el Estreptococo Viridans.

Otros Cocos fueron identificados como Enterococos.

Algunos de los Cocos Anaerobios Gramnegativos fueron identificados como Veillonella Alcalescens.

Los Cocos Anaerobios Grampositivos semejaban Peptoestreptococos.

De los Bastones Anaerobios Gramnegativos, algunos eran Fusobacterium típicos.

Algunos de los Bastones Anaerobios Grampositivos fueron considerados Lactobacilos Anaerobios. También se encontró Neisseria.

Bacteroides Melaninogenicus parece desarrollarse al final en la

cavidad bucal de los niños. Este microorganismo se encuentra en el surco gingival aproximadamente en el 20% de niños entre 5 y 13 años, rara vez se le encuentra en niños preescolares, aumenta en el período de Dentición Mixta y en la adolescencia siempre está presente.

#### MICROFLORA DE LA LENGUA

Las predominantes que se han aislado son de los siguientes géneros:

Estreptococos Facultativos:	38.3%
Veillonella:	14.5%
Difteroides Facultativos:	13.0%
Difteroides Anaerobios:	7.4%
Micrococos-estafilococos:	6.5%
Bacteroides:	5.3%
Peptoestreptococcus-Peptococcus:	4.2%
Neisseria:	2.3%
Vibrio:	2.1%
Fusobacterium:	0.8%
Bastones Gramnegativos no identificados:	3.2%
Cocos Gramnegativos no identificados:	2.6%

No se observaron Espiroquetas.

Estreptococos Facultativos: { Streptococcus Salivarius 21%

Bacteroides: { Bacteroides Melaninogenicus menos de 1%

#### MICROFLORA SALIVAL

Streptococcus Salivarius comprende 47% de los Estreptococos Facultativos presentes en la saliva, 21% a 55% de los Estreptococos Facultativos de la Lengua, y 10% de los Estreptococos Facultativos

de la Mejilla. Este organismo comprende menos de 1% de los Estreptococos Facultativos de la placa y surco gingival.

No se considera que la placa dental sea la fuente de Streptococcus Salivarius que se encuentra en la saliva.

El Bacteroides Melaninogenicus muestra que este organismo representa 5% ó menos del total de bacterias del surco gingival. Representa menos de 1% de las de la placa, mejilla y lengua, y también menos de 1% de los aislados de la saliva.

El surco gingival no es la fuente principal de las bacterias salivales. La fuente principal de bacterias salivales parece ser la Lengua.

#### GRUPOS ESPECIFICOS DE LA MICROFLORA BUCAL

Los Lactobacilos constituyen sólo una minoría de la microflora de la placa. Los Lactobacilos que más frecuentemente se han encontrado son en la placa que cubre la superficie de los dientes con caries inicial que en la placa que no muestra actividad de caries.

Los Bastones Grampositivos que no forman esporas, de placa dental ó saliva son llamados Lactobacillus acidophilus. Por lo tanto se ha visto que de éstos Bastones Grampositivos que no forman esporas, L. Casei es la especie predominante aislada de la saliva de niños con cuentas altas de Lactobacilos y no L. acidophilus.

Se han aislado Levaduras y se ha observado que cuanto más bajo sea el pH salival mayor será el porcentaje de Levaduras. Las sa-

livas de pH de 5.0 produjeron 100% de levaduras, el pH de 5.5 = 83%; pH de 6.0 =67%; pH de 6.5 =52%; pH de 7.0 =29% y pH de 7.5 =14%.

Otros Hongos aislados fueron: *Penicillium*, *Homodendrum*, *Aspergillus*, *Scopulariopsis*, *Hemispora* y *Geotrichum*. Como estos se encontraron en pequeña cantidad, es posible que representaran contaminantes de la cavidad bucal.

*Candida Albicans* posiblemente es habitante normal de la cavidad bucal humana.

Los microorganismos filamentosos constituyen la llamada masa fibrosa ó red de la placa. Estos tienen características del grupo *Actinomyces*.

Se han aislado de la cavidad bucal de individuos sanos, ramificaciones filamentosas identificadas como *Actinomyces Israelii*, *A. naeslundii*, y *Bacterionema matruchotii*, descritos anteriormente como *Leptotrichia buccalis*. Se ha identificado el *Bacterionema matruchotii* como la forma filamentososa que frecuentemente se observa en la placa dental.

*A. israelii* ha sido el microorganismo que más frecuentemente se ha encontrado en 40 a 50% de lesiones de caries, y en 46.3% de las placas cultivadas de superficie dental. Se identificó una forma filamentososa como *A. Odontolyticus* de la dentina de caries.

Se ha demostrado que *A. israelii* es antigénicamente diferente de *A. bovis*. *A. israelii* es la especie que existe normalmente en la

cavidad bucal humana.

Se ha descubierto que la *Nocardia* juega un papel importante en la iniciación y desarrollo de la placa.

Las bajas temperaturas árticas:  $-25^{\circ}\text{C}$  a  $-30^{\circ}\text{C}$  hacen descender la temperatura intrabucal debido a la respiración por la boca y producen una disminución importante en las cuentas de *Lactobacilos*.

El organismo llamado *Micrococcus Lactilyticus* (*Veillonella Alcalescens* existe por millones y constituye un miembro importante de la flora natural anaerobia de la saliva humana. Como utiliza lactato, producto final del metabolismo acidógeno, el pH aumenta y ésto puede tener un efecto inhibitor de la caries dental.

Las *Pseudomonas aeruginosa* puede ser considerada como miembro de la microflora natural de la boca de algunos individuos.

Otros microorganismos que han sido considerados miembros de la flora de la cavidad bucal son *Selenomonas sputígena*, *Leptotrichia bucalis*, *Leptothrix racemosa* y *Leptothrix falciformis*. *Selenomonas sputígena* es una espiral anaerobia móvil, que ha sido aislada de las bolsas periodontales.

*L. buccalis* es uno de los microorganismos más grandes de la cavidad bucal, éstos organismos se encuentran en el material de la placa dental y en los desechos del surco gingival.

El microorganismo *L. racemosa* se observa en áreas dentarias protegidas de la acción del cepillo de dientes y del efecto abrasivo de los movimientos de la Mejilla y Lengua.

El complejo microorganismo *Leptothrix falciiformis*, al que se llama organismo "cepillo de tubo de ensayo", se encontró en las bolsas periodontales profundas.

*Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* están presentes en la boca limpia y sana, y la cantidad de ellos aumenta en la boca enferma.

Generalmente se considera que los virus son habitantes pasajeros de la boca, quizá con excepción de *Herpes virus hominis*, que causa herpes simple. Se ha comunicado que éste virus está presente en la saliva de un pequeño porcentaje de individuos asintomáticos.

### 3.1 INFLAMACION

La inflamación es la respuesta de los mecanismos de defensa del organismo a una lesión, y encierra los fenómenos que ocurren desde el momento en que aquella se produce hasta el momento de la cicatrización completa. Es una reacción fundamental a la alteración en la cual el agente causal se localiza, se destruye y los tejidos son reparados.

Un irritante puede ser un agente físico, químico, bacteriano ó protozoario capaz de producir daño a los tejidos.

El grado de la inflamación varía y depende de que la lesión sea grave ó ligera. La intensidad de la reacción también depende de otros factores, como la naturaleza, concentración ó abundancia del agente causal, los tejidos afectados, la resistencia y los poderes de recuperación del organismo. Otro factor que influye es el tiempo que dure actuando el agente irritante.

Los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos y sirven a los siguientes fines:

- 1.- Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares, neutrófilos, macrófagos e histiocitos) que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.
- 2.- Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gammaglobulinas modificadas, ello se logra mediante el paso de líquido y proteínas plasmáticas de

los vasos sanguíneos al interior de los tejidos).

- 3.- Neutralizar y diluir el factor irritante (por edema).
- 4.- Limitar la extensión de la inflamación (mediante formación de fibrina, fibrosis ó revestimiento con tejido de granulación.
- 5.- Iniciar la reparación.

La inflamación se clasifica en base a la duración, gravedad de la alteración y el tipo de reacción tisular en:

- a) Aguda.- Dura de unos cuantos días (dos ó tres) a unas cuantas semanas (dos ó tres).
- b) Subaguda.- Dura de varias semanas a 2 ó 3 meses.
- c) Crónica.- Dura de algunos meses a años.
- d) Granulomatosa crónica.- También dura de algunos meses a años.

a) La inflamación aguda es una reacción repentina y grave en donde las células dominantes son los Leucocitos Polimorfonucleares Neutrófilos. Ejemplo: Una infección periapical aguda que produce un aumento de volúmen de los tejidos vecinos, dolor agudo, aumento de la temperatura y leucocitosis. La inflamación aguda se clasifica a menudo de acuerdo con alguna característica destacada del proceso inflamatorio, por ejemplo:

Inflamación fibrinosa: Gran cantidad de fibrina en el exudado; por ejemplo Neumonía Lobar.

Cuando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido ó eliminado, el proceso inflamatorio se resuelve.

Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos ó las venas, en tanto - que los elementos celulares de la sangre que habían invadido - la zona vuelven a la circulación ó bien son destruídos y fagocitados localmente. De éste modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

Aspectos químicos de la inflamación aguda.- Se ha observado - que, sea cual fuere el tipo de lesión, los tejidos reaccionan - de una manera más ó menos idéntica (por ejemplo, una Pulpitis - causada por un traumatismo es idéntica a la provocada por organismos bacterianos). Esto se debe, por lo menos en parte, al hecho de que cada vez que una célula es dañada ó destruída prescindiendo del modo en que se produzca la lesión-libera una serie de sustancias químicas, llamadas mediadores químicos, que desencadenan el proceso de inflamación. Algunas de éstas sustancias son:

Sustancia H.- Sustancia semejante a la Histamina que causaría eritema por dilatación vascular.

Leucotaxina.- Produce permeabilidad capilar y ocasiona además migración de los leucocitos (diapédesis).

L.P.F.- ("leucocytosis-promoting factor"/factor promotor de leucocitosis). Promueve la formación de leucocitos en la médula

ósea.

Exudina.- Promueve la permeabilidad capilar.

Necrosina.- Causa proteólisis ó destrucción de tejidos.

Pirexina.- Ocasiona fiebre.

Factores de Promoción de crecimiento.- Contribuyen a la reparación.

b) La inflamación subaguda comienza más lenta y con menos intensidad que la aguda. La subaguda se caracteriza por la infiltración de leucocitos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. Ejemplo de ésta es una infección periapical de grado mínimo que produce aumento de volúmen en los tejidos circundantes con absceso localizado y que evoluciona en varios días. Un proceso inflamatorio que presente características tanto de tipo agudo como del crónico se denomina inflamación subaguda.

c) La inflamación crónica se produce por la acción de un irritante que actúa durante un largo período y la reacción de los tejidos es más leve que la que se observa en la aguda y subaguda. Las células predominantes en ésta inflamación crónica son Linfocitos y Células Plasmáticas. Ejemplo: El Granuloma Dental que es una alteración crónica debida a una respuesta lenta y de menor intensidad por parte de los tejidos.

La inflamación crónica puede ser de tal índole que la respuesta tisular se caracterice no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por una prominente proliferación de hig

tiocitos (macrófagos). Estos pueden constituir masas difusas ó circunscritas.

d) Inflamación granulomatosa crónica.- Esta inflamación tiene un tipo de reacción semejante a la de la inflamación crónica. Las células predominantes en ésta inflamación son los Monocitos y Macrófagos ó Histiocitos. Los monocitos de la sangre y los macrófagos ó histiocitos de los tejidos son células íntimamente relacionadas y se observan en pacientes con toda clase de inflamación.

Se observa en personas con Tuberculosis, Sífilis, Sarcoidosis, Infecciones fungosas, reacciones a cuerpos extraños y muchas otras enfermedades.

Los síntomas clásicos de la inflamación son: Rubor, Tumor, Calor, Dolor y Trastorno funcional.

El rubor es producido por aumento de eritrocitos y éstasis sanguínea en el área.

El tumor se debe a aumento del volumen sanguíneo y del número de células en el área afectada, ya que los líquidos en los espacios tisulares tienen dificultad para volver a la circulación a través de las terminaciones venosas de los capilares, a causa de los cambios en la presión osmótica, trombosis de los capilares y a la circulación linfática entorpecida.

El aumento de temperatura es ocasionado por una mayor afluencia sanguínea.

El dolor se debe a presión en las terminaciones nerviosas.

El trastorno funcional es consecuencia de la alteración tisular y el dolor.

En algunas infecciones la respuesta inflamatoria reúne características específicas, que dan la clave acerca del tipo del organismo causante, ejemplo Tuberculosis ó la Lepra, pero, en muchas ocasiones la respuesta inflamatoria no es específica, pero el agente etiológico está indicado por el curso clínico de la enfermedad. En otros casos la respuesta inflamatoria no es específica, y el agente etiológico es desconocido.

La primera reacción en el ciclo de cambios que aparecen en la inflamación es una reacción vascular que lleva a un trastorno en el intercambio de líquidos entre los espacios vasculares y los tisulares. La permeabilidad de los capilares se altera, así que el plasma de los capilares y el líquido de las células lesionadas escapa dentro de los espacios tisulares.

Este líquido puede ser de varias clases y se llama "exudado".

Si contiene un gran número de eritrocitos constituye el exudado hemorrágico; si se observan numerosos leucocitos lesionados ó muertos el exudado es purulento; si hay células muertas y fibrina se considera exudado fibrinopurulento.

El tipo de exudado depende principalmente de la respuesta inflamatoria, que a su vez, depende del agente causal y del tejido afectado.

Existen 3 grandes grupos de respuestas a la inflamación: vascular, exudativa y reparadora. Estas tienden a superponerse notablemente y todas pueden ocurrir al mismo tiempo después de pequeños períodos en sus comienzos. En las primeras etapas tal vez se observan sólo una ó dos de ésta respuestas, pero en los períodos subsiguientes todas ellas están presentes con simultaneidad.

El primer cambio vascular que ocurre es una constricción transitoria de las arteriolas, vénulas, y capilares del área afectada. Esta constricción es seguida inmediatamente por dilatación, aumento de la presión y permeabilidad capilares.

Se cree que tales respuestas son causadas por un reflejo axónico y por una substancia a la que Menkin denomina "leucotaxina". La leucotaxina es también un agente quimiotáctico que tiene la cualidad de contribuir a la migración de los leucocitos a través de la pared capilar. Los productos bacterianos y los de colapso tisular actúan también como agentes quimiotácticos. La migración de los leucocitos hacia los tejidos lesionados es reforzada por los movimientos ameboideos de los mismos, y por el aumento de volúmen de las células endoteliales de la pared vascular, aumento que dá por resultado la formación de pequeños espacios a través de los cuales pueden pasar aquellos.

Otra reacción vascular, es la disminución de la velocidad de la corriente sanguínea producida por varios factores, los cuales -

incluyen aumento de la resistencia periférica por edema del revestimiento endotelial de los capilares, mayor viscosidad sanguínea por la salida del plasma de los capilares y mayor resistencia a la corriente sanguínea ocasionada por la marginación ó alineamiento de los leucocitos a lo largo de la íntima de los vasos y la formación de racimos de eritrocitos a lo largo de las paredes vasculares. La dilatación de las arteriolas produce un aumento de la presión y mayor flujo sanguíneo dentro de los capilares, lo que causa dilatación de numerosos capilares en re poso. El aumento de la superficie a través de la cual la sangre debe pasar contribuye a la disminución de la velocidad de la co rriente sanguínea.

El exudado que se acumula en los tejidos es el resultado de una presión capilar, mayor disminución de la presión osmótica de la sangre en los capilares, con aumento de dicha presión en los lí quidos tisulares y bloqueo de los capilares y linfáticos. Tiene un peso específico y contenido proteínico elevados y puede coagu larse.

El exudado celular que se observa en los espacios tisulares, des pués del edema, está formado por una gran variedad de elementos celulares. Los primeros en aparecer son los leucocitos polimorfo nucleares y se presentan cuando el pH del líquido es 7.2 a 7.4, los macrófagos y linfocitos se observan cuando el pH es 6.8 a 7.0.

Los estudios de Menkin indican que existe un " factor leucocit<sup>ó</sup>cico ", que es un polipéptido presente en la molécula de seudoglobulina y que induce a la hiperplasia y crecimiento de granulocitos en la médula ósea. La leucotaxina y otros agentes quimiotácticos favorecen la migración de éstos granulocitos hacia el sitio de la lesión.

El objeto del exudado celular es doble. Las enzimas proteolíticas de los leucocitos polimorfonucleares ayudan a disolver y preparar el cuerpo extraño, para su eliminación. El segundo papel de los leucocitos es la fagocitosis. Las células mononucleares son fagocíticas y eliminan el tejido muerto, las bacterias y las sustancias insolubles.

Los linfocitos no son fagocíticos y su función es todavía desconocida. Sin embargo, se cree que los fagocitos son responsables de la formación de anticuerpos. Las células mononucleares grandes que se observan poco después de los leucocitos polimorfonucleares, provienen de la corriente sanguínea. Localmente se observan fagocitos, histiocitos ó plasmocitos, que se producen de tejidos fijos y emigran hacia el interior del área lesionada. Estas células son notablemente fagocitas y se encargan de eliminar las bacterias y tejidos muertos, preparando el terreno para el proceso de reparación.

Las opsoninas y tropinas observadas en el surco normal ó inmune tienen mucha importancia en el proceso fagocítico. Forman una pe

lícula alrededor de las partículas que van a ser fagocitadas y favorecen su ingestión.

Otra sustancia postulada por Menkin es la necrosina que se libera en los exudados y produce bloqueo de los linfáticos. A pesar de que normalmente no se observa en el surco sanguíneo, está presente en casos de inflamación aguda. El riñón y el hígado son lesionados por la Necrosina. Destruye los revestimientos endoteliales y produce otras alteraciones en los vasos sanguíneos pequeños. La acción de la necrosina es localmente benéfica, ya que tiende a localizar el agente causal bloqueando los linfáticos.

La Fiebre, que frecuentemente acompaña a la inflamación, parece ser el resultado de la piroxina, un factor febril liberado por las células muertas y encontrado en la fracción euglobulina del exudado.

### " Regeneración y Reparación "

La regeneración es la substitución de las células perdidas por células semejantes a las originales. La reparación es también la substitución de células perdidas por otras semejantes ó por células de tipo diferente pero, en general más sencillas. El éxito de la reparación ó regeneración depende de la magnitud del daño y de la capacidad de crecimiento del tejido u órgano. La regeneración fisiológica ocurre continuamente en algunos te-

tidos como epidermis y sangre. La regeneración se ve también -- después de una lesión. Varía notablemente la capacidad de los tejidos para la regeneración. El tejido conjuntivo, el hueso, - el cartílago y los vasos sanguíneos pequeños se regeneran bien. Esto también ocurre con el epitelio. Las nuevas células provienen de las preexistentes que han conservado la capacidad de volver a funciones embrionarias. Las células se agrandan, se redondean y se dividen hasta que el tejido perdido ha sido reemplazado.

Algunas células notablemente especializadas como las Neuronas y el músculo, no tienen aquella capacidad regeneradora. Estos tejidos, en general, son reemplazados por tejido de tipo más sencillo, como el conjuntivo. El músculo liso se regenera muy escasamente y es reemplazado por tejido cicatrizal. El músculo esquelético puede regenerar el sarcoplasma perdido, pero no es capaz de formar nuevas células musculares. Las neuronas son incapaces de reemplazar las células perdidas. Sin embargo, la fibras nerviosas periféricas pueden ser reemplazadas, siempre y cuando la célula nerviosa subsista.

La tendencia a la reparación sigue a la alteración de cualquier índole. Comienza unas horas después de que se produce y, como se mencionó anteriormente, existe una superposición de las etapas - vascular, exudativa y reparativa.

Existen 2 tipos de reparación: Primaria y Secundaria.

La Reparación Primaria ó Cicatrización por primera intención ocurre cuando los bordes de la herida se han aproximado y cicatrizan sin infección. En la Cicatrización Secundaria se observa infección, y la reparación se efectúa por tejido de granulación que llena el defecto y, a su vez, es substituído por tejido conjuntivo fibroso. La reparación de un Alvéolo Dentario y un Hueso fracturado demuestran éstos procesos.

Una condición que se debe considerar en la regeneración y en la reparación es la aptitud del organismo para repararse así mismo. Algunos organismos uni y multicelulares lesionados pueden restituir su forma original. En animales más complejos, los tejidos dañados pueden ser reemplazados por tejido del mismo tipo ó de tipo diferente. La capacidad de regeneración y reparación, aunque universal, varía ampliamente y depende de la especie, tejido, edad, nutrición, irritantes, estímulos locales, irrigación sanguínea y movilidad de tejidos.

Reparación de un Alvéolo Dentario:

Inmediatamente después de la extracción de un diente, el alvéolo se llena de sangre proveniente de los capilares rotos. Cuando los capilares abiertos se han seccionado por completo, se retraen y se sellan por medio de sangre coagulada. Sin embargo, si un

capilar solamente se secciona parcialmente, es incapaz de retraerse y continúa sangrando. En el alvéolo se forma un coágulo, - no una costra, porque el área está húmeda. El coágulo evita que el líquido salga de los tejidos lesionados y contribuya a formar una barrera contra la infección. El proceso de inflamación está en acción. En el exudado se observan leucocitos y los macrófagos pronto aparecen. Cualquier tejido necrosado que ha quedado es eliminado por licuefacción y fagocitosis.

Cuando las bacterias invaden el área, la reacción inflamatoria puede volverse intensa. En corto tiempo empiezan a proliferar - los fibroblastos provenientes del tejido conjuntivo.

Se libera una enzima, que disuelve el coágulo alrededor de sus bordes, y los fibroblastos penetran en el área ocupada previamente por aquel. Se forman fibras colágenas que se sitúan entre las células, al mismo tiempo se inician en la superficie externa de las paredes capilares pequeñas yemas de células endoteliales que emigran hacia el área del coágulo. Estas se fusionan para formar una red capilar que más adelante se canaliza y permite que la -- sangre circule por ella.

Este tejido nuevo, el conjuntivo, los capilares neoformados y -- los leucocitos, se conoce como tejido de granulación. Sangra fácilmente, es insensible y poco resistente a la infección. De esta forma el espacio creado por la extracción de un diente se llena por el tejido de granulación recientemente formado.

Mientras ésto ocurre, empieza a proliferar y emigrar el epitelio en los bordes de la lesión. Los bordes del epitelio se desplazan, provenientes de todos lados, se reúnen en el centro y cierran así la herida. Esta actividad epitelial es de tal naturaleza que histológicamente se suelen observar cambios semejantes a aquellos en la disqueratosis, y pueden ser confundidos -- con procesos malignos.

#### Reparación del Hueso Fracturado:

Las fases iniciales son las mismas que en la reparación de un alvéolo dentario, tales como la formación del coágulo y la proliferación de los fibroblastos. Además, en el área de fractura, sobre todo en los extremos del hueso, se observa resorción del hueso desvitalizado.

El tejido conjuntivo fibroso que proviene del periostio une los fragmentos. Esta unión se efectúa por proliferación de los fibroblastos y las células endoteliales, junto con depósitos de colágeno. La proliferación endóstica une el centro del hueso con un "callo". Un collar de cartílago que se desarrolla a partir del periostio, rodea la periferia del hueso y forma un puente calloso. En éste puente hay neoformación de hueso, que se extiende -- desde su centro para unir el hueso en cada lado de la fractura, y se llama "callo de refuerzo". El hueso así formado tiene bajo contenido inorgánico, pero constituye una férula adecuada.

Los calos se calcifican y se convierten en hueso cuando éste — proceso ha terminado, existe un exceso de hueso en el área de — la fractura. Con el tiempo éste tejido sobrante es eliminado y el hueso restante vuelve a presentar una imagen traveculada nor mal.

En la cavidad bucal, como en otras partes del cuerpo, la capaci— dad de regeneración de los tejidos varía mucho. Se ha calculado que el epitelio oral se restaura completamente en unos 4 a 6 — días. El dorso de la Lengua posee el potencial regenerativo más rápido; le siguen la Mejilla, el Paladar y la superficie ven— tral de la Lengua, mientras que las Encías son las que más len— tamente se regeneran. El tejido conectivo, tejido óseo de los — maxilares, la pulpa, los odontoblastos y cementoblastos poseen una buena capacidad regenerativa; no así los ameloblastos. Las heridas de la mucosa oral curan rápido y eficazmente.

Reparación en un término global que incluye tanto la regenera— ción como los procesos mediante los cuales el tejido lesionado es reemplazado por células disímiles. El ejemplo clásico de re— paración es la cura de heridas. Para éste proceso consideramos 5 tipos de heridas bucales:

- 1.- Heridas de bordes netos suturados ó próximos (repa— ración primaria ó cura por primera intensión).
- 2.- Heridas no suturadas y que se van llenando desde la

base, como se ve en la curación de grandes úlceras (reparación secundaria ó cura por segunda intención).

3.- Heridas causadas por extracción de un diente.

4.- Trasplante y reimplantación de dientes.

5.- Fracturas de maxilares.

1.- Heridas que curan por la. intención.- Cuando superficies incididas están próximas ó se suturan firmemente, la herida cura sin cicatriz. El primer paso en la reparación es la formación de un coágulo, que contribuye a mantener juntas las partes. Como la zona es asiento de inflamación se presenta edematosa y contiene leucocitos polimorfonucleares y macrófagos.

Los desechos tisulares son disueltos por enzimas proteolíticas de leucocitos y células muertas, ó bien son fagocitados.

Con la eliminación de los desechos, fibroblastos y asas capilares entran en el coágulo. Las asas capilares son primeramente sólidas, pero pronto se canalizan, y fibras colágenas aparecen entre los fibroblastos. Así, en el término de tres a cuatro días, el coágulo es paulatinamente reemplazado por un tejido que consiste en vasos sanguíneos, fibroblastos y jóvenes leucocitos neutrófilos. Ese tejido se llama tejido de granulación.

El epitelio crece sobre la herida, y la curación es casi completa. En las últimas etapas se observa un progresivo aumento de la cantidad de colágeno y una disminución del número de células inflamatorias.

2.- Heridas que curan por 2a. intención.- Cuando los labios de una herida no están próximos (ej. una úlcera grande), la herida se llena desde la base, el proceso es igual al anterior. La única diferencia consiste en que todas las etapas son mucho más exageradas.

La respuesta inflamatoria y la proliferación fibroblástica y endotelial son exuberantes, por lo cual puede observarse un abundante tejido de granulación, rojo, granuloso, que sangra fácilmente. Cuando la herida se llena casi completamente con tejido de granulación, el epitelio superficial comienza a crecer por encima del sustrato vascularizado de dicho tejido, hasta que la herida se epitelializa por completo.

Después, el exudado inflamatorio desaparece paulatinamente y los fibroblastos producen colágeno, de manera que la herida es reemplazada por una cicatriz. Sin embargo, en unos pocos casos las heridas de la región bucal curan con formación de cicatriz.

3.- Heridas causadas por extracción de un diente.- Después de una extracción sobreviene una hemorragia en el alvéolo y se forma un coágulo. En la periferia de éste se observa: al cabo de un día, edema e infiltración neutrófila, y en dos a cuatro días, comienzo de la actividad; fibroblastos y brotes endoteliales penetran en él desde los espacios nodulares circundantes. A éste proceso se le llama "organización del coágulo".

Con la inflamación aguda y la organización del coágulo, simultáneamente se lleva a cabo la eliminación de los desechos. Células muertas, tejido necrótico y hueso, son removidos por neutrófilos, macrófagos y osteoclastos.

Tan pronto como el coágulo se organiza (proceso que se lleva una semana aproximadamente), el epitelio crece sobre su superficie.

En vez de ser cubierta por fibrina, la herida queda ahora epitelializada. El componente inflamatorio disminuye, y se incrementan las fibras colágenas en el tejido de granulación.

En 10 a 15 días, la periferia del alvéolo muestra la formación de tejido osteoide y hueso inmaduro. Con el tiempo, la cantidad de tejido osteoide y hueso inmaduro aumenta desde la base hacia la superficie del alvéolo y desde su periferia hacia el centro.

Finalmente, en un lapso de tres semanas a seis meses tiene lugar la reorganización de las trabéculas óseas en el alvéolo. Esta que consiste en la remoción del hueso inmaduro y su reemplazo por hueso inmaduro. Por otra parte las trabéculas óseas se disponen conforme a una estructura funcional (es decir en la mejor manera para resistir las fuerzas que incidirán en la cresta alveolar).

Como el hueso inmaduro no es tan radiopaco como el maduro, un alvéolo curado, pero que contiene hueso inmaduro, aparece relativamente radiolúcido en una radiografía, por lo tanto, la cura de heridas por extracción ocurre mucho antes de que se haga aparente -

en la radiografía. En algunos pacientes, la cura de heridas por extracción no está exenta de trastornos. La complicación más común es el llamado Alvéolo Seco el cual se presenta después de una extracción complicada, en un 95% de las que se llevan a cabo en las zonas de premolares y molares inferiores.

El alvéolo está muy dolorido y el paciente tiene aliento fétido. El examen revela un alvéolo carente de coágulo, y su pared ósea desnuda puede estar al descubierto. Secciones histológicas revelan que la pared alveolar está constituida por hueso necrótico - (es decir, muestran lagunas vacías).- Se observa una considerable inflamación en la médula circundante, y el llamado alvéolo seco representa una osteítis localizada. Como el hueso necrótico tiene que ser eliminado por los osteoclastos antes de que la cura pueda iniciarse, la reparación del alvéolo seco es muy lenta.

4.- Trasplante y Reimplantación de los Dientes.- El trasplante y la reimplantación de dientes son otro ejemplo de reparación y regeneración del tejido bucal.

Trasplante: es la sustitución de un diente perdido por otro. Si éste último proviene de la misma boca, se habla de autotrasplante, y si es de otro paciente, de homotrasplante. La implantación de un diente de una especie a otra especie se llama heterotrasplante. Todos éstos procedimientos son exitosos, en mayor grado con los autotrasplantes y en menor grado con los heterotrasplantes.

El autotrasplante suele implicar el reemplazo de un diente por un gérmen dental en desarrollo (por ejemplo un tercer molar). Los gérmenes trasplantados pueden continuar desarrollándose normalmente, establecer un nuevo ligamento periodóntico y mantener una pulva viva. Por otra parte, pueden resorberse y eliminarse. El procedimiento es exitoso en más del 50% de los casos.

Reimplantación: significa reposición de un diente eliminado por traumatismo u otra causa en su propio alvéolo. El diente se suele limpiar, se obturan sus conductos radiculares y se lo vuelve a insertar en su alvéolo, donde se lo fija con una férula. La su perficie de la raíz generalmente se resorbe, y la reparación pro sigue mediante la formación de hueso. Así, el diente queda anqui losado al hueso circundante. Los dientes reimplantados carecen - de membrana periodóntica; no obstante, pueden servir durante muchos años. Tienen éxito en un 75%.

5.- Fracturas de los Maxilares.- Después de una fractura de maxi lares ó de (maxilar), se produce una hemorragia en el lugar, se - desarrolla un hematoma, y se forma un coágulo. En la primera etapa-conocida como formación del callo fibroso ó temporario, y caracterizada por inflamación, organización del coágulo y eliminación de restos celulares- hay invasión de fibroblastos y brotes endoteliales que provienen del tejido conectivo del periostio y de los espacios de la médula ósea, que organizan el coágulo.

Paralelamente, en la región pueden observarse edema, neutrófilos, leucocitos, plasmocitos y linfocitos. Por mecanismos de fagocitosis, proteólisis y osteoclasia se eliminan células, tejido conectivo y hueso necrótico. La sustitución del coágulo por tejido de granulación tarda algunos días. Poco a poco la inflamación cede, aparecen fibras colágenas y el tejido de granulación se transforma en tejido fibroso. Los bordes fracturados del hueso se unen con fibras colágenas, se constituye el llamado callo fibroso ó temporario.

En la etapa siguiente se forman travéculas óseas inmaduras en el tejido conectivo del callo. Se habla entonces de callo óseo primario. Como está formado de hueso inmaduro, es radiolúcido. En éste período, si bien la fractura evoluciona normalmente hacia su reparación, una radiografía aún puede revelar un defecto radiolúcido en la localización de la lesión.

Tanto el callo fibroso como el primario no sólo unen los extremos fracturados del hueso, sino que se extienden más allá de la línea de la fractura, en todas direcciones. Así, mientras la fractura es reparada por el callo primario, muestra superabundante cantidad de hueso inmaduro. En la próxima etapa, el hueso inmaduro del callo primario es paulatinamente eliminado y reemplazado por hueso lamelar maduro. Esto es entonces el callo secundario. Este no es tan exuberante como el primario, es radiopaco, y en las radiografías obtenidas en ésta etapa la fractura

aparece curada. Finalmente, el callo secundario se remodela, --  
es decir, el exceso de hueso se resorbe y se restablecen los --  
contornos normales del maxilar.

### 3.2 MICROORGANISMOS Y OTROS ELEMENTOS QUE FAVORECEN A LA HIPERPLASIA.

Se mencionarán los siguientes:

- Monilia
- Bacterias ó Espiroquetas
- Materiales resinosos ó metálicos de las dentaduras.
- Saliva (con contenido de urea en contacto con bacterias que la desdoblan).
- Plasmocitos
- Linfocitos
- Ulceras crónicas
- Infecciones micóticas
- Secuestros óseos
- Depósitos calcúlicos
- Impactaciones de alimentos
- Cámaras de succión de las dentaduras
- Rebordes de las dentaduras
- Cuerpos extraños
- Espículas óseas
- Empastes que sobresalgan
- Oclusión traumática
- Irritantes bacterianos ó tóxicos que se asocian a los dientes infectados, (por ej. los que producen Granuloma Periapical y el Pulpoma).

- Irritantes químicos como medicamentos usados en Endodoncia.
- Infección vérica
- Candida Albicans que pertenece a la subfamilia de las Crypto  
coccoideae.
- Leucoplasia
- Candidiasis Seudomembranosa Aguda (afta)
- Granuloma Moniliásico
- Estomatitis protésica = alteraciones inflamatorias, y esto-  
matitis dentaria.
- Tuberculosis
- Sífilis
- Granuloma eosinófilo
- Levaduras afines a la Candida Albicans
- Bacilo de Koch
- Candida Krusei
- Candida Tropicalis
- Candida Pseudotropicalis
- Virus
- Hongos
- Moluscum contagiosum
- Blastomycosis sudamericana
- Histoplasmosis
- Leishmaniasis
- Lepra

- Sarcoide
- Síndrome de Melkenrsson-Rosenthal
- Granuloma inguinal
- Picaduras de insectos
- Ulceras posquemaduras

### 3.3 CANDIDA ALBICANS. CANDIDIASIS

#### Candidiasis atrófica crónica.

La queilosis angular persistente con eritema de la zona cutánea circundante se debe frecuentemente a la infección por candida. La queilosis angular puede presentarse simultáneamente con la estomatitis dentaria por Candida. Sin embargo, la lesión tal vez se deba primitivamente a otros factores (por ej. defectos de oclusión de las prótesis dentarias ó pérdidas totales de los dientes sin reemplazarlos por prótesis dentarias) y solo secundariamente sufrir la infección por Candida. Las lesiones se caracterizan por ser simétricas y estar erosionadas; en ocasiones se hallan cubiertas por una pequeña costra como en la mujer de 53 años de edad (que se muestra en la fotografía adjunta). La presencia de candida en la lesión puede demostrarse mediante cultivos, pero como éste hongo se encuentra aproximadamente en el 50% de los individuos sanos, tendremos que demostrar la presencia de hifas en extensiones teñidas con el reactivo ácido de Schiff-periódico. En los enfermos en los que se considera que existe una prótesis dentaria defectuosa como factor coadyuvante, el tratamiento antimicótico deberá acompañarse de la colocación de una prótesis dentaria perfecta, especialmente con el fin de lograr una oclusión correcta. Otros factores predisponentes son los carrillos flácidos, colgantes y los ángulos labiales muy pro

fundos constantemente humedecidos por la saliva.



Fotografía que muestra una Candidiasis  
Atrófica Crónica, infección por Candi-  
da Albicans, en una mujer de 53 años -  
de edad.

### Candidiasis Atrófica Crónica

En una investigación reciente, se observaron hongos del género *Candida* en los cultivos de mucosa palatina en el 90% de los enfermos con Estomatitis Dentaria, pero sólo en el 40% de los enfermos portadores de prótesis dentaria sin eritema de la mucosa en la que se apoya.

En lo que respecta a la queilosis angular pueden estar envueltos varios factores etiológicos, pero parece que la estomatitis dentaria contaminada por infección por *Candida* y la Estomatitis Dentaria puramente traumática pueden diferenciarse por sus características morfológicas. En los casos en que existe un eritema difuso de gran parte de la mucosa en la que se apoya la prótesis dentaria es probable que en su aparición haya colaborado la infección por *Candida*, mientras que los casos de enrojecimiento localizado, especialmente en la zona del borde posterior de la prótesis dentaria superior, es probable que sean de origen traumático. El enfermo de la fotografía adjunta es un hombre de 59 años de edad con intenso eritema de la mucosa palatina y sensación de quemazón desde hace mucho tiempo. El examen histológico y el cultivo mostraron la existencia de hongos del género *Candida*.

El tratamiento tópico con tabletas de Nistatina de 6 semanas de duración y la corrección de la prótesis dentaria superior dieron

lugar a la desaparición de los síntomas y a una gran mejoría-clínica. La Candidiasis Oral Crónica de cualquier tipo requiere un tratamiento local de larga duración (4 a 6 semanas) en-comparación con el de las variedades agudas.



Fotografía que muestra en un hombre de 59 años de edad, Candidiasis Atrófica Crónica por Infección de Candida Albicans, en gran parte de la mucosa palatina en la que se apoya la próte-sis dentaria.

### Candidiasis (Moniliasis, Muguet)

La Candidiasis es una infección causada por el hongo *Candida* (*Monilia*) *Albicans* y por lo general afecta las tunicas mucosas de la boca, tracto gastrointestinal y vagina. Las lesiones de la mucosa bucal se llaman Muguet.

La Candidiasis es una infección superficial. Las lesiones de la cavidad bucal se presentan en los dos extremos de la vida, la infancia y la vejez, ó en pacientes debilitados por alguna otra causa, como alcoholismo, leucemia, ó diabetes. También puede aparecer en enfermos sometidos a un tratamiento prolongado con antibióticos ó corticosteroides.

Clínicamente, puede observarse en cualquier lugar de la mucosa bucal, con el aspecto de placas blancas ó blancogrisáceas que en ocasiones semejan leche cuajada. El hecho de que las lesiones son múltiples facilita el diagnóstico diferencial. Al contrario de muchas otras lesiones blancas, las placas de Muguet pueden "borrarse" cuando se las frota, dejando superficies expuestas, dolorosas y sangrantes. De vez en cuando, las placas cambian de localización y tamaño.

Los cortes microscópicos a través de una placa de Muguet muestran células necróticas, queratina y una red densa de organismos del género *Candida* bajo la forma de hifas y esporos (micelio). En la zona de la placa, el epitelio está destruído ó densamente infil-

trado por el hongo, en tanto que, debajo de las lesiones, el tejido conectivo muestra edema, linfocitos, plasmocitos e infiltración de neutrófilos.

El hongo *Candida Albicans*, se halla presente en todas las bocas; sin embargo se vuelve patógeno en aquellas personas en quienes la resistencia tisular ha disminuído (por ejemplo, debido a Diabetes ó Leucemia), en quienes el "balance" de la flora bucal esté alterado de tal manera que favorezca el desarrollo de *Candida Albicans* (por ejemplo, por el uso prolongado de antibióticos), y en el recién nacido, en que las bacterias de la cavidad bucal aún no se han "establecido".

El muguet se trata mediante control de la causa del debilitamiento (por ej. Diabetes) cuando sea posible; suprimiendo el empleo de antibióticos, si ésta medida no resulta incompatible con la salud del paciente; enjuagando la boca del recién nacido con saliva de la madre para fomentar el desarrollo de otros organismos, y administrando Nistatina (100.000 unidades cuatro veces - al día).

#### Llagas por causa de una Prótesis

Se trata de una lesión inflamatoria en que la mucosa subyacente a una prótesis se vuelve roja y dolorosa; es más frecuente debajo de la dentadura superior.

Las causas más comunes son una higiene bucal precaria y limpieza deficiente de las dentaduras; sin embargo, una alergia de contacto ó la infección por Candida de la mucosa cubierta por la dentadura también pueden producir la lesión.

Los cortes microscópicos revelan un adelgazamiento del revestimiento epitelial, edema e infiltración del tejido subepitelial con neutrófilos y eosinófilos.

El tratamiento consiste en una higiene bucal estricta y quitar las dentaduras durante la noche. Si la lesión persiste, será necesaria la confección de un nuevo aparato protético. En lesiones producidas por Candida resulta beneficiosa la aplicación de pomada de Nistatina debajo de la prótesis.

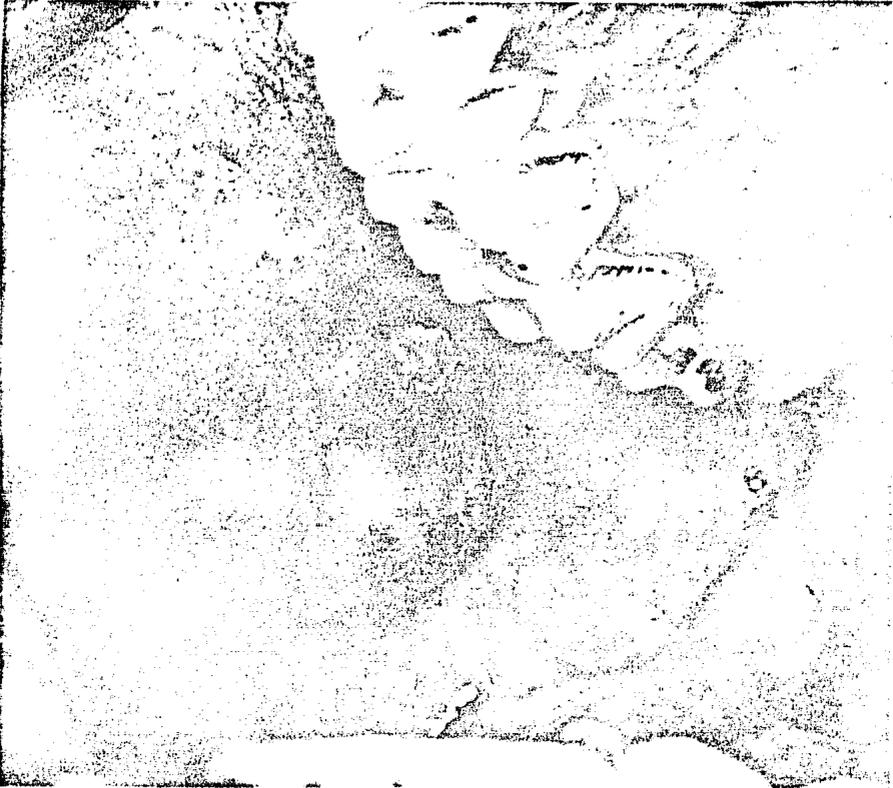
#### Candidiasis Hiperplásica Crónica

La Candidiasis Hiperplásica Crónica suele ser resistente al tratamiento y a menudo es necesario tratar a los enfermos durante un largo período de tiempo, hasta varios meses, con 500,000 unidades de Nistatina en tabletas que se dejan disolver en la boca, cuatro veces al día.

Un estudio de las leucoplasias orales ha demostrado histológicamente que un 10% mostraba alteraciones de candidiasis. En otro estudio, 48 enfermos afectados de la llamada "Leucoplasia maculosa" fueron tratados con Nistatina después de haberse establecido el diagnóstico de infección por Candida. Desde el punto de -

vista clínico, el tratamiento con Nistatina modificó en todos - los casos el tipo maculoso convirtiéndolo en el tipo común que presenta una superficie homogénea, blanquecina, ligeramente arrugada. Es preciso recalcar el hecho de que una leucoplasia por Candida puede asociarse con alteraciones premalignas como la atipia epitelial. Actualmente no es posible decir si la candidiasis asociada con leucoplasia oral es una infección sobreañadida, ó - bien, la única causa de la lesión.

En la fotografía adjunta se muestra el caso de un hombre de 44 a ños de edad que presenta una afección de la región retrocomisu-- ral bucal, que es, según parece, el lugar de predilección de és-- tas lesiones. La biopsia demostró una importante invasión por -- Candida y si bien el tratamiento antimicótico produjo una consi-- derable reducción de la lesión, no logró su completa desapari-- ción.



Fotografía que nos muestra Candidiasis Hiperplásica Crónica, lesiones localizadas en la región retrocomisural bucal en un hombre de 44 años de edad.

### Candidiasis Oral Multifocal Crónica

En 1965 se describió una " candidoses á foyers múltiples de la cavite buccale) que corresponde al proceso denominado "candidiasis hiperplásica crónica". El proceso, que suele ser de larga duración, tiene tendencia a localizarse en los ángulos de la boca, la región retrocomisural, el dorso de la Lengua y la parte posterior del Paladar. Las lesiones consisten en placas adherentes -- blancas y firmes sobre un fondo generalmente eritematoso, pudiendo tener un aspecto muy parecido al de los procesos descritos en las lesiones atróficas crónicas ó en las hiperplásicas crónicas. En ocasiones los elementos blancos tienen un aspecto nodular y a veces son verrugosos. La localización en el dorso de la Lengua -- corresponde a menudo a la zona donde se encuentra una Glositis -- Romboidea Central. Es indudable que un cierto número de casos considerados como glositis romboidea central se deben a una infección por Candida. La naturaleza fungosa de la lesión puede demostrarse mediante exámen histológico usando una tinción de ácido -- de Schiff periódica ó bien por la respuesta al tratamiento antimicótico. En la fotografía adjunta se observa una lesión lingual en un hombre de 49 años de edad que también presentaba lesiones en el Paladar y en las comisuras bucales.



Fotografía que nos muestra una Candidiasis Oral Multifocal Crónica. La lesión se observa en el Dorso de la Lengua de un hombre de 49 años de edad.

### Queilitis Angular

Las fisuras laterales de los labios, bien conocidas de los portadores de prótesis dentarias, han recibido toda una variedad de nombres, como "ragadias", "perliche", "queilitis angular" y "queilosis angular". Clínicamente el proceso está caracterizado por fisuras dolorosas que irradian desde los ángulos de la boca. A veces existe solamente una fisura, pero la mayoría de las veces son múltiples.

La saliva fluye por las fisuras, las cuales están cubiertas en ocasiones por placas blancas, como en el ángulo izquierdo de la fotografía correspondiente a una enferma de 60 años de edad.

Con frecuencia los enfermos que padecen queilitis angular lamen los ángulos de sus bocas constantemente, con lo que contribuyen a mantener un círculo vicioso. Antes solía admitirse que la causa de la queilitis angular era la falta de oclusión en dirección vertical. Además, un cierto número de casos se atribuyeron a la carencia de Rivo flavina. Sin embargo, estudios recientes han demostrado que un factor mucho más importante es la infección por Candida Albicans, procedente de una localización intrabucal, como por ej. una ulceración bucal por la prótesis. Por lo tanto, la queilitis angular y las úlceras bucales por prótesis dentarias deficientes se presentan muy a menudo asociadas. Cuando existe una queilitis angular, debería recordarse que el proceso puede ser

una manifestación de una anemia por déficit de hierro.



Fotografía que corresponde a una Queilitis Angular, localizada en el ángulo comisural izquierdo de una enferma de 60 años de edad.

### Candidiasis Mucocutánea Crónica

La asociación de candidiasis con hipoparatiroidismo idiopático e hiposuprarrenalismo se conoce desde hace varios años, pero solo recientemente se ha considerado como un síndrome, que se ha llamado "Síndrome Endócrino de la Candidiasis" ó "Candidiasis Mucocutánea Crónica", que es el término que se prefiere.

También puede ser queratoconjuntivitis crónica, anemia perniciosa y disfuncionalismo tiroideo. El síndrome puede asociarse con una forma de déficit inmunocelular. Con la electroforesis cruzada antígeno-anticuerpo se demostraron 22 precipitinas distintas a la *Candida Albicans* en el suero de una mujer. Ocho años antes de su ingreso tuvo una Candidiasis Superficial Subaguda de la mucosa oral. El estado de la cavidad oral empeoró progresivamente y se desarrollaron alteraciones leucoplásicas por toda la boca. Los trastornos palatinos eran compatibles con una Leucoplasia Maculosa con cierto número de excrecencias nodulares. Hace 4 años se le presentó un carcinoma de células escamosas en la mucosa bucal derecha y en el momento de su ingreso cuatro biopsias de la mucosa bucal izquierda, lengua, úvula y paladar duro revelaron a tipia epitelial.

### Candidiasis Seudomembranosa Aguda

Toda una variedad de lesiones bucales es causada por el hongo --

Candida Albicans que pertenece a la subfamilia de las Cryptocogcoideae. En una población británica se encontró que el 50% era portador de Candida.

Se emplea el término Candidiasis cuando existen síntomas clínicos. Algunos factores predisponen al desarrollo de las Candidiasis; cualquier paciente que reciba antibióticos, corticosteroides ó tratamiento citotóxico ó que sufra Diabetes Mellitus ó debilidad causada por una enfermedad general es más propenso a desarrollar una Candidiasis.

Las manifestaciones orales han sido clasificadas en diversos tipos, de los cuales el más predominante es la Candidiasis Seudomembranosa Aguda (Afta).

El período crítico para la aparición de Candida en la boca de los lactantes es durante los día 5 a 7 del nacimiento. El microorganismo es transmitido desde la vagina materna y por tanto este tipo de Candidiasis es exógeno. La micosis puede aparecer también en enfermos débiles que se hallan bajo tratamiento con corticosteroides.

#### Leucoplasia de la Mucosa Bucal

Leucoplasia es un término que se ha empleado durante muchos años para describir un trastorno de las mucosas caracterizado por la presencia de placas blancas anormales. Desgraciadamente existe una confusión considerable con respecto al uso de éste término.

Para algunos autores la Leucoplasia aparece como solo una designación clínica para una placa blanca, mientras que otros aplican criterios histológicos estrictos para un diagnóstico de Leucoplasia.

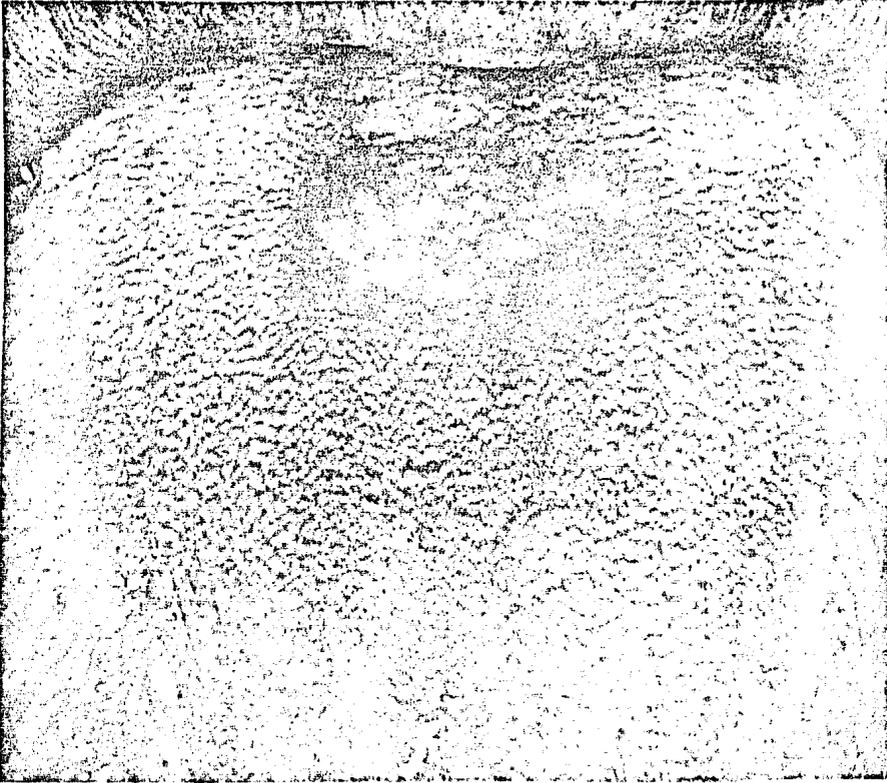
En Copenhague, el International Reference Center for Oral Precancerous Conditions de la OMS ha propuesto el concepto de que la Leucoplasia es una placa blanca que no puede desprenderse -- por rascado y que no es posible clasificarla como otra enfermedad diagnosticable cualquiera. Las Leucoplasias son más frecuentes en hombres que en mujeres y, por lo general, quedan limitadas a las personas de edad avanzada. El aspecto de la mayoría de las Leucoplasias es bastante homogéneo, aunque en ocasiones se observa un arrugamiento ó un delicado dibujo de finas crestas. Estas crestas, se cree que se deben al tabaco de cigarros puros. En un número sorprendentemente elevado de Leucoplasias Orales existe una infección por Candida Albicans, oscilando la frecuencia de la infección entre un 7 a un 54%.

#### Glositis Romboidea Central

Esta entidad suele considerarse como una anomalía de desarrollo, pero por lo general se observa por primera vez en las décadas -- cuarta a quinta, con predominio en el sexo masculino.

Su frecuencia se calcula entre el 0.3 y el 1%. En la mayoría de los casos la Glositis Romboidea Central es asintomática, pero en

ocasiones los enfermos pueden quejarse de una ligera sensación pruriginosa ó urente en la zona afectada. La alteración se localiza inmediatamente por delante de las papilas circunvaladas y posee una forma romboidea u oval. La zona afecta se halla totalmente desprovista de papilas linguales, ofrece unos límites -- bien definidos y un color rojo intenso como en la mujer de 38 años de edad de la fotografía. La Glositis Romboidea Central ha sido dividida en dos tipos: uno caracterizado por una zona deprimida y otro que exhibe una masa de tipo tumoral, prominente y algo lobulada. Suele considerarse a éste proceso como representando un tubérculo impar persistente. Se ha sugerido también -- que ésta alteración puede originarse como una reacción inflamatoria en un lugar de menor resistencia porque la vascularización de la zona central es muy escasa comparada con la del borde de la Lengua. Numerosas Glositis Romboideas Centrales se deben sin duda a una asociación con Candida Albicans.



Fotografía que muestra un caso de  
Glositis Romboidea Central, pre--  
sentada en una mujer de 38 años -  
de edad.

### 3.4 MONILIAS

A mediados del siglo pasado Charles Robins, estableció que la afección de la mucosa bucal conocida con el nombre de Muguet, era debido a un hongo unicelular brotante que bautizó con el nombre de *Oidium Albicans*, posteriormente los hongos de éste género recibieron el nombre de *Monilia* y finalmente *Candida*.

Las afecciones producidas por éstos hongos en la mucosa bucal son muy frecuentes y éstas están favorecidas por ciertas causas pre-disponentes de orden local como las prótesis dentaria ó generales como la Diabetes, Tuberculosis, las Micosis profundas, Neoplasias, Avitaminosis y toda afección caquetizante.

La *Candida Albicans* (Monilias) es un gérmen universal y puede hallarse en la mayor parte de los individuos sanos. Heymer y Doepfmer cultivaron hongos en el 71% de los frotis orales y procedentes de enfermos asistentes a una Clínica Dermatológica, encontrando *Candida Albicans* en el 34%, y *Candida Krusei*, *Candida Tropicalis*, *Candida Pseudotropicalis* y otras especies de *Candida* en un 15%.

Por lo general la Estomatitis Moniliásica neonatal se hace evidente al quinto ó sexto día después del parto.

Los pacientes que tienen la costumbre de lamerse los labios presentan a menudo un eccema cutáneo perioral de los que se pueden cultivar Monilias. En el tipo granuloso existe una tumefacción difusa del labio inferior ó en algún caso, de los dos labios, es co

rriente asimismo, que los folículos pilosos de la barba se ven afectados por una reacción inflamatoria. Tenemos Queilosis Angular (queilitis marginal, rágades), es caracterizada por la presencia de lesiones simétricas en los ángulos bucales, es producida en la mayoría de los enfermos por Monilias que en ocasiones aunque no la produce, obstaculiza su curación.

En la mucosa inflamada se encuentran numerosas colonias de Candida Albicans y no es raro que existan simultáneamente enfermedades predisponentes tales como: Diabetes Mellitus, Anemia, mal nutrición ó trastornos digestivos. Por otra parte las infecciones Candida pueden complicar, secundariamente el pénfigo oral y otras enfermedades ampollares, enmascarando así el proceso fundamental.

En la Estomatitis Moniliásica superficial, los hongos quedan limitados a las capas superiores del epitelio, en la que pueden verse las esporas y las pseudohifas. En los casos graves, sin embargo, los elementos micóticos pueden avanzar por debajo del epitelio y originar microabscesos granulocíticos e invadir los pequeños vasos sanguíneos en los que son dispersados por la vía hematogena. En la Candidiasis Granulomatosa, existe una inflamación tuberculoide con células epitelioides que contienen microorganismos moniliásicos.

### 3.5 ESTOMATITIS

Al referirnos a las enfermedades propias de la mucosa bucal, decíamos que uno de los hechos más perjudiciales para el adelanto de la estomatología fué el dar a la mayoría de los procesos inflamatorios ubicados en dicha región, el nombre genérico de Estomatitis cuando eran difusos, y el de Glositis, Gingivitis etc., cuando estaban localizados en determinadas regiones topográficas. Y así se hicieron capítulos denominados estomatitis y glositis - catarrales, ulcerosas, ampollares, vesiculares, en los que estaban incluidos y analizados aún terapéuticamente la mayoría de las enfermedades y procesos de la boca, cualquiera que fuera su etiología.

La inflamación (calor, dolor, rubor), como lesión elemental de la boca.

La inflamación más frecuente de la mucosa bucal son las gingivitis, además como lesión fundamental es la más importante de la encía, basta sino citar una de ellas, la enfermedad periodontal, se manifiesta como gingivitis con profundización del surco gingival normal (bolsa periodontal) destrucción ósea y en ocasiones supuración, otras gingivitis de origen bucal son de menor importancia por cepillo de dientes, erupción dentaria, coronas con márgenes desbordantes y mal adaptadas.

Prácticamente incluimos únicamente como estomatitis a las llamadas antiguamente formas leves ó catarrales de dicho proceso, tie-

nen solo tres elementos de la tét<sup>ra</sup>da: eritema, calor y dolor.

Añadiremos que la estomatitis así considerada constituye un sín<sup>d</sup>rome que puede ser provocado por múltiples manifestaciones ó - causas.

Tenemos a las Locales y Generales:

Causas Locales:

- Quemaduras de primer grado
- Galvanismo
- Alimentos irritantes
- Colutorios, pastas, dentífricos
- Aparatos protéticos y ortodónti<sup>c</sup>cos y ortopédicos.
- Erupciones dentarias
- Sepsis
- Tabaco
- Infecciones: Blenorragia etc.

Causas Generales:

- Enfermedades infecciosas: Enan<sup>t</sup>emas y estomatitis de las fie<sup>b</sup>res eruptivas.
- Autotoxinas: Uremia y Diabetes
- Tóxicas: Enantemas y Estomati<sup>t</sup>is tóxicas (arsénico, barbi<sup>t</sup>úricos, mercurio, citotóxicos, etc).
- Alérgicas: medicaciones varias, antibióticos en especial.
- Embarazo
- Digestivas: Por úlcera gastroin<sup>t</sup>estinal, Hepáticas, Intestina<sup>l</sup>es (distripsias).

Estomatitis por Prótesis.-

La Estomatitis por Prótesis (intensa inflamación de los tejidos - blandos de la boca contiguos a la dentadura). Es una entidad clí<sup>n</sup>ica fácil de reconocer, es una reacción inflamatoria de los teji<sup>d</sup>os bucales que están en contacto inmediato ó situados junto a u-

na prótesis dentaria móvil. Suele aparecer en los tejidos blancos situados por encima del Paladar Duro y generalmente se caracteriza por un área intensamente enrojecida, brillante y ligeramente tumefacta. Algunas veces se nota una sensación "viscosa" - al pasar un dedo sobre la superficie.

La lesión suele ser generalizada y difusa y afecta a todos los tejidos que están en contacto con la dentadura, pero en algunos casos se presenta en forma de placas, localizadas en regiones aisladas.

Si todos los casos de dentadura fueran debidos a un solo factor etiológico, el reconocimiento y el tratamiento de la lesión resultaría simplificado. Por desgracia la Estomatitis de Prótesis no constituye un " diagnóstico para tratamiento " ya que puede ser debida a diferentes factores ó a la combinación de varios de ellos.

De aquí que la exploración clínica deba acompañarse siempre de anamnesis detallada y de exámenes de laboratorio si se quiere establecer un diagnóstico definitivo.

El traumatismo por prótesis ó la irritación por prótesis constituye un factor etiológico frecuente, se ha demostrado repetidamente que la holgadura de la dentadura, la falta de estabilidad, los movimientos anormales de la misma y la fatiga debida a esfuerzos físicos anormales ó intensos ocasionan a menudo una reacción inflamatoria en los tejidos subyacentes que la sostienen.

Una investigación clínica (llevada a cabo en Suecia) indicó que aproximadamente el 35% de los casos de Estomatitis por Prótesis eran debidos a traumatismos ó irritación física y respondían a la corrección de éstas acciones físicas anormales.

Aunque ésta forma de estomatitis por dentadura puede ser generalizada, es más frecuente que la inflamación se presente localizada ó en placas, destacando así las áreas que están especialmente traumatizadas. El tratamiento se dirige a eliminar ó a evitar -- las excesivas presiones físicas.

También la movilidad tóxica ó la Estomatitis por Prótesis de causa tóxica es también una lesión que se observa con frecuencia. Existe una variedad que resulta de la acción química que ejerce el componente monómero libre de la prótesis de material acrílico sobre los tejidos vecinos, debido al tratamiento de laboratorio insuficiente de aquel material.

Es mucho menos frecuente en la práctica actual debido al perfecionamiento de los materiales y de las técnicas. Sin embargo, - se han puesto en uso nuevos materiales de autovulcanización rápida para los procedimientos de revestimiento inmediato, pudiendo ocasionar reacciones indeseables semejantes a los tejidos.

### 3.6 EPULIS

Tejido redundante es una denominación que se aplica a aquellos tumores inflamatorios ó granulomas que se presentan en los pliegues mucobucales y a veces en los surcos alveolares, parece ser la causa, es casi siempre la irritación crónica de la dentadura mal adaptada, su causa específica es la única justificación de los otros nombres que se dan a éste tumor inflamatorio por ejemplo irritación de la dentadura, así como su aspecto clínico deformado, que se compone de formaciones fisuradas ó siendo pliegues en los demás aspectos sus caracteres clínicos, su estructura histológica y su evolución a lesiones fibrogranulomatosas ó escarificadas son idénticas a los descritos tumores inflamatorios.

Esta lesión elemental de gran importancia en la encía es el tumor, ya sea de tipo malformativo, hiperplásico simple ó blastomatoso.

En los viejos tratados de patología las lesiones circunscritas de la encía, con aspecto clínico tumoral, cualquiera que fuera su clase, eran denominadas Epulis. Otros autores, como nosotros, prefieren dejar la denominación de Epulis solamente para los tumores hiperplásicos simples ó inflamatorios crónicos, de aspecto clínico variado (fibromatoso, angiomaso y fibroangiomaso), generalmente pediculados y situados corrientemente

en un espacio interdentario.

Es raro observarlos en desdentados. El épulis tiene así, con algunas variantes, la misma significación clínico-histológica que el botriomicoma ó granuloma telangiectásico de otros sectores de la mucosa bucal.

Desde el punto de vista histopatológico y por orden de frecuencia pueden ser gigantocelulares, fibromatosos, granulomatosos, - angiomasos (telangiectásicos ó hemangiectásicos) y fibroangiomasos.

El color y la consistencia del tumor ayudan al diagnóstico clínico. Los épulis fibromatosos son duros, rosados y la palpación de la base puede revelar dureza ósea, cuando existe reacción osteogénica; los épulis angiomasos son blandos y rojizos; los épulis fibroangiomasos son de consistencia intermedia, según el predominio fibroso ó angiomaso, y el color es más ó menos rojizo.

Las causas locales traumático-infecciosas son las más comunes.

Desde el punto de vista general, los épulis pueden ser favorecidos por alteraciones endócrinas: pubertad, embarazo, hiperparatiroidismo. Queremos destacar la relación con la Diabetes, que - debe ser investigada. En algunos enfermos es necesario tener en cuenta y valorar el estadio cardiovascular. En la actualidad, -- los anovulatorios también parecen revestir importancia.

### 3.7 LIQUEN PLANO

El Liquen Plano es una enfermedad cutánea muy frecuente demostrándose que en más del 50% de los enfermos afectados se localiza en la boca. De hecho, la aparición de las lesiones orales suele preceder a las lesiones cutáneas, y en muchos enfermos, las lesiones de la boca son el único dato del proceso patológico. Desgraciadamente, el Liquen Plano se diagnostica muchas veces erróneamente de Leucoplasia, y por ello debe tenerse un conocimiento completo de la naturaleza e importancia del Liquen Plano así como de sus características clínicas e histológicas.

El Liquen Plano se diferencia de las enfermedades queratósicas más frecuentes de la boca (hiperqueratosis y leucoplasia) por su incidencia en relación al sexo, ya que se presenta con igual frecuencia en mujeres que en varones. Se diferencia también en su distribución por edades, presentándose en los adultos de 20 a 40 años de edad casi con tanta frecuencia como en personas mayores. Su etiología, aún no está bien clara la causa específica del Liquen Plano, aunque se acepta que los factores emocionales como el miedo, depresión y los traumatismos, desempeñan importantes papeles. Se ha intentado relacionarlo con un factor hereditario, pero ello tampoco se ha podido demostrar. Se ha pensado en muchas otras causas, como en organismos bacterianos, parasitarios y viriásicos, en la malnutrición y en la deficiencia vitamínica,

en los factores físicos e irritativos, y en las reacciones alérgicas y tóxicas. En relación a las reacciones tóxicas, se ha dicho que el Liquen Plano se debería a una reacción a los fármacos que contengan ciertas sustancias como el oro, arsénico ó atabrine.

Hallazgos Clínicos.- Desgraciadamente, las lesiones orales del Liquen plano no presentan una característica única y específica; más bien la enfermedad se presenta bajo diversas formas, dependiendo de sus manifestaciones detalladas de la localización del tejido afectado. Por ej. las lesiones liquenoides de la mucosa bucal son muy distintas de las de la Lengua ó de los Labios ó de los tejidos gingivales.

Intentaremos describir los diversos modelos clínicos de Liquen Plano, pero debemos señalar que muchas veces se encuentran combinaciones de todos los tipos. La forma reticular es más frecuente en la mucosa bucal que en otros lugares, pero a veces tiene otras localizaciones. Sin lugar a dudas, es la que se diagnostica más fácilmente, ya que su aspecto es muy característico y patognomónico. Está formado por líneas estrechas, ligeramente elevadas, de color blanco ó gris, que se juntan a otras en distintos ángulos, formando una especie de malla ó de red.

Forma Papular.- Consiste en manchas pequeñas, del tamaño de una cabeza de alfiler hemisféricas, prominentes, blancas. Estas manchas pueden ser de número reducido y difundidas por toda la su-

perficie hística ó pueden ser muy numerosas y agrupadas.

Forma de Placa.- Como su nombre lo indica consiste, en una placa sólida, gris ó blanquesina, elenada. La lesión es de forma y tamaño variables, finas estrías, fáciles de reconocer, que irradian hacia la periferia de la lesión.

El Liquen Plano Atrófico.- Es otra variedad; se limitan generalmente al dorso de la lengua.

El cuadro clínico es de una atrofia generalizada de las papilas del gusto, produciendo una placa lisa, muchas veces brillante, - de color violáceo ó gris claro, a veces, ésta forma se parece a la Glositis Atrófica de la Sífilis y, si no hay formas liquenoides más demostrativas, puede ser necesario realizar investigaciones serológicas.

Síntomas.- Los síntomas que acompañan a las lesiones orales del Liquen Plano son muy variables. A pesar de su amplia afección mucosa, si las lesiones no son erosivas ni ulcerativas, el enfermo no presenta casi molestias. De hecho, muchos enfermos desconocen la existencia de las lesiones hasta que el médico les llama la atención sobre las mismas.

Con algunas excepciones, el diagnóstico de la mayor parte de -- las lesiones orales del Liquen Plano se basa en su cuadro clínico característico, es decir en las formas reticulares y papulares de fácil diagnóstico.

Cuando éstas formas no existen ó están ocultas, la exploración biópsica proporciona casi siempre el diagnóstico definitivo. Sin embargo, la Historia Clínica nos proporciona una fuente de datos suplementarios ó confirmatorios en relación a la naturaleza de la enfermedad, por lo que siempre debe realizarse.

### 3.8 SALIVA

Puesto que la saliva sirve de medio de cultivo y medio ambiente constante de los microorganismos bucales, afecta a su actividad metabólica y al estado de los tejidos bucales.

Composición de la Saliva.- La saliva (pH 6.2 a 7.4) es 99.5% - de agua y 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos. Además de -- los alimentos ingeridos, los componentes orgánicos principales son Proteínas en forma de Glucoproteínas.

La propiedad lubricante de la saliva es debida a su contenido - en Mucina. Las mucinas contienen carbohidratos y aminoácidos, - éstos pueden servir como posibles nutrientes de los microorga-- nismos. Las mucinas salivales recubren las bacterias y protegen a los organismos contra la fagocitosis.

#### Indice del Flujo Salival.-

La eficacia del flujo salival y la acción limpiadora están afec-- tadas por la localización de las glándulas salivales y sus con-- ductos. Se han practicado numerosos estudios para determinar el índice de flujo salival en la cavidad bucal, pero las dificulta-- des técnicas para obtener muestras verdaderas de saliva han pro-- ducido resultados contradictorios.

El flujo de saliva proveniente de los grandes conductos saliva-- les constituye un mecanismo protector, pues evita el movimiento

de los microorganismos hacia los conductos mismos. La disminu--  
ción en la velocidad del flujo salival que se observa en el es--  
tado de choque y en la deshidratación parece favorecer la infec--  
ción de las glándulas parótidas.

#### pH Salival.-

El pH óptimo para el crecimiento de la mayor parte de las bacte--  
rias está entre 6.5 y 7.5. En general, se puede decir que el pH  
mínimo para el crecimiento de éstos microorganismos está entre  
4.5 y 5.0, y el máximo entre 8.0 y 8.5. Aunque la variación en  
el pH necesario para el crecimiento de la mayor parte de las --  
bacterias es bastante amplia, el pH ejerce cierta acción selec--  
tiva sobre la supervivencia y crecimiento de algunas especies.  
En la cavidad oral, un pH bajo de alrededor de 4.0 a 5.5 favore--  
ce la supervivencia y el crecimiento de tipos acidógenos acidúri--  
cos como Lactobacilos, Levaduras y algunos Estreptococos. Los -  
lactobacilos no sobreviven por mucho tiempo en la saliva cuando  
cambia hacia el lado alcalino ó la neutralidad. Por otra parte,  
la saliva con pH de 5.0 ó menos tiene un efecto inhibitorio del  
crecimiento para los tipos proteolíticos. Las muestras salivales  
de adultos resistentes a la caries parecen tener niveles de pH  
bastante más elevados que las muestras de adultos con actividad  
de caries. No se ha demostrado claramente éste tipo de relación  
en la saliva de los niños.

#### Factores Inhibitorios en la Saliva.-

Se ha demostrado que la saliva tiene efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos. Las sustancias encontradas en la saliva que inhiben el crecimiento de diferentes especies bacterianas son llamadas Inhibinas, las sustancias particulares que inhiben el crecimiento de los bacilos de la Difteria han sido llamadas Cidinas. Las pruebas in vitro han mostrado que la actividad diftericida de la saliva es debida a la presencia de Peróxido de Hidrógeno, producido por cepas de Estreptococos Alfa Bucales.

El equilibrio microbiano de la flora bucal puede ser cambiado con el uso de antibióticos.

#### Anticuerpos.-

Los anticuerpos son globulinas del suero modificadas que son formadas por el plasma y las células linfoides del sistema reticuloendotelial.

#### Anticuerpos Salivales.-

Las comunicaciones muestran que los anticuerpos contra Vibrio, la Espiroqueta de la Sífilis y Brucella se han encontrado en la saliva. Estos anticuerpos, llamados "anticuerpos naturales" pueden encontrarse en la saliva y el plasma de sujetos que no tienen evidencia de infección previa.

Flora Natural de la Saliva Humana

GRUPO BACTERIANO	AISLADOS PREDOMINANTES DEL GRUPO	PORCENTAJE
Cocos facultativos gram positivos.	Los Estreptococos representan 41% de todos los aislados y se componen de <i>S. Salivarius</i> , <i>S. Mitis</i> y pequeñas cantidades de Enterococos. El resto son Estafilococos.	46.2%
Cocos anaerobios gram-negativos.	Veillonella	15.9%
Cocos anaerobios gram-positivos.	Peptostreptococos ó peptococos.	13.0%
Bacterias facultativas grampositivas.	Difteroides	11.8%
Bacterias anaerobias - gramnegativas.	Vibrio sputorum, Bacteroides, Fusobacterium.	4.8%
Bacterias anaerobias - grampositivas.	Corinebacterium ó propionibacterias, Actinomices.	4.8%
Bacterias facultativas gramnegativas.	No identificadas	2.3%
Cocos facultativos gram negativos.	No identificados	1.2%

#### 4. CONCEPTO DIFERENCIAL DE HIPERPLASIA, HIPOPLASIA E HIPERTROFIA.

Por lo común la Hiperplasia se considera como un aumento en el tamaño de los tejidos, debido a la proliferación de sus componentes celulares, en cambio la Hipertrofia indica agrandamiento del tejido por aumento del tamaño de las células que lo constituyen.

La Aplasia ó Hipoplasia constituyen grados de intensidad de una lesión displásica con falta de formación completa ó incompleta, de un sector de la mucosa bucal.

La Elefantiasis, son hipertrofias crónicas de un sector de la mucosa bucal con aumento de la consistencia.

Su mecanismo es el edema crónico ó que se organiza con formación del nuevo tejido conectivo intersticial y alteración de la arquitectura del corion y de la submucosa con producción final de una fibrosis cicatrizal difusa, suele ser secundaria a una erisipela recidivante que obstruye los vasos linfáticos.

Las Hipoplasias ó Aplasias en ellas se observan pérdidas de substancia cuyas causas nada tienen que ver con las ya señaladas al hablar de dichas lesiones semiológicas secundarias.

Estas pérdidas de substancia se debe a un defecto embriológico de constitución (malformación). En tales casos podemos designar esa anomalía como una Aplasia.

En otras circunstancias el tejido llega a constituirse pero lo hace insuficientemente por disminución del número de sus elementos ó falta de alguno de ellos. En éstos casos correspondería hablar de Hipoplasia, ya que la denominación de atrofia es incorrecta

Constituyen grados de intensidad de una lesión displásica con falta de formación completa ó incompleta de un sector de la mucosa bucal.

En conclusión, la Hiperplasia es aumento en el tamaño de los tejidos debido a la proliferación de sus componentes celulares.

Hipoplasia es la falta de formación completa ó incompleta de un sector de la mucosa bucal.

Hipertrofia es el agrandamiento del tejido por aumento del tamaño de las células que lo constituyen.

#### 4.1 DIFERENTES TIPOS DE HIPERPLASIAS.

- 1.- Fibromatosa
- 2.- Epitelial Focal
- 3.- Gingival
- 4.- Celular Inflamatoria
- 5.- Papilar
- 6.- Pseudoepiteliomatosa
  - a) Primaria
  - b) Secundaria

#### 4.2 HIPERPLASIA FIBROMATOSA.

La Hiperplasia Fibromatosa puede observarse en cualquier superficie de la mucosa bucal como crecimientos pedunculados ó sesiles (de base amplia). Es muy probable que se identifiquen como "papilomas" si son pedunculados y queratinizados y como "fibromas" si son sésiles, duros y están cubiertos de epitelio plano delgado. En las encías, una lesión similar suele denominarse épulis (plural, epúlides), ó sea un crecimiento en la encía. La mayor parte siguen pequeños; son raras las lesiones de diámetro mayor de 1 cm. en carrillos, lengua y piso de la boca, posiblemente porque el traumatismo de la masticación limita su volúmen, por necrosis y ulceración.

Una excepción es el caso de lesiones asociadas con la periferia de dentaduras mal adaptadas, el llamado épulis fissuratum, porque el crecimiento muchas veces está cortado por el borde de la dentadura, de manera que una parte de la lesión queda debajo de la prótesis y la otra entre el labio ó el carrillo y la superficie externa de la misma. Esta lesión puede extenderse a todo lo largo de un lado de la dentadura. Muchos de tales crecimientos hiperplásicos serán menos edematosos e inflamados después de suprimir el irritante crónico asociado, pero raramente se resuelven por completo.

Al preparar la boca para recibir dentaduras, éstas lesiones se -

extirpan para evitar mayor irritación y asegurar un apoyo de tejido blando para la periferia de la dentadura.



Fotografía que nos muestran un caso de Hiperplasia Fibromatosa, presentada en una paciente de 62 años de edad.

El diagnóstico diferencial de las Hiperplasias inflamatorias fibrosas ha de incluir la posibilidad de que la lesión sea un Papiloma Verdadero (una masa en coliflor constituida por múltiples proyecciones digitiformes de epitelio plano estratificado) con un núcleo central de tejido conectivo vascular ó un pequeño carcinoma verrugoso. También debe recordarse que las lesiones papilomatosas locales múltiples pueden ser de origen viral, ó formar parte de un Síndrome con manifestaciones más graves en otros órganos. Las Hiperplasias Inflamatorias Fibrosas probablemente no tengan potencial maligno.

La Hiperplasia Fibromatosa provocada a nivel del Paladar Duro -- puede ser la cámara de succión. La acción que ésta ejerce como medio de fijación de las prótesis superiores, adaptada al contorno y conformación de la misma.

En la mayoría de las ocasiones la superficie es lisa ó presenta asemejanza de un molde de la cámara de succión correspondiente. No dá ninguna sintomatología.

El mecanismo de producción de la Hiperplasia Fibromatosa se debe a la aspiración crónica de la mucosa palatina determinada por dicha cámara.

En la actualidad, las prótesis se confeccionan sin dicho artefacto; de ahí que la Hiperplasia por ésta causa sea hoy menos frecuente.

Desde el punto de vista histológico, la lesión está compuesta - por tejido conjuntivo con abundante cantidad de fibras coláge-- nas.

Esta hiperplasia fibromatosa se corrige eliminándole a la próte-- sis la cámara de succión por emparejamiento, desgaste de los -- bordes, si la lesión no desaparece puede researse quirúrgica-- mente ó eliminarse con él.

Puede haber recidivas después de una extirpación de no haber e-- liminado la forma particular de irritación crónica que intervie-- ne, sin embargo, el informe ocasional de carcinoma de célula-- - plana naciendo en un área de irritación dental crónica pone en relieve el hecho de que ningún crecimiento en la boca, incluso los dependientes de un irritante crónico manifiesto, puede cata-- logarse de benignos mientras no lo haya confirmado el estudio - histológico. En otras palabras, siempre que sea posible, todas las hiperplasias inflamatorias fibromatosas de la cavidad bucal deben extirparse localmente.

#### 4.3 HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL.

(Enfermedad de Heck). Proceso caracterizado por gran número de - pápulas blandas distribuídas por toda la mucosa de la boca, es - endémica en algunos esquimales e indios estadounidenses, pero -- muy raras veces en los caucásicos. Ejemplos observados en gente de Puerto Rico, y más recientemente, en negros, sugieren que el - estudio más profundo de ésta lesión quizá demuestre que es dispersa.

La Hiperplasia Epitelial Focal, se localiza particularmente en - la mucosa del labio inferior y con menos frecuencia en el supe-- rior.

Preferentemente, se ubica en la proximidad de la comisura.

La mucosa gingival es también a veces atacada, al igual que los yugales, la cara ventral y bordes de la Lengua. Parece respetar el Paladar y Piso de la Boca aunque también ahí se pueden ver las lesiones.

Entre los esquimales más del 50% de las mismas se localizan en la Lengua.

Se trata de múltiples elementos papuloides ovales u ovoides, algo elevados, circunscritos, de superficie lisa, plana ó algo conve-- xa en ocasiones muy ligera, granulomatosa. Se presentan agrupados y su tamaño individual no pasa de 1 cm. de diámetro, aunque la ma-- yoría son menores. Algunos recuerdan verrugas vulgares ó los ne--

vos epiteliales.

Algunas veces las lesiones se parecen a la disqueratosis hereditaria benigna de Witkop.

La mucosa que los recubre es normal ó más pálida. La lesión es indolora. Sólomente hay sensación subjetiva de anormalidad al tocarla con la Lengua. La consistencia es blanda.

Es aspecto observado panorámicamente, es el de una pápula; a veces de un papiloma.

Histológicamente, se caracteriza por una acantosis nodular no --disqueratótica que forma la base de las pápulas, y una infiltración linfocitaria subepitelial. Es muy probable una causa viral.

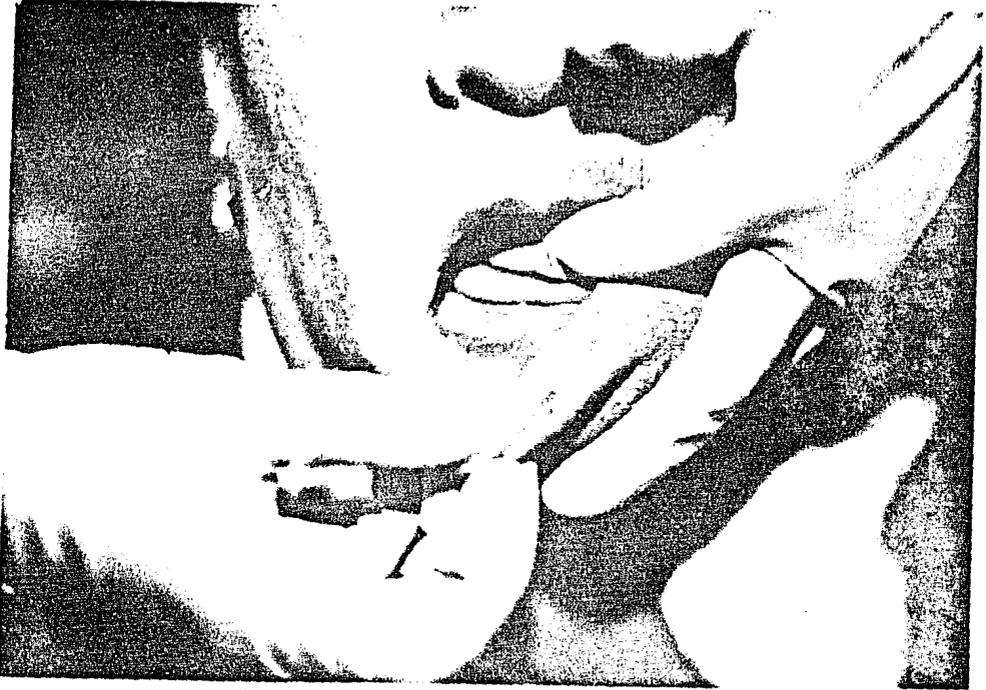
Una vez identificadas, éstas lesiones no necesitan tratamiento; no se conoce ningún caso de transformación maligna.

Su etiología no está aún bien determinada:

El hecho de encontrarla en familiares (Gómez y Col) como también en los que conviven con ellos, hizo pensar en una etiología infecciosa, en especial viral.

Con la microscopía electrónica comprobaron la existencia de inclusiones nucleares de partículas al parecer virales de 350 a 450 Å de diámetro.

A pesar de que muchos de los pacientes no hacen una alimentación bien equilibrada, otros tienen el hábito de masticar el tabaco --ó betel, y la mayoría presenta mala higiene bucal. Estos facto--res no parecen revestir gran valor como agentes causales.



Fotografía que muestra un caso de Hiperplasia Epitelial Focal, observada en una paciente de 59 años de edad.

#### 4.4 HIPERPLASIA GINGIVAL.

La Hiperplasia Gingival es también llamada Hiperplasia Fibromatosa Gingival, los aumentos de tamaño bilaterales y localizados de la mucosa tuberositaria del maxilar superior así como de tamaños de las encías del maxilar superior e inferior, han sido descritos en diversas situaciones clínicas, al parecer específicas.

Su característica histológica predominante, el tejido conjuntivo fibroso colágeno, es casi idéntica a la Hiperplasia Inflamatoria Fibrosa. Vale la pena señalar que los enfermos con procesos no relacionados con los que comentamos, como Leucemias, pueden presentar aumentos difusos del tamaño gingival no relacionados con el hipercrecimiento colágeno.

Las fibromatosis gingivales pueden clasificarse de la siguiente manera:

- 1.- Fibromatosis Gingivales Generalizadas.
  - a) Tipo (ó tipos) hereditario.
  - b) Tipo con influencia farmacológica.
  - c) Tipo idiopático.
  
- 2.- Fibromatosis Gingival Localizada.
  - a) Tipo hereditario.
  - b) Tipo idiopático.

1.- Fibromatosis Gingival Hereditaria.- Esta fibromatosis generalizada (es decir, de las encías de ambos maxilares), ha sido observada y documentada con cierta frecuencia, transmitiéndose como un rasgo autosómico dominante.

- La Hiperplasia Fibromatosa Gingival Difusa de las encías puede tener distinta histopatogenia.

Así por ej., se constituye por acción de factores de orden mecánico irritativo, físico, tóxico, endócrino, funcional, malformativo, y desconocidos ó discutibles.

Gran parte de los casos es indudable su presentación familiar y su carácter de transmisión hereditaria bajo la forma autosómica dominante.

- La llamada Hiperplasia Gingival Fibrosa Hereditaria puede regresar y desaparecer en su totalidad, después de ser extraídos los dientes, se reseque ó nó, el tejido que los recubre.

- La Fibromatosis Gingival Hereditaria, con influencia farmacológica, conocida también con el sinónimo de "gingivitis por Dilantín", es un rasgo casi constante en los pacientes con antecedentes de tratamiento anticonvulsivo.

- Fibromatosis Gingival Generalizada Idiopática.- Esta también está incluida ya que sin existir antecedentes de tratamiento -- con Dilantín ni signos de transmisión genética, ha podido comprobarse la existencia de procesos clínicos y microscópicamente similares a la fibromatosis gingival generalizada hereditaria y a la influida farmacológicamente.

2.- Fibromatosis Gingival Localizada.- Aunque con características microscópicamente similares a la Hiperplasia Inflamatoria Fi

brosa y a la Fibromatosis Gingival Generalizada, la Fibromatosis Gingival Localizada puede considerarse clínicamente como independiente, encontrando ejemplos de ella en los capítulos de la literatura médica.

Algunos de los casos registrados de Fibromatosis Gingival Localizada señalan una historia familiar, aunque es relativamente poco lo que se sabe al respecto.

#### 4.5 HIPERPLASIA CELULAR INFLAMATORIA.

El término Hiperplasia Inflamatoria se utiliza muchas veces para describir una serie de crecimientos nodulares muy diversos de la mucosa bucal, que histológicamente parecen formados por tejido de granulación inflamatorio, ésta similitud, puede ser mayor ó menor según el grado en el cual intervengan uno ó más de los componentes de la reacción inflamatoria y de la respuesta curativa en la lesión. Así algunos procesos parecen ser prominentes crecimientos epiteliales con muy poco estroma conectivo; otros son fibromatosos con revestimiento epitelial mínimo, y pueden presentar características angiomasas, desmoides (colágenas) ó fibroblásticas.

Como el tejido cicatrizal, ciertas hiperplasias inflamatorias maduran, con el tiempo se hacen menos vasculares (más pálidas y menos friables) y más ricas en colágena (menores y más duras). Otras parecerán tener una capacidad casi limitada de crecimiento exofítico, hasta que se extirpan.

Hay 2 lesiones más profundas (fascitis pseudosarcomatosa y granuloma reparador de células gigantes del hueso) que se clasifican también como hiperplasias inflamatorias por su estructura histológica y su conducta clínica.

La Hiperplasia Epitelial frecuentemente produce una lesión con una superficie irregular ó una zona de mucosa con aspecto de al--

fombra peluda. La erosión del hueso cortical subyacente se produce raramente, con Hiperplasia Inflamatoria de la mucosa bucal; cuando se observa, hay que sospechar que se trate de un proceso maligno y debe incluirse una porción del hueso afectado con la muestra de la biopsia.

Siempre que se suprime el irritante crónico al tiempo de extirpar la lesión, la mayor parte de Hiperplasias Celulares Inflamatorias no recidivarán, con lo cual se confirma la índole benigna de éstas lesiones, como era lógico esperar dada su estructura -- histológica.

Las Hiperplasias Celulares Inflamatorias tales como el granuloma piógeno, el granuloma periférico de células gigantes, la gingivitis de embarazo y el granuloma traumático de la Lengua son tratados aparte por su relación con los procesos inflamatorios orales. A pesar de que no existe una predilección por determinada edad, la edad media en el momento del diagnóstico es aproximadamente - de 30 años, en el hombre es menos afecta y en la mujer es más frecuente.

Desde el punto de vista microscópico, el granuloma de células gigantes presenta una gran celularidad compuesta por tejido conjuntivo, inflamatorio, elementos vasoformadores y cantidades variables de células gigantes benignas. En ocasiones se aprecia osificación metaplásica.



Fotografía que nos muestra un caso de Hiperplasia Celular Inflamatoria, que presenta una paciente de 45 años de edad a nivel de fondo de saco del lado inferior izquierdo.

#### 4.6 HIPERPLASIA PAPILAR.

Este tipo de Hiperplasia (conocido también como Hiperplasia Epitelial Palatina ó Papilomatosis del Paladar) es una lesión frecuente con aspecto clínico característico, que se desarrolla en el Paladar Duro en respuesta a la irritación crónica de una dentadura en el 3 al 4% aproximadamente de las personas que llevan tal prótesis. Las dentaduras completas en las cuales las zonas de alivio ó "cámaras de aspiración" están cortadas apoyando en la superficie del Paladar parecen ser los estímulos más poderosos para la lesión, pero también se observan con dentaduras parciales, y se han descrito algunos casos ocasionales en los cuales la lesión se presentaba en personas que nunca habían usado una dentadura. Una lesión similar se observa a veces en la mucosa alveolar lingual debajo de una dentadura inferior. La lesión del Paladar suele asociarse con cierto grado de estomatitis de la dentadura por infección crónica de Monilia, que influye en el aspecto de la Hiperplasia Papilar.

Quando está complicada en ésta forma por infección de Monilia; la lesión puede tener color rojo escarlata, y las proyecciones hinchadas y apelonadas pueden remedar la superficie de una mora muy madura.

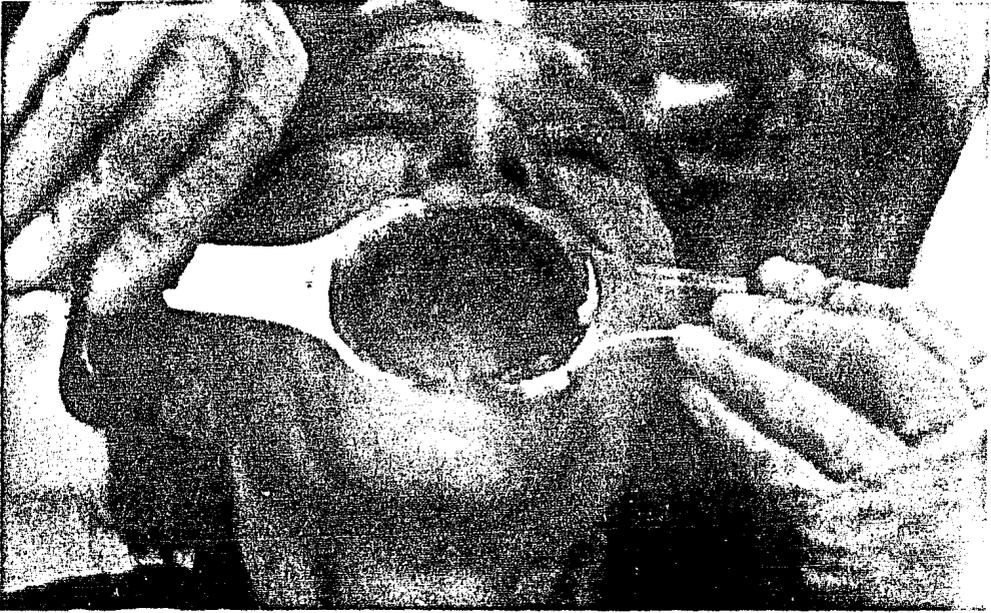
Estas lesiones son friables, muchas veces sangran con traumatismo mínimo, y pueden estar cubiertas de un delgado exudado blanquesi-

no.

Cuando se elimina la infección de Monilia, suprimiendo la dentadura ó por aplicación tóptica de un antimicótico, la lesión papilar es muy poco diferente en color que el resto del paladar y está constituido por proyecciones nodulares más ó menos estrechamente apelotonadas.

El exámen de éstas lesiones con pocos aumentos demuestra su naturaleza exofítica, y no hay invasión epitelial de la mucosa ni resorción del Paladar Oseo, incluso con lesiones voluminosas ó de larga duración.

Cuando se presenta ó persiste papilomatosis florida del paladar en ausencia de dentadura, hay que pensar en el diagnóstico diferencial con las diversas enfermedades granulomatosas ó infecciones crónicas que a veces se manifiestan dentro de la boca en ésta forma y tenemos como ejemplo: Sarcoide, Lepra, Síndrome de -- Melkersson-Rosenthal, Blastomicosis e Histoplasmosis, especialmente cuando tienen lugar al mismo tiempo lesiones papilares y úlceras.



Fotografías que muestran una Hiperplasia Papilar observada en una paciente de 48 años de edad a nivel de Paladar Duro producida por Prótesis con cámara de aspiración.

#### 4.7 HIPERPLASIA PSEUDOEPITELIOMATOSA.

En presencia de una serie de afecciones, como es el caso de úlceras crónicas, infecciones micóticas y secuestros óseos, el epitelio de la cavidad bucal puede experimentar una proliferación semejante a la de un tumor, aunque benigna.

Además la hiperplasia epitelial y los crecimientos tumorales -- pueden presentarse incluso sin causa aparente. Estas proliferaciones reciben el nombre de Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa.

De lo antedicho se deduce que la hiperplasia pseudoepiteliomatosa puede ser primaria (Idiopática) ó secundaria (resultado de una causa conocida).

Se trata de una respuesta bastante frecuente y exuberante del epitelio bucal a irritación crónica en la cual los clavos interpapilares se extienden en forma irregular profundamente dentro del tejido conectivo subyacente.

Puede ser muy manifiesta la formación de Perlas Queratínicas, - pero no hay otros signos de atipia celular, características del carcinoma. Los cortes pueden mostrar acúmulos de células epiteliales en la profundidad de la lesión, pero que parecen depender del plano de sección, a lo largo de clavos estrechos y largos, sin invasión neoplásica verdadera.

Clínicamente, las lesiones muestran hiperplasia pseudoepiteliomatosa, que puede no distinguirse de un carcinoma epidermoide; el

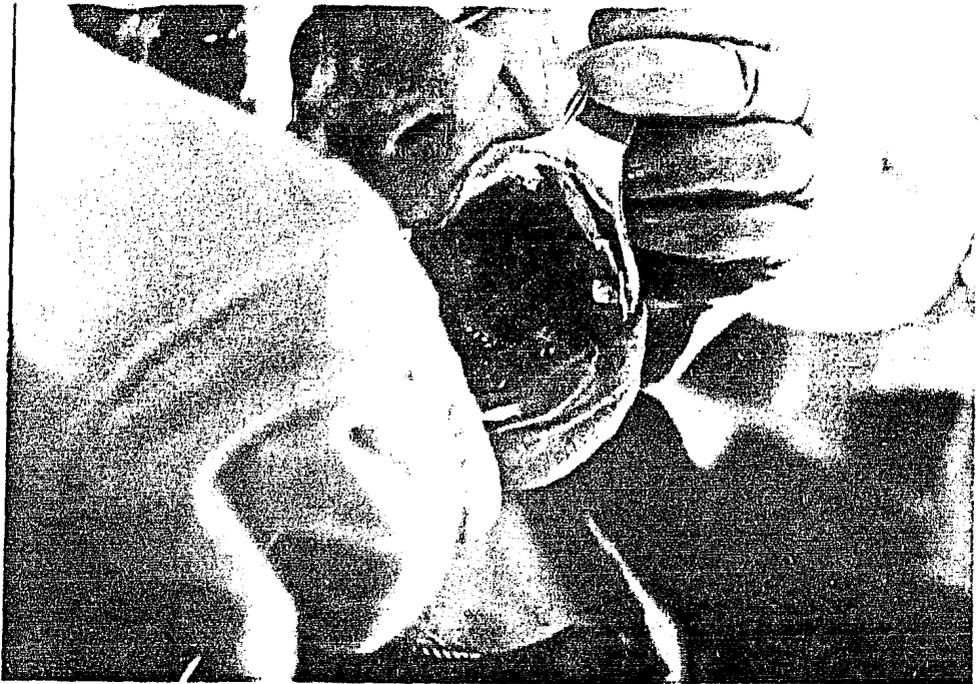
patólogo que diagnostica la biopsia ha de estar familiarizado con la existencia de éste tipo raro de hiperplasia epitelial relativamente frecuente en la cavidad bucal y proceder evitar cirugía y radiaciones innecesarias.

La proliferación epitelial se parece superficialmente a un carcinoma de células escamosas; no obstante, todas las células epiteliales son normales y no muestran disqueratosis. La ausencia de Disqueratosis es el único criterio para el diagnóstico diferencial entre ambos tipos de crecimiento.

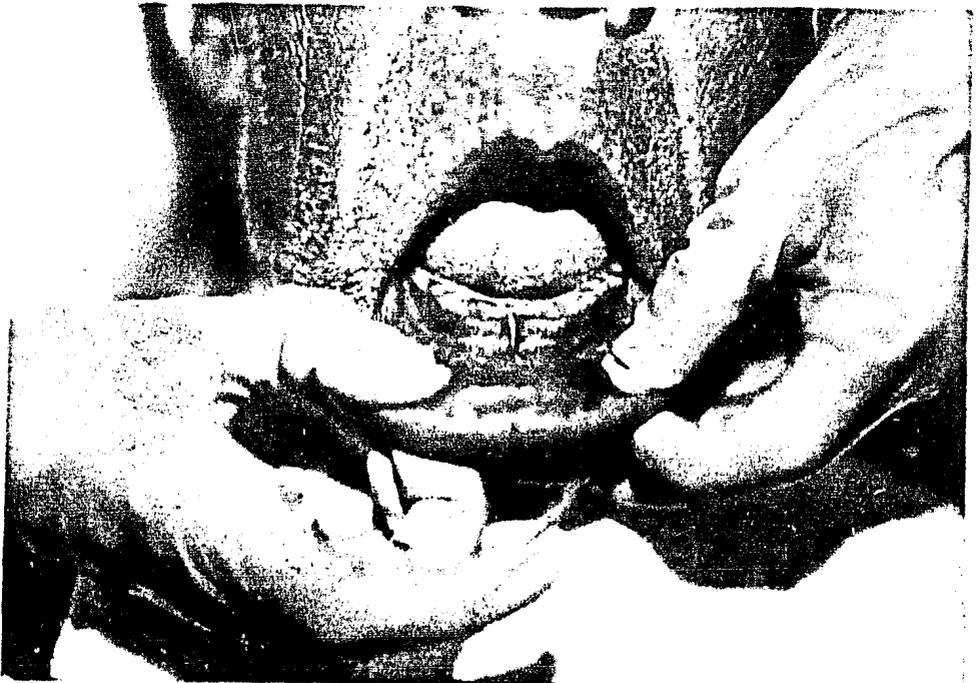
La lesión produce metástasis. Como puede causar infiltración local, la escisión constituye el mejor tratamiento.

Esta Hiperplasia Seudoepiteliomatosa (seudocarcinomatosa) es -- realmente un término histológico empleado para describir una Hiperplasia epitelial no maligna que se parece íntimamente al carcinoma de células escamosas, y de la que podría hacerse una clasificación en primaria (idiopática), y secundaria.

No obstante la distinción entre ambos tipos no siempre es clara.



Fotografía mostrando una Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa observada en una paciente de 69 años de edad, causada por Prótesis mal ajustada produciendo úlceras crónicas.



Fotografía mostrando una Hiperplasia Pseudoepiteliomatosa observada en un paciente de 70 años de edad.

#### 4.8 HIPERPLASIA SEUDOEPITELIOMATOSA PRIMARIA (IDIOPATICA).

Son bien conocidas las lesiones cutáneas solitarias ♂, en alguna ocasión, múltiples que, clínica y microscópicamente, se parecen al carcinoma epidermoide bien diferenciado y que puedan afectar igualmente a la mucosa oral, sobre todo a los labios.

Estas formas idiopáticas de hiperplasia pseudoepiteliomatosa han sido designadas con nombres diversos, como acantosis invasora, - verrugoma, molluscum, sebaceum, epiteloma de curación espontánea y queratoacantoma.

Al parecer, la denominación de queratoacantoma es la que se utiliza de forma más generalizada, refiriéndose a lo que parece tratarse de 3 entidades separadas:

- 1.- Queratoacantoma solitario.
- 2.- Epiteliomas múltiples de curación espontánea.
- 3.- Queratoacantoma del tipo eruptivo múltiple.

Los tipos solitarios y múltiples pueden aparecer en los labios, pero las mucosas orales parecen afectarse solo en el queratoacantoma de tipo eruptivo.

Estas lesiones son hiperplasias penetrantes de tipo tumoral del epitelio escamoso y no son necesariamente progresivas, pueden curar espontáneamente y carecen de la facultad de hacer metástasis. Poco se sabe de la etiología, aunque ha llegado a demostrarse un Virus.

Virus.

La mayoría de las lesiones parecen originarse de modo espontáneo, al parecer, en el epiteloma múltiple de curación espontánea parecen existir factores genéticos, transmitiéndose la enfermedad como un rasgo autosómico dominante.

La característica clínica sobresaliente de éstas lesiones es su rápido desarrollo; comienzan como una pequeña pápula y en cuatro a doce semanas alcanzan su máximo tamaño. La lesión plenamente constituida acostumbra a ser un nódulo duro, prominente, hemisférico, de un tamaño de 1 a 2 cm. de diámetro y con una depresión central cubierta por una costra de queratina.

Existe una preferencia por los varones, de entre 3-1 afectándose por un igual el labio superior y el inferior, en claro contraste con el carcinoma de células escamosas que incide de forma casi exclusiva a la inferior.



Fotografía que nos muestra una Hiperplasia Seudoepiteliomatosa Primaria (Idiopática) de origen desconocido, observada en una pa-  
ciente de 45 años de edad.

#### 4.9 HIPERPLASIA SEUDOEPITELIOMATOSA SECUNDARIA.

La Hiperplasia seudoepiteliomatosa secundaria no es infrecuente en el epitelio de recubrimiento de la cavidad oral ó en el borde de alguna lesión inflamatoria que afecte al tejido conjuntivo -- subyacente. También se observa con particular frecuencia en el epitelio que recubre un neurofibroma de células granulosas (mioblastoma).

En la mayor parte de los casos, la reacción epitelial parece ser estimulada por un proceso inflamatorio subyacente, si bien el mecanismo básico de dicha reacción es desconocido.

La hiperplasia seudoepiteliomatosa de la piel se asocia con mucha frecuencia a procesos granulomatosos crónicos, tales como -- blastomycosis, tuberculosis, sífilis (gomas) y granuloma inguinal, a picaduras de insectos ó a úlceras posquemaduras, situadas en el borde.

La citada reacción también puede verse acompañada al carcinoma de células basales y al melanoma.

En la cavidad oral, la hiperplasia seudoepiteliomatosa secundaria suele acompañar más bien a reacciones inflamatorias crónicas inespecíficas producidas por dentaduras mal ajustadas, periodontitis ó cuerpos extraños.

La Hiperplasia Seudoepiteliomatosa Secundaria también incide, -- con notable frecuencia, en el epitelio de recubrimiento de neuro

fibromas de células granulosas (mioblastoma), dos autores observaron hiperplasia epitelial aproximadamente en la mitad de 17 "mioblastomas" revisados por ellos. El mecanismo de la reacción ésta es desconocido, y a diferencia de otros procesos en los que se aprecia hiperplasia pseudoepiteliomatosa el "mioblastoma" no se acompaña de reacción inflamatoria.

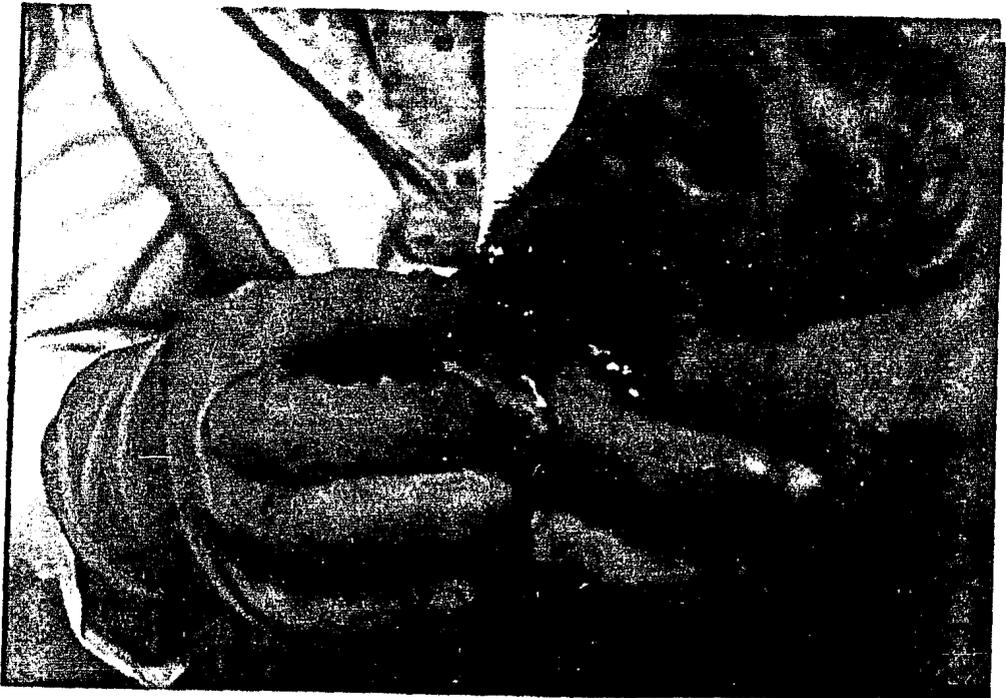
Desde el punto de vista clínico, la lesión puede presentarse como un proceso en forma de placa, nódulo, úlcera ó incluso con aspecto vegetante, semejando incluso, en algunas ocasiones, un Carcinoma Ulcerado.

Si se hallan pruebas de tuberculosis, sífilis ó infección micótica, el proceso en estudio puede ser realmente una Hiperplasia -- más que un carcinoma.

La distinción entre ambos procesos resulta difícil ya que anatomatólogos pueden discrepar en su opinión acerca de una lesión determinada..



Fotografía que nos muestra una Hiperplasia Seudoepiteliomatosa Secundaria, observada en una paciente de 69 años de edad.



Fotografía que nos muestra una Hiperplasia Seudoepiteliomatosa Secundaria, observada en un paciente de 56 años de edad.

## 5. FACTORES DESENCADENANTES DE HIPERPLASIA.

### 5.1 TRAUMATISMOS.

Se le dá el nombre de traumatismo a las lesiones por el efecto mecánico de un agente vulnerante. Puede ser de carácter agudo ó por mecanismos persistentes (subagudos ó crónicos).

La boca ofrece una constitución anatómica muy especial, por lo que los accidentes deben ser considerados ó analizados con criterio muy diferente al de otros sectores del organismo, por la presencia de dientes y su vinculación al macizo facial, al globo ocular y a la base del cráneo y la probable solución de continuidad de ésta y su repercusión en el S.N.C. que puede afectarse y condicionar cuidados y tratamientos muy particulares.

No sólo los accidentes son capaces de provocar traumatismos diversos, también lo son y muy importantes por su frecuencia, aunque de carácter diferente y por lo general crónicos, los debidos a los dientes y prótesis.

#### Reparación de los Traumatismos en la Mucosa Bucal.

Los traumatismos en la mucosa bucal son capaces de determinar lesiones de diferente profundidad que pueda interesar el epitelio mucoso y además el corion ó la submucosa.

Las heridas de la mucosa bucal pueden ser muy leves, con desapa--

rición de los estratos celulares más superficiales ó tomar todo el espesor de aquella.

Si la herida queda limitada a los estratos superficiales, éstos se separan por simple multiplicación celular, que comienza en la capa de células basales ó "germinativas". En ocasiones la reparación puede estar acompañada por una queratinización paraqueratósica transitoria ó una ortoqueratosis, si el traumatismo es repetido.

El microtraumatismo crónico suele determinar una Hipertrofia del epitelio cuyo cuerpo mucoso se vuelve acantótico y paraqueratótico, en ocasiones con leucoedema de los estratos superiores.

Las heridas del epitelio bucal pueden interesar todo su espesor y ser circunscriptos ó extendidos.

Las piezas dentarias alteradas (caries, mal posición etc.) al igual que las prótesis pueden provocar diversas lesiones algunas de ellas muy frecuentes e importantes por ser considerables, como por ej. la úlcera traumática.

En individuos neuróticos por la costumbre de morderse continuamente partes blandas de la boca, suelen observarse lesiones provocadas por los dientes ó prótesis llamadas Morsicatio buccarum (mucosa mordiscada).

Los dientes pueden dar lugar, además a heridas. En sí, son escasos de accidentes, ataques de epilepsia etc.

La acción de succiones a través de los espacios interdentarios

determina los papilomas por succión ó diaprésicos (fibroma por aspiración). A veces los papilomas son de carácter irritativo, provocados por piezas dentarias ó por prótesis (fibroma por irritación), las leucoplasias del labio y mucosa yugal, así como de origen irritativo dentario ó protético.

En síntesis, los traumatismos de la mucosa capaces de ser determinados por los dientes ó las prótesis son:

- 1) Mordeduras accidentales.
- 2) Ulceraciones y úlceras traumáticas.
- 3) Mucosa mordiscada ó morsicatio buccarum.
- 4) Papilomas fibromatosos por irritación (fibroma irritativo).
- 5) Leucoplasia irritativa.
- 6) Indentaciones.
- 7) Lesiones por decúbito.
- 8) Lesiones del borde lingual (glositis marginal).
- 9) Lesiones comisurales ó de los ángulos labiales, por disminución de la dimensión vertical.
- 10) Enfermedad de Rega-Fade.
- 11) Aftas traumáticas.

Además, es frecuente que las prótesis produzcan, por acción exclusiva, hipertrofias de la mucosa palatina (cámara de succión, hiperplasia papilar).

Las lesiones en la zona del sellado posterior, ulceraciones e hi

perforaciones a nivel de los surcos, lesiones del borde, boca dolorosa etc.

#### Leucoplasia por Irritación Dentaria ó Protética.

Las prótesis traumatizantes producen leucoplasia circunscrita en los sitios de mayor roceasimismo, los elementos de sostén de las prótesis (ganchos por ejemplo) pueden determinar dicha lesión en zonas vecinas como también las piezas dentarias cariadas ó fracturadas (que presentan bordes cortantes ó puntiagudos) ó en mal posición.

En desdentado que no usan prótesis, el traumatismo masticatorio puede traer leucoplasia en los sitios de mayor irritación.

#### Lesiones por Decúbito.

Se denominan lesiones por decúbito las necrobiosis, erosiones, ulceraciones y úlceras provocadas por la presión continua sobre una zona cutánea ó mucosa.

Los dientes ó prótesis pueden causarlas por dicho mecanismo, ya nos referimos a las úlceras traumáticas que comienzan en necrobiosis de las partes blandas.

En ocasiones sólo se producen erosiones, éstas suelen ser superficiales de origen traumático, reciben el nombre de abrasiones. Algunos las denominan laceraciones.

Las lesiones por decúbito se observan con mayor frecuencia en zo-

nas de tercer molar especialmente cuando está extraído y en cualquier parte donde no haya piezas dentarias antagonistas, causa de extrusión.

También se ve en casos de dientes retenidos debajo de prótesis.

#### Lesiones de borde lingual (Glositis Marginal)

Las piezas dentarias y las prótesis pueden provocar la llamada "Glositis Marginal". Los bordes linguales aparecen enrojecidos, edematosos, con atrofia de las papilas correspondientes a dicha zona, se pueden ver edentaciones, y en ocasiones fisuras.

Estas mismas lesiones también pueden manifestarse en pacientes neuróticos que acostumbran traumatizar su Lengua, así como en caso de mal posición ó mal oclusión dentaria.

#### Lesiones de los Angulos Labiales (comisurales por Disminución de la Dimensión Vertical).

Se denomina dimensión vertical a la distancia que existe (estando los dientes en oclusión) entre la base de la nariz y la del mentón. Su disminución puede obedecer a tres factores fundamentales. El primero de ellos quizás el más frecuente, se debe al uso de prótesis mal diseñadas en las que no se contempló la conservación de dicha distancia, ó bien por la reabsorción de los rebordes alveolares, que tienen lugar en el transcurso de los años.

ños.

El segundo factor es el provocado por atricción marcada en las superficies oclusales ó iniciales de las piezas dentarias y el tercero es determinado por la falta de piezas dentarias.

Por lo común, éstas se ven complicadas con procesos infecciosos crónicos, especialmente por Candida Albicans a veces asociadas a Estreptococos y Estafilococos.

#### Enfermedad de Rega Fade.

Es una enfermedad particular de ulceraciones traumáticas. Se observa en niños con tos convulsa, cuya Lengua se proyecta hacia a delante en el acto de toser resultando traumatizada contra los - incisivos centrales inferiores. De ésta manera, se origina una a centuada lesión ulcerada con base infiltrada, que simula un tumor.

#### Aftas Traumáticas.

Bajo ésta denominación se reconocen ulceraciones dolorosas de la mucosa bucal, semiológicamente parecidas a las aftas vulgares, - pero cuya etiología es traumática.

Pueden ser provocadas por agentes muy diversos, aunque el más - frecuente es una pieza dentaria, en realidad es una denominación incorrecta.

Como ya hemos dicho, su aparición es aguda y la lesión (clínica-

mente una erosión ó ulceración) presenta contornos algo irregulares, está rodeada de un alo rojizo y su fondo es de color gris - sucio.

Es dolorosa, especialmente cuando se le toca. Por lo común es única, no recidivante, y tiene clara relación con el agente causal. Se localiza de preferencia en la Lengua (bordes) mucosa yugal (línea interoclusal).

Histopatológicamente, se observa pérdida de epitelio y corion superficial, con gran infiltrado de neutrófilos.

Es necesario establecer diferencias entre las aftas traumáticas y aftas comunes ó recidivantes. Justamente, ésta última característica -su repetición más ó menos periódica- es la más importante, además de su contorno regular. Sin embargo, debemos hacer resaltar la circunstancia de que el paciente con aftas recidivantes la mucosa tiene una predisposición especial a reaccionar frente a cualquier traumatismo aún mínimo, formándose a nivel del sitio afectado nuevas aftas.

La lesión cicatriza en alrededor de una semana, salvo que el factor que la desencadenó continúe actuando. El pronóstico es bueno. Habrá que suprimir el elemento etiológico y dar colutorios anestésicos si la lesión es dolorosa.

#### Traumatismos por dentaduras mal ajustadas.

Cuando las dentaduras postizas no ajustan correctamente, pueden

dar lugar a la producción de úlceras de decúbito y tejido hiperplásico, con el tiempo la presión anormal ejercida por la dentadura y sus aletas sobre los tejidos de los surcos bucales provoca hiperplasia de la mucosa (hiperplasia por dentadura, *épulis fisuratum*).

Por debajo de la dentadura del maxilar inferior sobre todo en -- las zonas de relieve, el tejido se vuelve hiperplásico y adquiere un color rojo inflamado. Posteriormente, se vuelve nodular, sangra con facilidad y puede confundirse con un cáncer. Microscópicamente, es frecuente observar una hiperplasia pseudoe-piteliomatosa.

#### Lesiones irritativas relacionadas con Dentaduras completas.

Son de cuatro tipos generales: 1) las que se presentan inmediatamente después de insertar dentaduras nuevas; 2) las que se desarrollan unos años más tarde, después de que las dentaduras ya se han gastado y causan presión inadecuada de los tejidos blandos; 3) las que se desarrollan en la bóveda palatina y cámara de alivio, y 4) la entidad clínica conocida como " irritación bucal - por dentadura ".

Aparición de "zonas irritativas" inmediatamente  
después de insertar dentaduras.

Inmediatamente después de insertar una dentadura de fabricación nueva, pueden presentarse "puntos de irritación" en zonas de presión excesiva cuando la dentadura está colocada, ó cuando los tejidos se traumatican durante la inserción ó la extracción de la dentadura. Las zonas de presión excesiva cuando la dentadura está colocada pueden resultar de artefactos durante la elaboración de la misma ó también de poca precisión al tomar la impresión.

Estas lesiones suelen ser muy dolorosas; por lo tanto, el paciente rápidamente busca alivio. Si la presión es intensa ó persistente puede desarrollarse una úlcera por compresión.

El tratamiento consiste en un ajuste ligero (alivio) de la base de la dentadura para que corresponda a nivel de las zonas de presión excesiva, y la aplicación de una pomada anestésica (recetada), también de una pomada antimicrobiana ó de ambas. El uso de preparados corticosteroides profilácticamente en el servicio de dentadura inmediato, para disminuir la inflamación en zonas de presión excesiva, no se recomienda. Tampoco se recomiendan los preparados para tratar inflamaciones inespecíficas de los tejidos que sostienen dentadura.

Lesiones irritativas crónicas provocadas  
por presión anormal de bordes de dentadu  
ra.

Se han empleado diversos términos para éstas lesiones: *épulis fissurado*, granulomas y úlceras "protésicas". Pueden tener gran valor para el Dentista y a veces señalar cualquier otra situación. Sin embargo, éstas lesiones úlceras por decúbito, con grados diversos de hipertrofia e hiperplasia resultantes de presión anormal de los bordes de la dentadura sobre los tejidos de los surcos bucales. El término úlcera por decúbito con hipertrofia ó hiperplasia tiene un sentido para el médico, quien muchas veces observa éstas lesiones en portadores de dentaduras y manda al paciente al dentista para revisión.

Las úlceras por decúbito relacionadas con dentaduras suelen desarrollarse después de que el paciente lleva la dentadura desde hace tiempo. Ocurre sobre todo en pacientes que no han recibido el servicio periódico necesario. Estas lesiones se observan sobre todo en las zonas maxilar y mandibular anterior.

En ocasiones pueden extenderse desde la zona molar en el lado del Maxilar superior hasta la zona molar del lado opuesto.

Las lesiones iniciales resultan de resotelar el epitelio óseo que sostiene la dentadura. Eso ha de permitir que partículas de material plástico ó plasticio queden interpuestas entre la dentadura y los tejidos de sostén subyacentes. Con el tiempo se produce hi-

peretrofia e hiperplasia de las fisuras, y la presión excesiva del borde de la dentadura sobre los tejidos de los surcos bucales origina úlceras. Puede producirse una masa voluminosa de tejido hipertrofiado e hiperplástico y el borde de la dentadura puede apoyar en la zona central de la úlcera sin causar molestia intensa. Las úlceras por decúbito en el surco maxilar inferior son reacciones particularmente dolorosas productivas inflamatorias. Cuando se ha producido resorción extensa de las apófisis de los bordes alveolares, pueden formarse fisuras ó pliegues; el borde de la dentadura suele apoyar en el pliegue que se halla cerca de los tejidos que sostienen la prótesis.

Estas lesiones tienen importancia porque pueden interferir con la retención y la función íntima de las dentaduras. También originan resorción anormal de los tejidos óseos de sostén, que en algunos casos pueden sufrir degeneración maligna.

Estas úlceras por decúbito y los cambios inflamatorios e hiperplásticos asociados pueden plantear problemas diagnósticos, especialmente cuando se presentan en la región anterior del maxilar inferior. Está indicada la biopsia en todos los casos para establecer el diagnóstico.

Los corticosteroides, en aplicación tópica, no deben utilizarse para tratamiento definitivo de la inflamación que acompaña a lesiones originadas por dentaduras que se adaptan mal. Estos agentes terapéuticos solo suprimen los cambios inflamatorios de mane-

ra temporal, sin combatir la causa. Los corticosteroides también pueden enmascarar las verdaderas características del cuadro patológico y, por lo tanto, retrasar el diagnóstico y el tratamiento adecuados.

La fase inflamatoria aguda de éstas lesiones debe tratarse primero en forma conservadora. Pueden aplicarse localmente un antimicrobiano ligero y hacer lavados de boca con solución salina tibia ó con solución de bicarbonato. La dentadura debe quitarse y no volverse a poner hasta que haya desaparecido los síntomas. El tratamiento definitivo consiste en la extirpación quirúrgica del tejido hiperplástico e hipertrofiado. Como las lesiones suelen resultar de cambios secundarios a la resorción de tejido óseo, suelen combinarse las intervenciones quirúrgicas plásticas destinadas a aumentar el espacio vestibular ó el surco, ó producir algún tipo de "extensión del borde", con la extirpación de -las lesiones. Estas intervenciones debe efectuarlas un cirujano de boca familiarizado con las necesidades de los bordes alveolares y del espacio vestibular para aplicar luego la prótesis. Es muy importante que el tejido extirpado se estudie con el microscopio.

Deben construirse nuevas dentaduras con gran cuidado para obtener relaciones céntricas correctas y establecer un buen equilibrio oclusal, ayudar a conservar la integridad de los tejidos que sostienen las dentaduras, y reducir al mínimo la posibilidad de -

que se repita una lesión similar.

COMPARACION DEL CUADRO CLINICO DE LESIONES POR DECUBITO Y DE LESIONES MALIGNAS EN RELACION CON BORDES DE DENTADURAS.	
Lesiones por decúbito asociadas con bordes de dentadura.	Lesiones malignas asociadas con bordes de dentadura.
1.- Hinchazón dura cuando es fibrótica.	1.- Consistencia dura - típica del proceso maligno. Los tejidos pueden presentar cambios netos de color.
2.- Especialmente frecuentes en la fosa canina del maxilar superior y en la zona anterior del inferior.	2.- Puede tener cualquier localización.
3.- Puede no haber olor.	3.- Es frecuente el mal olor cuando hay úlceras y necrosis.
4.- Flora microbiana relativamente sin importancia.	4.- Flora microbiana generalmente rica.
5.- Ligera adenopatía. Cuando existe, depende de infección de tejidos. Ganglios ligeramente dolorosos.	5.- Adenopatía dura en etapas tardías. Puede ser algo dolorosa.
6.- Generalmente no se acompaña de leucoplasia.	6.- Frecuentemente asociada con hiperqueratosis y disqueratosis ("leucoplasia").
7.- Dolor variable.	7.- Dolor variable.

Lesiones irritativas del Paladar que acompañan a las dentaduras completas.

Edema, inflamación del mucoperiostio, e hinchazón de los elementos glandulares, pueden presentarse en tejidos cubiertos por las dentaduras. Lambson y Anderson han comprobado que el número de años durante los cuales se lleva la dentadura y el llevar la dentadura "las 24 horas" son factores importantes para provocar estas lesiones. Fairchild ha observado que la hipertrofia papilar inflamatoria puede estar causada ó agravada por microorganismos, pero las placas de impresión destinadas a brindar alivio del Paladar, ó la elaboración inadecuada de la base, casi siempre fué la causa probable. El pequeño espacio que queda entre la base de la dentadura y los tejidos blandos se considera que tiene importancia diagnóstica. El 40% de los pacientes que presentaban ésta lesión habían llevado sus dentaduras continuamente, excepto en el momento de limpiarlas. No se obtuvieron datos acerca del promedio de edad de las dentaduras.

Estos cambios papilares hipertróficos son particularmente intensos cuando las zonas de alivio son profundas y netamente limitadas. Como las úlceras por decúbito que producen los bordes de -- las dentaduras mal adaptadas, éstas lesiones hiperplásticas del Paladar suelen desarrollarse en pacientes que no han recibido - servicio dental desde hace años. El ligero movimiento de la den

tadura que originalmente quedó mal adaptada, ó una "dentadura --  
suelta" resultante de resorción alveolar a consecuencia de la --  
masticación de alimento ó de "jugar con la dentadura" origina i-  
rritación de los tejidos contiguos a la superficie palatal de la  
dentadura. Puede seguir hipertrofia ó hiperplasia de los tejidos.  
Las lesiones suelen tener límites bien definidos que coinciden -  
con la posición de las cámaras vacías. La presión continua sobre  
los huesos del Paladar producida por el tejido hipertrofiado hi-  
perplástico se sabe que en algunos casos ha llegado a perforar -  
tales huesos.

Otro tipo de lesión se observa por debajo de la superficie palatina  
de dentaduras que no se adaptan bien. Además de los cambios antes  
señalados, se producen grados variables de irritación e hin-  
chazón de las pequeñas glándulas palatinas. Ello origina un as-  
pecto enrojecido, edematoso y rugoso nodular del paladar. Estos  
tejidos pueden ser dolorosos y sangrar fácilmente cuando se qui-  
ta la prótesis. No debe sorprender que el paciente ó el profesional  
pueda considerar éstos cambios como malignos. Raramente ori-  
ginan dolor agudo.

Estas lesiones crean un cuadro alarmante para el clínico, y cuando  
se estudian con el microscopio, también para el patólogo. Los  
cambios tisulares presentan varias características histológicas  
que sugieren malignidad, Robin ha llamado a éstas lesiones hiper-  
plasia pseudoepiteliomatosa de la mucosa del paladar. La interpre

tación de las biopsias por un patólogo general poco familiarizado con éste tipo de lesión puede ser extraordinariamente alarmante - para el dentista y para el paciente.

Los pacientes que buscan consulta profesional para el diagnóstico de las lesiones descritas pueden no llevar la dentadura cuando - son examinados. La localización de la lesión y los límites de ésta suelen permitir establecer un diagnóstico provisional.

En muchos casos se necesita el estudio microscópico, tanto para confirmar el diagnóstico por el médico como para disminuir los - temores del paciente en cuanto a malignidad.

El tratamiento se dirige a los tejidos blandos y a fabricar una nueva dentadura. Casi siempre interesará y será necesario extirpar quirúrgicamente los tejidos hipertrofiados antes de construir la nueva dentadura. Brown ha comprobado que la electrodesecación es eficaz para extirpar la hiperplasia papilar.

El tratamiento sintomático por cambios hipertróficos agudos de - los tejidos palatinos puede efectuarse después del descrito para las lesiones de decúbito causadas por los bordes de las dentaduras. Es esencial efectuar una biopsia de tejido.

Irritación de tejidos que sostienen  
dentaduras por el silástico.

El silástico 390, caucho de solicona elástico ha sido muy empleado para recubrir dentaduras completas en pacientes con bocas sensibles. Aunque la conservación de las dentaduras ha mejorado gracias al empleo de este material, la aceptación de los pacientes ha sido favorable, las complicaciones indeseables frecuentes, a veces graves, que puede producir han disminuído el empleo de éste material. En plazo de 18 meses a dos años el material de revestimiento suele desintegrarse y desarrolla una porosidad indeseable. Este caucho de solicona también se ha asociado con el crecimiento de *Candida Albicans* sobre el propio material, con irritación de la mucosa de contacto e infección del tejido.

Los tejidos irritados pueden tratarse suprimiendo la dentadura y aplicando tópicamente una suspensión de Nistatina u otro antibiótico antimicótico. Se fabricará la nueva dentadura cuando la inflamación ya haya desaparecido.

Si procede utilizar cubiertas de dentadura sería recomendable utilizar un material que inhibiera el crecimiento de *Candida Albicans*.

Irritación traumática.

Las lesiones ó la irritación por traumatismos a las zonas que sostienen las dentaduras son las causas más frecuentes de ésta esto-

matitis. La falta de estabilidad de las bases de las dentaduras resultante de una impresión inadecuada con retención insuficiente, ó una falta de estabilidad relacionada con una relación céntrica inadecuada de los dientes en el curso de los movimientos de los maxilares, existía siempre en éstos pacientes. Las causas locales más frecuentes de irritación traumática eran inestabilidad de las bases de dentadura, relaciones inadecuadas céntricas e interferencias con la oclusión.

#### Hiperplasia por irritación dentaria.

Los pliegues y rodetes de la mucosa bucal a nivel de los surcos reciben diferentes nombres, como épulis fisurado, granuloma fisurado e hiperplasia por prótesis dentaria. El uso del término "épulis" debería desecharse, ya que el proceso se observa en bocas desdentadas en las cuales no existe encía; éste épulis, que significa "sobre las encías", no es apropiado. Como sea que la hiperplasia es causada por la irritación provocada por una prótesis dentaria parece más apropiado el término "hiperplasia por irritación de una prótesis dentaria". La hiperplasia se observa generalmente en enfermos que han llevado dentaduras que encajaban mal durante largos períodos de tiempo y es más frecuente en mujeres que en -- hombres. La irritación puede ser producida por rebordes sobresa-- lientes ó por bordes cortantes de la prótesis. La presión ejercida por éstas dentaduras mal encajadas causa primeramente una ul-

ceración traumática.

Si la ulceración se haya bajo irritación constante es muy probable que se produzca una hiperplasia de la mucosa bucal. Cuando la inflamación desaparece, la hiperplasia tiende a regresar.

La mayoría de las hiperplasias por irritación debida a prótesis dentaria se localizan en la cresta alveolar y el resto en el surco vestibular, excepto un pequeño porcentaje que se localizan en el surco lingual. Es sorprendente que un tercio de las lesiones no causen ninguna molestia a los enfermos. La hiperplasia puede consistir en un simple colgajo ó en pliegues múltiples.

#### Úlcera traumática.

En cierto número de éstas Hiperplasias aparecerá una úlcera, llamada úlcera de decúbito, especialmente si la prótesis dentaria tiene bordes agudos. Aunque a la palpación la lesión es bastante dura, nunca existe la induración que es tan característica del cáncer. Cuando desaparece el irritante local, la úlcera de decúbito cura sin otro tratamiento. El lugar de la mucosa oral en que son más frecuentes las úlceras de decúbito es la Lengua a causa de su situación y capacidad de movimiento.

La punta y los bordes son los lugares más sujetos a traumatismos, especialmente durante la mordedura. Sin embargo, los dentistas y médicos se enfrentan muy a menudo con ulceraciones linguales difíciles de diagnosticar. Si la historia clínica no suministra ningun-

na información, debemos tener en cuenta cierto número de posibilidades. Si una ulceración no responde al tratamiento local en 10 a 14 días, se debe efectuar la biopsia.

El proceso más importante a descartar es el cáncer, pero existen otras enfermedades que pueden causar una lesión de aspecto ino-  
cuo, como la Tuberculosis, la Sífilis y el Granuloma Eosinófilo.

## 5.2 ALERGIAS.

La alergia es una cualidad adquirida del organismo para reaccionar distintamente ante la exposición repetida a gérmenes infecciosos ó a sustancias extrañas al organismo.

En su excepción actual, término Alergia acostumbra a reservarse para las manifestaciones patérgico-hiperérgicos de las enfermedades causadas por las reacciones entre antígeno y anticuerpos.

Dentro de éste campo tan amplio, se distinguen 2 grandes grupos:

- 1) Reacciones alérgicas del tipo precoz ó anafilactoide y
- 2) Reaccio-alérgicas del tipo retardado ó tardío.

No obstante, las manifestaciones alérgicas inflamatorias localizadas en cara y boca, presentan una gran variedad de apariencias clínicas. La piel y la mucosa pueden reaccionar de forma ecematosa urticariforme, angioneurítica, ampollar, erosiva ó de otro tipo, con ó sin síntomas generales de anafilaxia, que difieren considerablemente de uno a otro en sus síntomas clínicos, dando la impresión de que se trata de enfermedades independientes. Su común denominador es su origen alérgico, y el mismo alergeno induce, a menudo la formación de anticuerpos variados y erupciones alérgicas diferentes.

Según el número y la efectividad de sus determinantes y de acuerdo a su frecuencia, duración y forma de aplicación.

### Alergia a Metales.

Los metales ó sus aleaciones pueden dar lugar a signos y síntomas alérgicos locales ó generalizados. En Odontología se emplean muchos metales para la boca, ya sea como relleno ó ya sea como parte de las prótesis fijas ó removibles: Mercurio, Plata, Oro, Estaño, Cobre, Zinc, Hierro, Niquel, Cromo, Cadmio, Platino, Cobalto, Molibdeno, Tantalio y otros.

Durante el proceso de aleación de los metales, pueden hallarse óxidos metálicos cristalinos no homogéneos que originan la corrosión de la aleación al someterse a la acción de la saliva ó de los ácidos de la comida; los iones metálicos resultantes se disuelven y, al unirse a las proteínas, pueden convertirse en antígenos completos.

El diagnóstico de la Alergia por un Metal aplicado oralmente es a menudo difícil y se basa en varios criterios.

- 1) Revisión de los síntomas al quitar el material sospechoso y su reaparición al colocarlo de nuevo.
- 2) Análisis metalográficos y
- 3) Pruebas epicutáneas con parches.

El mercurio empleado en los empastes de amalgamas de plata y cobre, causa ocasionalmente hipersensibilizaciones de graves consecuencias. Casi todos los objetos del consultorio de un dentista están contaminados con mercurio, y basta, en ocasiones, la dimi-

nuta cantidad contenida en el soporte del "babero" para desencadenar un ataque asmático en un enfermo sensibilizado. A la amalgama de plata se le han atribuído casos de eccema. Las pruebas epicutáneas del parche con precipitantes de mercurio han resultado positivas, en tanto que las epimucosas resultan negativas. La sensibilidad al mercurio puede adoptar diversas modalidades: Glosodinia, Gingivitis rebelde ó Faringitis, Sialorrea, Gusto metálico, Náuseas, Gastroenteritis, Edema Labial y Facial, Eccema, Asma ó incluso Shock Anafilático.

#### Materiales de base para Dentaduras.

Las dentaduras con base de caucho solo en raras ocasiones dan lugar a sensibilizaciones ya que el caucho natural no solo excepcionalmente posee propiedades alergénicas. Es probable que los casos de alergia al caucho sean debidos a los antioxidantes, aceleradores ó pigmentos.

Sidi y Casalis publicaron uno de éstos casos en un paciente en el que aparecieron rágades, glositis y palatitis, que desaparecieron al quitar la dentadura; al volverla a colocar, apareció un eccema generalizado. Las pruebas epicutáneas demostraron que el caucho de base de la dentadura era el responsable.

Con el empleo de los polímeros sintéticos como materiales básicos para las dentaduras, los casos de alergia a las dentaduras han ido en aumento.

Los acrilatos, poliestirenos y poliácidos son alergen<sup>o</sup>s potenciales.

Como el empleo de los polímeros sintéticos como materiales básicos para las dentaduras, los casos de alergia a las dentaduras han ido en aumento, los acrilatos, poliestirenos y poliamidas son alergen<sup>o</sup>s potenciales, que al ser calentados con el acelerador forman largas cadenas de monómeros de bajo peso molecular si el producto no está completamente polimerizado, el monómero residual puede dañar y sensibilizar la mucosa al igual que el caso del caucho básico en las dentaduras, los estabilizadores y pigmentos han sido considerados como responsables de reacciones alérgicas. La frecuencia de la alergia oral a los polímeros sintéticos ha sido estimada en un 2 a un 3%.

#### Dentífricos y Enjuagues.

Varios autores han descrito casos de sensibilidad a los dentífricos y soluciones para enjuagues bucales. Es probable que se trate de alergias a cualquiera de los diversos aceites esenciales.

Otro factor discutido de inflamación y dolor es la alergia al material con el que se confeccionan las prótesis, especialmente al acrílico.

La mayoría de los autores precisan que ello puede producirse porque en algunos casos el material no se halla totalmente polimerizado.

El Dr. Berdichesky, ha estudiado una serie de reacciones de la mucosa por el contacto con los diferentes materiales utilizados para construcción de aparatos protéticos, especialmente de acrílico y ha descrito así sus características clínicas e histológicas: múltiples elementos elevados, circunscriptos, pequeños de color rojo translúcido, que asientan sobre una base eritematosa al igual que la mucosa que la rodea. Histológicamente se absorbe el epitelio atrófico con intensa espongirosis e infiltrados - linfoplasmocitarios a nivel del corion.

Discute la posibilidad de que pueda ser una reacción por irritante primario ó de tipo alérgico.

Las testificaciones cutáneas (test. de porche) fueron negativas en todos los casos.

La Estomatitis alérgica de prótesis es un tipo que se observa - raras veces y seguramente un gran número de casos observados - anteriormente de supuesta estomatitis alérgica de prótesis constituyan reacciones tóxicas más que reacciones de hipersensibilidad.

Sin embargo, se han publicado algunos casos bien estudiados de alergia a la dentadura.

La hipersensibilidad al material de prótesis se explica bien como una reacción antígeno-anticuerpo, pero cuyas lesiones clínicas están localizadas en los tejidos de la boca que están en - contacto con las dentaduras. De aquí que se llevan a cabo prue

bas de diagnóstico con parches (empleando raspaduras de prótesis) deben de efectuarse en los tejidos bucales más que en la piel.

El diagnóstico definitivo de estomatitis alérgica a la prótesis dentaria exige que deje de utilizarse el material de prótesis que se empleaba y que se suponga no antigénica para el paciente. Los medicamentos antialérgicos como los antihistamínicos y los corticosteroides no deben prescribirse tan solo para que pueda continuar empleándose la dentadura nociva, pero pueden estar indicados temporalmente con finalidad curativa.

#### Reacciones quemotóxicas y alérgicas.

Los agentes quemotóxicos eran bastante frecuentes en los cauchos que se utilizaban antes para dentaduras de vulcanita. En las dentaduras de acrílico el monómero libre es un posible irritante; sin embargo, pueden descubrirse agentes que probablemente sean más irritantes en los productos de plástico. En las bases de dentadura de acrílico el agente colorante no es causa de irritación. Las reacciones por irritación ó alergia producidas por los agentes utilizados al limpiar las dentaduras deben considerarse posibles de la estomatitis. Los preparados con adhesividad de dentaduras están prácticamente desprovistos de sustancias irritantes, a menos que se utilicen aceites ó esencias como medios para dar sabor.

Los "casos de alergia" más sospechosos son resultado de ligero movimiento de las bases de las dentaduras por la tensión funcional ó existir interferencias de oclusión ó registros centrales inadecuados.

La alergia para los materiales de base de la dentadura puede comprobarse con la prueba usual del parche, utilizando el material aplicado a la superficie interna de la parte alta del brazo del paciente, ó a cualquier otra zona relativamente libre de pelo. Una forma precisa y eficaz de poner a prueba la base de la dentadura en busca de alergia para la membrana mucosa es aplicar una lámina de oro ó de estaño a la mitad de la base de la dentadura mediante un adhesivo insoluble en agua. Luego se indica al paciente que se ponga la dentadura continuamente mientras dure la prueba. Los tejidos de la boca suelen examinarse con intervalos de 24 horas.

Estomatitis alérgica debida a material  
acrílico de la prótesis dentaria.

Se admite en general que las reacciones alérgicas a los materiales básicos de las prótesis dentarias son muy raras. La mayoría de las alteraciones y reacciones de la mucosa del paladar a las prótesis dentarias pertenecen al tipo denominado "estomatitis dentaria". La reacción alérgica al caucho empleado como material básico de las prótesis ha sido objeto de publicación, pero éste

material se usa muy rara vez en la moderna práctica odontológica. Actualmente, el material básico de las prótesis se compone en su mayor parte de resinas acrílicas suministradas en forma de un líquido (metilmetacrilato), el monómero y un polvo (polimetilmetacrilato), el polímero.

Mezclándolos y calentando la pasta, la mezcla se endurece.

Según la elaboración del producto, en la prótesis pueden existir cantidades variables de monómero residual. Por lo general, el monómero se considera como el componente con mayores probabilidades de sensibilizar al enfermo, pero en éstos últimos tiempos se ha puesto en duda que las reacciones alérgicas sean realmente debidas al monómero. Algunos autores han sugerido que el material base de la prótesis puede adquirir propiedades antigénicas por la continua absorción de agentes sensibilizantes.

Estomatitis alérgica debida a productos  
dentífricos aromáticos.

Las reacciones en la boca por contacto químico con alergenos son raras. Por razones desconocidas la mucosa bucal no sólo es resistente a la sensibilización, sino también muy poco reactiva si se aplica un agente al cual el enfermo sea ya sensible.

Entre los agentes que causan una reacción alérgica en la mucosa oral deberían mencionarse varios metales (cobalto, níquel, plata y mercurio), los colutorios, los adhesivos dentarios, la goma de

mascar y el lápiz de labios. Recientemente, se ha descrito el cuadro clínico de una gingivostomatitis alérgica debida a la goma de mascar, que consiste en Queilitis, Glositis y Gingivitis.

### 5.3 HIGIENE.

La lesión gingival inicial produce una ligera deformación de los márgenes gingivales ó de los tejidos interdientales, con brillo y pérdida del punteado. Estas alteraciones constituyen una indicación de edema e hiperplasia. La retractibilidad de los márgenes gingivales indica que algunas fibras gingivales indica que algunas fibras gingivales han sido destruídas durante el proceso inflamatorio. Puede haber alteración inicial del grupo de fibras circulares. La presión sobre los tejidos blandos por sondeo, palpación, masticación de alimentos, cepillado de los dientes, puede producirse un exudado hemorrágico ó seroso.

Impactaciones de Alimentos.- Este es un irritante gingival frecuente, los contactos proximales deficientes permiten la acción de émbolo de las cúspide oclusales opuestas y las restauraciones inadecuadas y prótesis mal ajustadas permiten la penetración forzada de los alimentos.

Los restos también contribuyen a la composición de la placa y materia alba siendo ambas excelentes medios para el crecimiento microbiano.

#### Restauraciones Dentales Defectuosas.

Estas pueden pasar a los márgenes gingivales y ejercer un efecto irritante nocivo en los tejidos. Los aparatos protésicos que

encajan mal y que son movibles pueden atraer y atrapar restos bucales, placa, cálculo y materia alba, todo lo cual provoca en ocasiones una respuesta inflamatoria.

Las prótesis que encajan mal pueden ejercer un efecto excesivo de palanca y de rotación sobre los dientes de soporte, y por lo tanto, sobre su aparato de fijación, produciendo lesiones traumáticas. Los aparatos ortodóncicos fijos ó movibles que están mal adaptados también pueden contribuir a la génesis de la enfermedad periodontal.

#### Higiene Bucal Deficiente.-

Un cepillado insuficiente de los dientes favorece la inflamación gingival porque permite que la placa, cálculo blando y materia alba permanezcan como agentes etiológicos de la enfermedad gingival. Un cepillado demasiado duro ó dirigido incorrectamente y una estimulación interdental, también pueden dar lugar a una inflamación y posteriormente atrofia y retracción gingival.

#### Conservación de las Prótesis.

Cada paciente debe saber que sus prótesis sufren desgastes y no son irrompibles, que mantenerlas en buen estado higiénico exige un esfuerzo personal constante, que los maxilares cambian, y por lo tanto las relaciones con las bases, y que, dentro de ciertos límites, el odontólogo puede auxiliarlo, mediante reparacio-

nes, retoques, reajustes y reacondicionamientos pequeños ó grandes.

La Prostodoncia es un servicio de salud íntegrado por dos componentes totalmente distintos y separados y, sin embargo, profundamente relacionados: la prótesis y el organismo.

#### A) HIGIENE.

La higiene de los aparatos de prótesis es una parte de la higiene personal.

Debe explicarse a los pacientes que la limpieza tiene por objeto eliminar los detritus fermentescibles e impedir la formación de masas bacterianas y el depósito de sales calcáreas, y tal vez otras. Es imprescindible que llegue a todos los puntos. Cada resquicio de la prótesis no alcanzado por el cepillo ó el agente químico es un foco de infección. Origina halitosis, puede contribuir a las inflamaciones de la mucosa bucal y envía sus propios productos al resto del tubo digestivo con la saliva y los alimentos.

Es conveniente que cada paciente desarrolle un hábito higiénico, separando la limpieza de la boca y la de la dentadura.

Limpieza de la Boca.- Cubre, a su vez, dos partes: los enjuagatorios y la limpieza de fondo. Un enjuagatorio después de cada comida es un hábito importante. Puede ser simplemente agua corriente ó adicionada de un elixir que no necesita ser desinfectado.

tante, completado con el enjuague de los aparatos bajo la canilla.

Es menester enseñar al paciente a tomar con cuidado las prótesis para éstos enjuagatorios, puesto que su escapada, facilitada por la presión del agua, puede originar un accidente. Y advertirle de la conveniencia de utilizar agua fría, para no arriesgar deformaciones por calentamiento.

Una vez al día, es menester una limpieza bucal más minuciosa, preferentemente, antes de acostarse, muy especialmente si se usan las prótesis por la noche. Es conveniente el cepillado de la mucosa cubierta por los aparatos, donde puede admitírsele, además de facilitar la limpieza a fondo, una acción estimulante similar a la del cepillado sobre la gingiva en los dentados. Existe un aumento de queratinización de la mucosa desdentada, como respuesta al cepillado.

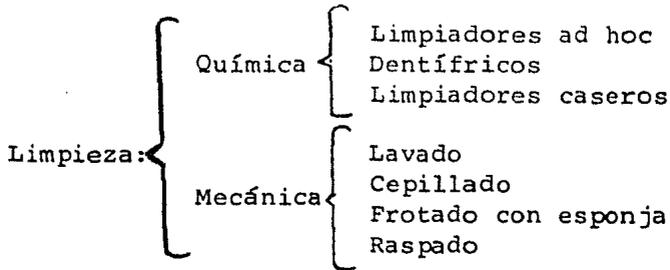
Limpieza de las prótesis.- Dos son los principales métodos en uso, denominados limpieza química y mecánica.

1) Limpieza química.- Según Pannullo (1966), "el limpiador ideal debe: a) ser eficaz, rápido y penetrante; b) no afectar a la pieza protética; c) ser fácilmente eliminable por lavado en agua para no afectar tampoco al organismo". No lo halló. Los agentes de limpieza protética se venden generalmente en polvo. Su acción, según los citados Anthony y Gibbons es compleja. En su ma-

yoría contienen compuestos alcalinos fuertes, detergentes y algún sávido.

Uno de los detergentes, el perborato de sodio, combinado con algunos álcalis (fosfatos) disueltos en agua, produciría una solución alcalina de agua oxigenada. Esta, en contacto con restos alimentarios ó de mucina desprendería burbujas de oxígeno.

Métodos de limpieza de las Prótesis.



También son agentes químicos algunos elementos de los que integran los dentífricos como el jabón, que disuelve las grasas.

Deben agregarse a la lista los limpiadores caseros, muy favorecidos por algunos pacientes.

El vinagre es otro limpiador casero de importancia, especialmente por su acción desincrustante. Fleish (1960) aconseja para eliminar las manchas y depósitos calcáreos (sarro) bañar las prótesis en vinagre blanco puro durante 15 minutos. Si ésto se hace regularmente, las manchas se quitan fácilmente; si no, será necesario dejarlas en vinagre un período mayor. Puede usarse el vinagre muchas veces, si se lo conserva en un recipiente de cierre hermético, de vidrio ó de plástico.

El agua lavandina, utilizada también por algunos pacientes, es excelente desincrustante y desodorante. Exige un cuidadoso enjuagado. Su uso abusivo puede decolorar algunas bases.

2.- Limpieza mecánica.- Es la fundamental. " El más importante instrumento de limpieza -dice Smith (1968)- es un cepillo para prótesis". Conviene utilizar al mismo tiempo un dentífrico, jabón ó bicarbonato de sodio; y deben excluirse los abrasivos fuertes (piedra pómez, puloil), por su acción de desgaste.

Existen diversas formas de cepillos limpia-prótesis. Conviene de cerdas más bien duras, aunque no excesivamente -los de nylon, por ejemplo- para disminuir su abrasividad. Las formas comunes de cepillos de dientes, así como pequeños cepillos de uñas, suelen servir. Sin embargo, si el aparato tiene puntos profundos - que el cepillo no alcanza bien, debe buscarse una forma más adecuada; un pincel duro, por ejemplo.

Debe evitarse el empleo diario de polvos abrasivos, de cepillos muy duros y también el cepillado muy vigoroso, para reducir el desgaste, que es mayor sobre las partes más salientes.

Como ya se dijo, se debe advertir contra el peligro del agua caliente, que ha estropeado más de una prótesis.

Adhesivos.- Los adhesivos, sea en forma de polvos ó de pasta, ya mencionados, tienen una importante connotación higiénica, que puede sintetizarse del siguiente modo:

- 1) Es más fácil mantener la correcta limpieza de una próte-

sis y, consecuentemente, la higiene bucal cuando no se emplean adhesivos.

2) Cuando el paciente adopta los adhesivos, se le deben advertir sus peligros.

a) Si la higiene no es estricta, el adhesivo puede facilitar la multiplicación bacteriana.

b) Si se desarrolla estomatitis protética ó atrofia ó sea con hiperplasia fibrosa, el adhesivo puede contribuir a enmascararla, en detrimento de los Maxilares.

#### HIGIENE DE LA DENTADURA Y SERVICIO DENTAL PERIODICO.

La mayor parte de dentistas enseñan a sus pacientes la higiene dental adecuada y la necesidad de acudir periódicamente al servicio de dentadura y exámen de los tejidos blandos de la boca.

El dentista debe insistir acerca del paciente que lleva una dentadura nueva en la diferencia que existe entre el servicio dental y el producto físico, ó sea la dentadura. Las dentaduras completas ó parciales siempre deben quitarse por la noche, ó mientras se duerme. Si conviene, deben quitarse y lavarse después de cada comida. Es esencial que las dentaduras completas y parciales se limpien con un cepillo antes de dormir. Se ha señalado que más del 70% de los pacientes llevan sus dentaduras día y noche. No sabemos si éste tipo de conducta fué recomendada por el dentista ó si

depende de las costumbres higiénicas del paciente. Este hábito hábito hace que el paciente no cuide adecuadamente la higiene de su dentadura.

Aunque los cepillos de dientes y los dentífricos ordinarios suelen ser bastante eficaces, en la mayor parte de casos es preferible usar un cepillo especial, y una pasta especial para limpiar la dentadura, algo más abrasiva que el dentífrico usual.

La higiene bucal de los pacientes recluidos en instituciones de asilo, especialmente los portadores de dentadura completa no suelen merecer la atención necesaria y en los hospitales no se toman medidas para la higiene adecuada de las dentaduras.

El período de revisión será de seis meses durante el primer año de llevar la dentadura por vez primera; luego una vez cada año. Esto permitirá que el dentista descubra cambios en los tejidos - cuando éstos cambios son mayores quizá sea necesario hacer una - dentadura completamente nueva.

Todos los tejidos de la boca deben examinarse cuidadosamente para descubrir cambios anormales que a veces requieren estudio de biopsia.

No resulta raro que se desarrollen lesiones molestas de la mucosa por debajo de dentaduras bien adaptadas en plazo de un año, período en el cual pueden incluso desarrollarse crecimientos malignos.

#### 5.4 HABITOS.

La acción irritativa ó cáustica de diversas sustancias químicas de aplicación local sobre la mucosa bucal de origen medicamentoso, ocupacional, por accidentes ó hábitos, puede ocasionar lesiones que es necesario reconocer para su correcto diagnóstico. Este es sencillo, pues bastará una buena anamnesis, pero para ello es indispensable recordar esa posibilidad etiológica.

Algunos hábitos son también causa de lesiones en la mucosa bucal como el ponerse sal entre los labios para tratarse una Queilitis abrasiva. Se produce así una lesión inflamatoria y necrótica, el hacer buches concentrados de sal ó bicarbonato de sodio con iguales consecuencias la mucosa se pone blanda, edematosa y muy plegada.

El mentol es agente de lesiones leucoplásicas por irritación crónica en el Paladar. Se ha observado éstas lesiones en el piso de boca, de individuos con el hábito de dejar pastillas de mentol - concentrado debajo de la Lengua.

El hábito de masticar goma puede producir parestesia bucal acompañada de eritema y erosiones gingivales, mucosa yugal y palaldar, algunos pacientes abusan de lavajes con antisépticos bucales para lograr tener buen aliento. Kerr y col., dieron el nombre de Gingivoestomatitis Idiopática a un Síndrome caracterizado por: sensación de quemadura en el interior de la boca y en -

los labios y en (particular el inferior) que se presentan atroficos, secos y fisurados; papilitis e indentación lingual acompañadas de encía roja, a veces sangrante. Atribuyeron dichos efectos no a la acción directa de la goma sino a la hipersensibilidad alérgica de la misma.

## 5.5 ALIMENTACION.

Tiene particular importancia los pequeños cambios en mucosa y Lengua, según la edad del paciente. La palidez de la mucosa bucal, ó la atrofia del revestimiento de la Lengua sugieren anuencia ó trastorno circulatorio general. El enrojecimiento anormal de la mucosa bucal y de los tejidos que sostienen la dentadura sugiere deficiencia de Complejo Vitamínico "B", anemia perniciosa, diabetes inadvertida ó no combatida, ó, más raramente Síndrome de Sjogrem. El exámen cuidadoso de la Lengua puede demostrar cambios papilares atróficos.

### Estomatitis por Dentadura.

La Estomatitis por Dentadura debe considerarse un complejo sintomático que pudiera resultar de diversos factores causales, locales y generales. Nyquist observó ésta estomatitis algo más frecuentemente en pacientes jóvenes y, sobre todo, del sexo femenino. No comprobó correlación con la menstruación. Según la experiencia del autor, ésta estomatitis se observa más frecuentemente en pacientes de mediana edad ó de edad avanzada. Massler ha sugerido que la capacidad de las mujeres postmenopáusicas para llevar dentaduras depende mucho del estado nutritivo y del equilibrio hormonal.

Las causas de ésta estomatitis pueden agruparse según guarden -

relación con:

- 1.- Enfermedades generales.
- 2.- Reacciones tóxicas y alérgicas a materiales de la base de las dentaduras.
- 3.- Irritaciones mecánicas.

#### Enfermedades Generales.

Cualquier enfermedad general que disminuya la resistencia de los tejidos de la boca por factores locales puede ser causa primaria ó secundaria del desarrollo de ésta estomatitis. La base de la dentadura sobre todo si es inestable al funcionar, constituye una irritante adicional en el paciente desdentado.

Las enfermedades generales que pueden acompañarse de ésta estomatitis son muchas, y casi siempre solo representan uno de los muchos factores etiológicos.

Una historia cuidadosa y una valoración funcional precisa de la dentadura son esenciales para determinar todos los factores causales.

Son frecuentes las deficiencias nutritivas de tipo subclínico ó crónico en la edad en que los pacientes suelen quedar desdentados. Mann ha observado que ésto es particularmente cierto si el paciente ha sido desdentado y no ha llevado dentadura durante largo tiempo. Por lo tanto, hay que examinar cuidadosamente la-- bios, mucosa bucal, lengua y zonas cutáneas expuestas, en busca

de cualquiera de los cambios sospechosos de deficiencia nutritiva.

Está indicado valorar médicamente a éstos pacientes y poder brindarles un tratamiento de sostén adecuado para lograr el mejor estado posible de los tejidos de la boca antes de fabricar las prótesis. El sostén nutritivo quizá necesite terapéutica prolongada e intensa para lograr los resultados deseados.

Todo paciente que presente lesiones bucales sospechosas de hiponutrición de complejo "B" debe pensarse que tiene también una hiponutrición asociada latente ó crónica de vitamina C.

Algunos pacientes que se quejan de molestias irritativas al llevar la dentadura en realidad quizá tengan problemas de orden nutritivo. El clínico quizá desee preguntar a éstos pacientes si sufren equimosis fácilmente como posible pista de una deficiencia de vitamina C.

Los pacientes que presentan úlceras aftosas recurrentes de las superficies de mucosa en contacto con dentaduras también son malos candidatos para éstas prótesis. Tales pacientes han de someterse a una valoración nutritiva completa y cuidadosa antes de preparar sus dentaduras.

Los pacientes que han estado llevando prótesis dentales durante cierto tiempo y pueden presentar "dificultad de dentadura" sin causa conocida. Los tejidos que sostienen la dentadura se vuelven dolorosos y ligeramente rojizos y el paciente ya no puede -

tolerar la dentadura por largo tiempo por presentarse una sensación aguda de quemazón. Estos síntomas y cambios tisulares no dependen de un movimiento de las dentaduras secundario a la resorción alveolar. Estos signos bucales en individuos que usan dentadura pueden ser las primeras manifestaciones de una anemia perniciosa. Hay que preguntar cuidadosamente a éstos pacientes acerca de la presencia de otros síntomas de ésta enfermedad. Debe efectuarse un estudio hematológico incluso en ausencia de otros síntomas sospechosos de anemia perniciosa.

En pacientes que toleran mal las dentaduras, Markov ha demostrado que la fisioterapia de los tejidos, de sostén de la dentadura un mes logra un aumento neto en el número de células queratinizadas en los frotis bucales.

#### TRASTORNO DEL GUSTO EN PERSONAS QUE USAN DENTADURA.

No es raro que pacientes que llevan dentaduras completas se quejen de trastornos del gusto coincidiendo con el porte de las prótesis. Para comprender ésta queja frecuente es necesario revisar lo que constituye la impresión general del "gusto" agradable ó malo.

Dícese de algo que tiene "buen gusto" cuando el paciente obtiene placer comiendo ó bebiendo la substancia. Esta impresión cerebral del gusto está integrada por muchos factores aparte de los estímulo-

los especiales del sabor. La consistencia física del alimento, su paso a lo largo de los tejidos gingivales, la mucosa y el paladar, los estímulos térmicos, el importante componente olfatorio y la estimulación de los botones gustativos (sentido especial) constituyen e integran la "impresión cerebral del sabor". El dentista ha de comprender que el llevar una dentadura completa pudiera modificar ésta apreciación integrada del sabor.

El porte de dentaduras completas, ¿pudiera interferir con la estimulación de los botones gustativos?. Estos se hallan principalmente en la superficie del dorso de la Lengua alrededor de las papilas circunvaladas. Hay botones del gusto dispersos en la parte baja del Paladar Blando, y unos pocos profundamente en el surco lingual maxilar cerca de los molares posteriores. La mayor parte de especialistas están de acuerdo en que si se colocan dentaduras que cubren los pocos receptores del gusto en el Paladar Blando y el surco lingual mandibular, las dentaduras serían tan extensas que el paciente no podría tolerar sus bordes, ó resultarían difíciles de quitar.

## 5.6 TIEMPO DE USO DE LAS PROTESIS.

Lesiones de la mucosa bucal cuando se empieza a usar

Prótesis Dentaria.

De igual manera como aparecen en los surcos durante los primeros días de uso de nuevas prótesis, pueden originarse a nivel de los rebordes alveolares, pequeñas erosiones ó ulceraciones, sumamente dolorosas, redondas por su estado eritematoso inflamatorio de la mucosa.

Si se excluyen las faltas en la construcción de la prótesis, esas lesiones pueden ser provocadas por "puntos altos" en la superficie mucosa de apoyo ó en ocasiones por falta de una correcta regularización de los rebordes, en general son lesiones por decúbito. Pueden acompañarlas una inflamación limitada a los sitios de contacto con el material protético, una sialorrea más ó menos intensa, en algunas ocasiones alteraciones gustativas (psíquicas - más que orgánicas: hipoguesia ó paraguesia) ardor, etc.

Boca dolorosa en los portadores de Prótesis

Las prótesis dentarias, especialmente las dentaduras completas - superiores, producen con alguna frecuencia tipos diferentes de dolor. Como su uso es más corriente en personas de edad, es lógico que su incidencia sea mayor en la vejez.

Bajo el título de lo que hemos llamado "síndrome inicial protéti

co" describimos en parte éste problema doloroso. Si bien la causa más frecuente del dolor es el traumatismo irritativo de la prótesis, hay otras circunstancias para tener en cuenta en el síndrome doloroso.

Se observa por ejemplo en la mucosa en el sitio de apoyo de las prótesis en sujetos con hábitos higiénicos ó que presenten un terreno modificado (carencias alimentarias primitivas ó secundarias especialmente por Diabetes etc), en los que además, pueden desarrollarse una Moniliasis que origina dolor.

No olvidemos que por efecto del llamado galvanismo (diferencia de potenciales eléctricos entre diferentes metales de una prótesis y/u obturaciones dentarias) puede surgir una serie de lesiones bucales dolorosas que describiremos en la parte correspondiente a las causas físicas de las enfermedades.

En ocasiones se registran modificaciones en la sensibilidad, por lo común dolor, debidas a las alteraciones circulatorias que provoca la compresión de la mucosa por la acción de las prótesis.

#### SERVICIO DENTAL Y DENTADURAS SIMPLES

Son demasiados los técnicos que están "fabricando y vendiendo dentaduras" y que no brindan a sus pacientes un servicio dental. La profesión ha de desarrollar una filosofía diversa acerca de las prótesis y enseñar al paciente desdentado el concepto del servicio sanitario ó servicio dental completo. Las dentaduras -

pueden compararse a las gafas ó lentes de contacto. Ambos son dispositivos para compensar defectos físicos, en un caso la pérdida de la acomodación ocular en el otro la pérdida de los dientes. Las gafas, los lentes de contacto y las dentaduras requieren vigilancia y modificación periódicamente para compensar cambios de los tejidos con los cuales pueden estar asociados.

La atención profesional periódica es necesaria para vigilar el espacio intermaxilar dimensión vertical, las relaciones de oclusión y estabilidad y adaptación de las bases de las dentaduras. Son verdaderamente demasiados los dentistas que consideran una dentadura como un accesorio permanente, más bien que una prótesis.

El período de servicio de una dentadura se calcula que es de cinco a seis años.

Hay casi 15 millones de personas que usan dentaduras que tienen más de 13 años de latencia, y hay unos cuatro millones que usan dentaduras que se fabricaron hace más de 3 años. Según un estudio efectuado el 6% de los pacientes con dentadura visitan regularmente a su dentista para vigilancia ó limpieza.

Esto demuestra netamente que hay demasiados dentistas que venden a sus pacientes un producto en lugar de ofrecerles un servicio dental satisfactorio.

El concepto de servicio de dentadura debe presentarse al paciente, y hay que establecer un sistema de llamadas para tener la se

guridad de que el paciente regresará con los intervalos necesarios para valoraciones periódicas. Si han tenido lugar cambios tisulares importantes deben modificarse las bases de la dentadura para evitar que se presenten lesiones extensas de los tejidos blandos ó resorción ósea. Esto puede requerir modificar la base de la dentadura ó, si los cambios tisulares han sido extensos, hacer una nueva.

#### Parestesias Asociadas con el Porte de Dentaduras.

El paciente desdentado puede quejarse de parestesias en diversas partes de los tejidos que soportan las dentaduras ó los vecinos de la boca.

Las parestesias que aparecen inmediatamente después de insertar dentaduras recién construídas pueden guardar relación con errores al tomar la impresión ó la fabricación de la base del aparato protético. No es raro que el paciente se queje de embotamiento de la mucosa y la piel del mentón. Esta parestesia suele provenir de una presión anormal de la base de la dentadura sobre el nervio mentoniano y los vasos cuando salen del agujero mentoniano. Estos síntomas pueden suprimirse en gran parte moderando ligeramente la base de la dentadura ó de preferencia, utilizando una técnica de impresión adecuada que reduzca al mínimo los desplazamientos de la prótesis durante la masticación, gracias a una relación armoniosa de

oclusión.

La parestesia unilateral en el paciente con dientes ó sin ellos obliga al clínico a considerar la posibilidad de un nuevo crecimiento y de compresión de un nervio. Es importante excluir todo proceso maligno.

Relación entre el porte de dentadura  
y los procesos malignos de la boca.

Muchos clínicos dentales y oncólogos han considerado las dentaduras mal adaptadas como una causa posible, a veces importante, de procesos malignos en la cavidad bucal. Revisando las historias clínicas de éstos pacientes se observa una relación que es más que coincidencia. En la mayor parte de casos el proceso maligno se ha desarrollado en una zona donde el borde de una dentadura que se adapta mal ha irritado los tejidos en el surco bucal. Se han estudiado grupos de pacientes desdentados con carcinoma bucal para determinar la frecuencia con la cual ésta neoplasia se descubre en pacientes que llevan dentaduras.

CAMBIOS EN LA FISILOGIA BUCAL DE IMPORTANCIA  
PARA LOS USUARIOS DE DENTADURAS.

El llevar dentadura impone un cambio importante a las condiciones ambientales de los tejidos que sostienen la prótesis, y, en menor grado, a las demás estructuras de la cavidad bucal.

Cuando se insertan inicialmente las dentaduras, el paciente puede tener molestia por la secreción de volúmenes excesivos de saliva. Esta molestia suele ser transitoria; en plazo de una ó dos semanas se logra la compensación. La disminución del flujo salival ó xerostomía en pacientes portadores de dentaduras es mucho más molesta. La falta de un flujo salival adecuado dificulta seriamente la retención de las dentaduras. Además, los tejidos de sostén no están protegidos físicamente por las propiedades antimicrobianas de la película de saliva. Entonces la falta de saliva hace difícil retener la dentadura y predispone a la irritación de la mucosa bucal. En la xerostomía hay que enseñar al paciente a utilizar uno de los preparados de adhesivos dentales u otros agentes viscosos para facilitar la retención de las prótesis (jalea de petróleo, líquidos de silicona).

Una vez colocada la dentadura sobre los tejidos de la boca, hay una disminución del pH de la película salival entre la base de la dentadura y las estructuras de sostén. Esto muy probablemente resulte de desintegración microbiana de los hidratos de carbono contenidos en la película salival y en el material adherente a la base de la dentadura. Este es el motivo de que algunos preparados de adhesivos dentales contengan un agente amortiguador. El pH disminuído de la película de saliva puede también ser factor predisponente para el desarrollo de infecciones moniliásicas de los tejidos que sostienen la dentadura. El estudio de los cambios bioló

gicos y bioquímicos en los tejidos por debajo de las dentaduras no han recibido la atención que merecen.

Estos cambios indeseables de pH pueden reducirse al mínimo mediante una buena higiene dental. Hay que insistir acerca del paciente indicándole la importancia de los "períodos de reposo" ó "interrupciones de dentadura" para la mucosa de la boca.

Cuando el paciente lleva la dentadura por la noche existe el peligro de aspirarla -incluso tratándose de dentaduras completas.

No se han apreciado suficientemente los peligros que tiene el tragarse la dentadura durante el sueño, ni por los dentistas ni por los pacientes. Los enfermos nunca han de intentar llevar una dentadura parcial durante el sueño. Debe utilizarse un material radiopaco para fabricar las dentaduras, en los dientes ó de preferencia en la base de la prótesis.

Si la dentadura se lleva constantemente el paciente también tiene a no limpiarla en la forma debida. Claro está que la extracción de la dentadura no es interesante desde un punto de vista estético, pero los efectos beneficiosos de éste reposo sobre los tejidos blandos y los tejidos óseos de sostén, y la supresión del peligro de aspiración pesan mucho más que consideraciones de tipo social y estético.

Hay dos excepciones frecuentes al consejo de quitarse periódicamente las dentaduras por la noche. La mayor parte de especialistas desean que el paciente lleve la dentadura más ó menos conti-

nuamente durante las primeras semanas, para determinar si fuera necesario un ajuste en los puntos de presión. En ocasiones la su presión de las dentaduras por la noche tiene por consecuencia un dolor molesto en las articulaciones temporomaxilares.

Uso Nocturno.- La mayor parte de los prácticos aconseja el uso nocturno durante los primeros días, para más rápido acostumbra-- miento. Fuera de ésto, en principio parece lógico dar descanso a la mucosa, mantenida el resto de la jornada bajo la cobertura y presión anormales de las placas; y ésto es particularmente indicado para las de acrílico, de mayor acción irritante que las metálicas. El autor suele aconsejar la eliminación nocturna, la que es esencial en personas con tendencia a la estomatitis protética ó a la atrofia ósea con hiperplasia fibrosa.

No obstante, es frecuente -particularmente en gente jóven-, que las razones psicológicas exijan el uso nocturno pese a las indica ciones en contrario. En ellas cobra mayor importancia la indica ción de bases metálicas.

En tales pacientes, la vigilancia del protesista debe ser máxima, para prevenir la estomatitis protética y el bruxismo onírico, te niendo en cuenta, que ambos suelen estar interrelacionados. Si se producen éstos fenómenos, está indicado el retiro nocturno de una de las prótesis, si es posible, habitualmente la inferior, cuya - falta es menos evidente.

Las prótesis fuera de la Boca.- Existen diversos criterios, sobre si las dentaduras deben guardarse en lugar seco ó húmedo, en desinfectante ó nó. Las bases de acrílico absorben una pequeña - cantidad de agua en medio húmedo y la pierden por desecación.

Este cambio, lo mismo que el aumento de volúmen al pasar de la - temperatura ambiente a la boca, así como la reducción en el caso inverso, no afecta de manera notable a sus cualidades.

Lo más cómodo es tener una cajita reservada para guardar las prótesis (una jabonera de plástico, por ej) ó bien envolverlas en un pañuelo ó simplemente en papel, para mantenerlas al alcance - de la mano.

Cuando el paciente posee prótesis por duplicado, es aconsejable guardarlas en una caja resistente, dentro de la cual se pueda acondicionarlas entre algodones, de manera que no corran peligro de aplastamiento cuando, en los viajes, la caja debe ir en la va lija.

En cuanto a la conveniencia de conservar las prótesis en soluciones antisépticas, lo que agrada a algunos pacientes, la solución en todo caso, debe ser muy débil, y los aparatos se enjuagarán - muy bien por la mañana, para evitar la posible irritación de la mucosa. De ningún modo deben "pernoctar" en soluciones desincrus tantes ó antisépticas fuertes.

## 6.- DIAGNOSTICO.

Se ha dicho que el diagnóstico es la habilidad del clínico para descubrir ó advertir la presencia de una anomalía. Este concepto definitivamente puede considerarse como básico ya que significa, por ejemplo, que el diagnóstico es simplemente el descubrimiento de un signo clínico como una tumefacción, una úlcera ó un tumor. De hecho, incluso un niño es capaz de descubrir una anomalía cuando se enfrenta a una persona que presenta hinchazón marcada de la cara.

En otras palabras, la mera apreciación de la presencia de una desviación de la normalidad no indica el conocimiento ó la destreza para identificar el proceso morboso, que ha producido la anomalía. También se ha definido el diagnóstico como la habilidad del clínico para reconocer ó identificar una anomalía específica, en esencia la habilidad para dar un nombre al proceso patológico. Aunque ésta definición requiere unos conocimientos mayores que la primera aún no interpreta totalmente la filosofía básica del diagnóstico. Por ejemplo, las personas se reconocen ó identifican por su -"nombre"-al observar sus características físicas externas, es decir su talla y peso aproximados, la silueta de su cuerpo, la forma de la cabeza y del rostro, junto al aspecto más detallado de los ojos, nariz, boca y así sucesivamente. Es cierto que en ocasiones, determinadas enfermedades de la boca y de los maxilares

pueden reconocerse por sus características físicas, es decir por los signos visibles del proceso patológico, es un método de diagnóstico utilizado a menudo por los incernistas cuando se enfrentan por ejemplo, a casos de gingivitis ulcerativa necrotizante ó a un absceso periodontal, enfermedades cuyas características clínicas son específicas ó patognomónicas. Sin embargo, lo más frecuente en el proceso patológico es que no puedan identificarse - solo por sus caracteres clínicos, ya que éstos pueden hacer pensar en otra u otras enfermedades.

Además, ya que el objetivo último del diagnóstico es sugerir y - proporcionar una base segura para que el plan terapéutico sea el más adecuado, el diagnóstico llega a ser en realidad, un requisito indispensable del tratamiento. Por ello, la siguiente definición es más satisfactoria: La habilidad y destreza del clínico - para descubrir, reconocer y saber la naturaleza del proceso patológico, en otras palabras, estar familiarizado con las cualidades, la evolución y el desarrollo (patogenia) de la anomalía. Para tener éxito en el diagnóstico, se deben conocer no sólo los signos clínicos de la enfermedad, sino también aquellas facetas relacionadas con ella, como causas, patogenia y manifestaciones roentgenológicas e histopatológicas.

## 6.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

El método diagnóstico de más confianza es aquel conocido comúnmente como "Diagnóstico Diferencial", el método que por su misma naturaleza, proporciona el mayor grado de seguridad.

Se admite que el término "diagnóstico diferencial" es una redundancia ya que cada palabra sugiere un proceso de identificación. Si embargo, ya que el "diagnóstico diferencial" es de uso común y supone el empleo de métodos de diagnóstico amplios y completos, es decir, acumulación y elección de datos importantes a partir de todas las posibles fuentes antes de establecer un diagnóstico definitivo, es el que nosotros preferimos aplicar.

Para emplear ésta técnica de diagnóstico con éxito, son de gran importancia tanto los conocimientos como la habilidad. Una perfecta familiarización con la forma en que el proceso patológico afecta a la boca y a los maxilares, al estar enterado de las Técnicas de Laboratorio adecuadas, así como de la importancia de los resultados alterados, y sobre todo, la destreza necesaria en la preparación de las partes diagnósticas del caso historiado es todo ello de vital importancia en el diagnóstico diferencial.

Su aspecto clínico y la clara relación con el agente causal facilitan el diagnóstico.

La hiperplasia por Dilantina puede ser excluída por el interrogatorio y por la apariencia de la lesión que en el caso de aquella

parece organizarse en la papila interdental.

El diagnóstico diferencial debe de realizarse con las verrugas, papilomas, nevos epiteliales y papilomatosis florida. Muy alejados estarían el queratoacantoma de Rock y Whinster, las hiperplasias por prótesis, el nevo blanco esponja y el Síndrome de Cowden.

Las hiperplasias fibromatosas por irritación protética pueden dar hiperplasia de los tejidos blandos fácilmente reconocibles.

#### Diagnóstico en Odontología.

Al irse identificando la Odontología con un servicio público, se atiende cada vez más a la prevención de enfermedades bucales, y a su diagnóstico, incluso dentro del campo de la medicina general. El dentista, cuyo interés se concentra anatómicamente en la cavidad bucal y los órganos que contiene ó la rodean, debe ser capaz de diagnósticos seguros, en ésta región, incluso frente a casos de patología médica.

El médico general y especialista que se ocupan de regiones vecinas de la cavidad bucal no suelen conocer bien las enfermedades habituales de los dientes, los tejidos de sostén ó la mucosa bucal; muchas veces no conocen tampoco las manifestaciones bucales de las enfermedades generales. Por lo tanto el dentista debe encargarse de diagnosticar: 1) enfermedades de los tejidos dentarios duros y blandos, 2) enfermedades de los tejidos de sostén -

(periodónticos), 3) enfermedades que se limitan a labios, lengua, mucosa bucal y glándulas salivales, y 4) lesiones de la cavidad bucal y órganos vecinos que formen parte de una enfermedad general.

Además de suministrar a su paciente un servicio de salud de mayor calidad, es preciso que el dentista conozca las enfermedades generales susceptibles de modificar ó impedir determinadas maniobras del tratamiento odontológico, aunque en éstos casos no se observe ningún cambio característico en la cavidad bucal.

#### RESPONSABILIDAD DEL DENTISTA EN EL DIAGNOSTICO.

La palabra diagnóstico, supone identificación de la enfermedad - existente. Debe tomar en cuenta las características de la enfermedad del caso, que la distingue de otros fenómenos patológicos. Constituye una cadena lógica de deducción y diferenciación, cuya base y tela de fondo es el interrogatorio del paciente, la exploración física, y los estudios de laboratorio indicados. La fun--ción diagnóstica es una responsabilidad importantísima en el ejercicio de la odontología.

El dentista suele atender a intervalos regulares pacientes ambulatorios que no presentan enfermedad grave. Mediante observación - crítica y preguntas cuidadosas, tiene una oportunidad dorada para identificar signos tempranos de enfermedades degenerativas comunes, deficiencias nutricionales y enfermedades del metabolis--

mo. Asimismo, puede asumir un papel decisivo en el diagnóstico -- temprano del cáncer, y puede aconsejar visitas de revisión periódica por el médico. El dentista no debe olvidar que hay mucho más enfermos en las calles que en los Hospitales y que algunos de éstos enfermos pueden acudir a él en busca de servicios profesionales.

Al observar las manifestaciones bucales de enfermedades generales, los puntos de vista del Dentista y del Médico difieren.

Con frecuencia, el Dentista encuentra lesiones bucales en individuos que no aquejan molestia alguna, a diferencia de los pacientes cuya enfermedad los obliga a consultar a un médico. Sin embargo, éstos casos asintomáticos pueden presentar las primeras manifestaciones de alguna enfermedad general, cuyo diagnóstico temprano por el Dentista permite al Médico aplicar un tratamiento temprano también, y en general más eficaz.

#### BENEFICIOS QUE REPORTA UN ESTUDIO DIAGNOSTICO SATISFACTORIO.

Tanto el paciente como el Dentista se benefician del tratamiento lógico y eficaz que permite un diagnóstico bien hecho. Los estudios diagnósticos, ordinarios ó especiales, reducen además al mínimo las reacciones generales indeseables, desagradables y a veces graves, frente a ciertos tipos de tratamiento odontológico. No se insiste bastante en que un buen diagnóstico es uno de los mejores

medios para educar al paciente. Cuanto mejor conozca el paciente los objetivos generales y los detalles del tratamiento, mayor será su cooperación. En muchas enfermedades de la boca, ésta es casi tan importante como la atención profesional.

#### METODOS RACIONALES DE DIAGNOSTICO.

Se pueden dividir en tres capítulos, para su descripción y explicación:

- 1) interrogatorio
- 2) exploración física
- 3) análisis de lo anterior y de los estudios de laboratorio.

La primera parte representa principalmente la intervención del propio paciente. El Dentista debe establecer, primero, y después seguir concienzudamente, un esquema fijo de obtención y registro de la historia. Además de disminuir así la probabilidad de que pase inadvertido un dato importante, frecuentemente se logra recoger información fundamental para el diagnóstico, pero que el paciente no considera relacionada con la enfermedad que padece, como síntomas ó signos en regiones alejadas del organismo -sensaciones de adormecimiento y hormigueo en las piernas, en relación con síntomas de ardor en la Lengua-.

El tiempo que el Dentista dedica al interrogatorio no solo es útil para establecer el diagnóstico y planear el tratamiento, si

no que representa un medio excelente para establecer buenas relaciones con el paciente. Este aspecto del método diagnóstico - generalmente recibe poca atención por parte del clínico, y también por parte del especialista. En general es necesario explicar al paciente las ventajas de un diagnóstico completo antes - del tratamiento odontológico. Se trata de una etapa importante en la educación del paciente, y otro punto a favor de un buen diagnóstico.

## 6.2 EXAMEN CLINICO.

El exámen clínico lo van a integrar:

- 1.- Diagnóstico
- 2.- Interrogatorio
- 3.- Inspección
- 4.- Palpación
- 5.- Medición
- 6.- Tratamiento Local
- 7.- Tratamiento Quirúrgico
- 8.- Historia Clínica

### Historia Protética.

Se llama Historia Protética al estudio de las prótesis que lleva el paciente y todo lo que se puede averiguar respecto a su experiencia protética. Es un factor que orienta en muchos casos el diagnóstico ó la indicación de tratamiento. Desde éste punto de vista, los pacientes pueden pertenecer a tres grupos:

- Los que no tienen experiencia protética.
- Los que la tienen favorable y
- Los que la tienen desfavorable.

Deben atenderse con particular cuidado los que han tenido fracasos anteriores. Averiguar si el fracaso se debió a fallas de técnica ó de tolerancia. Los pacientes que van por el tercero ó más

juegos de dentaduras, debido al fracaso de las anteriores, no es raro que sean intolerantes, y que, a pesar de formas anatómicas tal vez favorables, difícilmente puedan ser provistos de prótesis que los satisfagan.

" Desde el primer momento y hasta el último, las relaciones entre paciente, odontólogo y prótesis asientan sobre base psicossomática. Será muy difícil, quizás imposible, mantener en la boca una prótesis que el paciente rechace ".

Lo que el odontólogo necesita, en relación con el paciente, no es el diagnóstico de su estado mental, de sus tensiones ó de sus complejos, ni de la normalidad ó no de su función psíquica.

Es simplemente el conocimiento de su posición frente al tipo de prótesis que requiere, puesto que sin su comprensión, su disposición y su cooperación, ninguna prótesis removible tendrá éxito. No se puede obligar a nadie, si él no lo desea, a utilizar una prótesis completa ó una muleta.

El exceso de confianza, como el de desconfianza, por parte del paciente, tienden a ser perjudiciales. El paciente debe confiar en su odontólogo, pero sabiendo que éste no es infalible. Y el odontólogo no debe iniciar el tratamiento ante un paciente mal dispuesto para comprender la realidad ó someterse al período de adaptación y adiestramiento que inevitablemente requiere la prótesis completa.

La comprensión es igualmente importante frente al paciente que nunca ha usado prótesis, como frente al que tiene experiencia protética, tanto si ésta es exitosa como si no lo es ó lo es a medias. La cantidad de pacientes que luego de buena experiencia protética, no logran satisfacción en las dentaduras de reemplazo, prueba que el tratamiento de la edentación total no es nunca fácil y que, cada vez, debe el odontólogo agotar las posibilidades para un correcto diagnóstico y una sana comprensión, además de poseer la necesaria habilidad.

#### Historia Clínica.

La Historia Clínica, es en realidad, el relato fiel que puede hacer el médico respecto a la evolución clínica de su paciente. Comprende los antecedentes hereditarios, familiares, sociales, ambientales y personales que se consideren de interés, más los datos que surjan del exámen, de los análisis de laboratorio, radiográficos ó cualquier otro tipo de informes.

En relación con la Prostodoncia total es excelente práctica tomar nota de todo lo importante que se observa, destacando de modo especial aquellas circunstancias que son particulares del paciente y que, por su índole, pueden requerir tratamiento previo al protético propiamente dicho, sea de orden médico, quirúrgico ó protético.

La historia clínica debe incluir, además de los datos del examen,

los del diagnóstico, el pronóstico y la indicación de tratamiento. También debe incluir los resultados, a medida que las distintas partes del tratamiento se vayan completando.

La formación de la historia clínica tiene por objeto, no sólo -descargar al médico ó al odontólogo de la necesidad de memorizar la situación de cada paciente, con todos los riesgos de error - que ésto implica, sino además la formación de un archivo para futuras referencias sobre el mismo paciente y la posibilidad de una presentación correcta en caso de litigio ó de pericia legal. Por último, un archivo de historias clínicas bien llevadas constituye inagotable fuente de información para investigaciones clínicas de largo aliento, como los resultados a distancia de ciertos tratamientos.

### 6.3 INTERROGATORIO.

#### Interrogatorio del Paciente.

Con mucha frecuencia, el clínico no realiza un interrogatorio cuidadoso. Actualmente, se insiste en éste aspecto en todas las escuelas de Odontología, y los estudiantes se adiestran en éste importante aspecto del diagnóstico. Una historia completa y exacta, y un estudio cuidadoso de la misma, son parte considerable del éxito del que tiene fama de " buen diagnóstico ".

#### Realización del Interrogatorio.

##### Importancia.-

Se insiste en la importancia del interrogatorio, y los estudiantes se adiestran en éste aspecto. Hoy día, todos los dentistas deben ser capaces de diagnosticar bien.

El realizar un buen interrogatorio es un verdadero arte, que requiere capacidad de percepción y cierto grado de intuición.

El interrogatorio se puede considerar una conversación profesional planeada, que permite al paciente comunicar al clínico sus síntomas, sensaciones y a veces sus temores, de manera que éste pueda establecer la naturaleza real ó posible de la enfermedad, conociendo además sus impresiones y actitudes mentales.

#### 6.4 INSPECCION.

La inspección es el procedimiento de exploración a través de la cual aplicamos el sentido de la vista.

Esta puede ser de dos formas:

1) Directa

2) Instrumental

1) En la directa es a simple vista donde se ve la zona.

2) En la instrumental es donde uno se ayuda por medio de instrumental.

Reglas aplicables en la Inspección.

1) Que la zona por explorar tenga suficiente luz.

2) La región por explorar debe encontrarse descubierta.

3) Deberán evitarse sombras en el campo por explorar.

4) Cuando se trate de regiones simétricas siempre se exploran una y otra vez.

5) La región que se va a explorar debe encontrarse perfectamente relajada.

Los datos que se van a obtener con la inspección:

Son datos acerca del sitio de la lesión, color, del volumen de esa lesión, del estado de su superficie de dicha lesión.

### EXPLORACION DEL PACIENTE.

La exploración representa la segunda etapa del método diagnóstico, y la intervención del Dentista en el propio diagnóstico.

Es importante seguir un esquema fijo, reduciendo así la posibilidad de que pase inadvertida una lesión desconocida, ó todavía no manifiesta. La exploración debe realizarse en el cuarto de operaciones, con el paciente sentado en el sillón. Se observará el aspecto general del paciente, y la forma en que entra al cubículo. ¿Camina fácilmente, sin dolor aparente, ó parece estar bajo tensión?, ¿Resulta doloroso ó fatigoso para el paciente llegar al cubículo y al sillón?. Puede ser útil que un ayudante anote las observaciones, con lo cual se gana tiempo. En general se registran durante la exploración uno ó varios "signos vitales"; éstos son la temperatura, el pulso, la respiración y la presión arterial.

## 6.5 PALPACION.

Es el procedimiento de exploración que realizamos a través del sentido del tacto.

Puede ser de 4 formas:

- 1) Palpación por medio del tacto.
- 2) Palpación por medio manual.
- 3) Palpación por medio bimanual.
- 4) Palpación por medio instrumental.

### Reglas aplicables a la Palpación.

- 1) Que la región por explorar debe estar descubierta.
- 2) La temperatura de las manos ó del instrumento con que vamos a hacer la palpación debe ser adecuada a la del cuerpo.

Los datos que se obtienen a través de la  
Palpación.

- 1) Nos van a confirmar los datos que obtuvimos a través de la -  
inspección.
- 2) Datos propios de la palpación.
  - a) Nociones de la temperatura.
  - b) Nociones de la consistencia.
  - c) Nociones de los puntos dolorosos.

- d) Nociones de los movimientos.
- e) Nociones de las vibraciones.
- f) Relaciones que guarda la lesión con planos profundos.

#### RESTO DE LA EXPLORACION.

La exploración no se debe limitar a la cavidad bucal, pues una inspección cuidadosa de las partes expuestas del organismo puede suministrar mucha información. Debe anotarse el aspecto general del individuo. Se deben evaluar las reacciones emocionales del paciente, así como su estado general de nutrición. También se anotan las características de la piel y las posibles Petequias ó erupciones, así como la contextura y la calidad del pelo. Se buscarán Petequias y datos de ictericia en conjuntiva, esclerótica y piel. Cuando sea posible, se anotarán los reflejos pupilares a la luz, y se observarán los tobillos en busca de edema. A veces cabe reconocer en el cuello crecimiento del Tiroides.

Luego, se exploran la boca y los órganos vecinos. Al realizar el examen, debe disponerse de radiografías periapicales y horizontales ó en plano de oclusión.

El orden que se siga en la exploración depende de la elección personal; pero debe establecerse un esquema fijo que se respetará en adelante. Uno de éstos esquemas puede ser: superficies internas de los labios, mucosa de las mejillas, pliegues gingivog

nianos en ambos maxilares, paladar, lengua, región sublingual, encías, y finalmente los dientes y sus estructuras de sostén. Al final se examinan las amígdalas, la faringe, y la lesión, sobre todo si es dolorosa.

Se puede examinar en forma completa la superficie mucosa lisa de labios, mejillas, lengua y espacio sublingual con dos abatelenguas pequeños (para niños). Permiten observar muy bien dichas superficies mucosas, y sobre todo, es posible al Dentista establecer si existe peligro de contagio antes de introducir los dedos en la boca. Luego se examinan en detalle los dientes y los tejidos de sostén con el espejo, el explorador y las sondas peridentales. Después del examen general de la cavidad bucal, se estudia detalladamente la lesión correspondiente a la enfermedad actual.

Deben notarse en especial la situación, aspecto, tamaño, características físicas y distribución de todas las lesiones.

En los dientes, deben buscarse caries, maloclusión, posible falta de desarrollo, zonas de contacto ó substituciones defectuosas, acúmulos y restos de alimentos, gingivitis, trastornos peridentales y fístulas. Debe pedirse al paciente que saque la Lengua para examinar su cara superior, y luego la levante hacia el paladar para observar el espacio sublingual. Luego se extiende por el lado derecho de la boca para permitir el estudio de la región izquierda, y viceversa. Finalmente se examinan las amígdalas y -

la orofaringe.

## 6.6 MEDICION.

Es el procedimiento de exploración que consiste en conocer una magnitud desconocida tomando como base una conocida que nos sirve de unidad.

## 6.7 TRATAMIENTO.

### 6.8 Quirúrgico.

### 6.9 Local.

Para el tratamiento de una Hiperplasia se suprime el factor irri--  
tativo mediante cambio ó corrección de la prótesis, generalmente  
se consigue reducir una parte de la lesión.

Aún más mediante masajes con cremas ó unguentos que contengan -  
corticoides. También puede ser quirúrgico, aunque en gran parte  
de los pacientes, el proceso recidiva especialmente en las for--  
mas que presentan, histológicamente, actividad fibroblástica au-  
mentada.

Es particularmente importante realizar una gingivoplastía restau--  
rando impecablemente los contornos gingivales fisiológicos a se-  
guir durante largo tiempo los cuidados postoperatorios.

El objeto general del tratamiento de éstas Estomatitis es supri-  
mir las causas, casi siempre a base de hacer dentaduras nuevas.  
Los tejidos irritados y dolorosos de éstos pacientes suelen res-  
ponder bien cuando se suprime la causa de la irritación. El em-  
pleo de anestésicos locales sólo brinda alivio temporal y se des-  
tina fundamentalmente a suprimir los síntomas, no la causa del  
trastorno. No deben emplearse pomadas de corticosteroides, pues  
su acción sólo es antiinflamatoria, no curativa, y puede retra-

sar un tratamiento más definitivo.

La mayor parte de pacientes con Estomatitis desarrollada han sufrido tal resorción alveolar que las zonas de sostén de las dentaduras están formadas principalmente por tejido fibroso, móvil y esponjoso. A veces hay también úlceras por decúbito.

Este tejido fibroso hiperplástico y granulomatoso, debe suprimirse quirúrgicamente y hay que obtener una base firme para las nuevas dentaduras. Si hay Hiperplasia extensa de la mucosa del Paladar, éstas zonas deben extirparse quirúrgicamente.

Si se ha demostrado la existencia de una infección crónica por *Candida Albicans* puede tratarse permitiendo que se disuelvan lentamente en la boca tabletas de Nistatina, después de quitar la dentadura, ó por aplicación repetida de suspensión de Nistatina a las superficies de tejidos de sostén de la dentadura.

La Anfotericina B también es eficaz. La respuesta al tratamiento puede ser lenta.

Cuando se preparan nuevas dentaduras deben obtenerse impresiones cuidadosas, los yesos ó moldes deben llenarse adecuadamente, y hay que asegurar una buena relación central suprimiendo todas las interferencias a la oclusión para reducir al mínimo el peligro de recidiva de la Estomatitis.

C A P I T U L O

II

7. J U S T I F I C A C I O N

Debido a la gran influencia de pacientes que acuden a las Clínicas y Consultorios Dentales, el Cirujano Dentista debe poner en práctica sus conocimientos, siendo su responsabilidad el dejar una Boca rehabilitada, considerándose de gran interés el conocer y estudiar el origen de una Hiperplasia; puesto que en nuestro País no se han realizado estudios estadísticos y no se ha dado la debida importancia a lo que puede ser una Hiperplasia.

La finalidad de ésta investigación, es verificar el origen de las Hiperplasias conforme a la alimentación, higiene, fabricación y adaptación de las prótesis dentales.

Este estudio se llevará a cabo en personas que usan prótesis dentales y no necesariamente por mucho tiempo.

### 7.1 T R A S C E N D E N C I A

La importancia y objetivo de ésta Investigación, es poder realizar el estudio y tratamiento de las Hiperplasias por Prótesis dental.

C A P I T U L O

III

8. P R O B L E M A      E S P E C I F I C O

Dependiendo de la alimentación, higiene y fabricación de las Prótesis, encontraremos diferentes tipos de Hiperplasias.

C A P I T U L O

I V

9. H I P O T E S I S .

Si conocemos la alimentación, higiene, fabricación y adaptación de las prótesis, entonces podemos determinar el origen de la Hiperplasia con un margen de tolerancia reducido.

C A P I T U L O

V

10. R E C U R S O S .

10.1 MATERIAL NO BIOLÓGICO Y  
MATERIAL BIOLÓGICO.

a) No Biológico:

- 500 Abatelenguas
- 30 Pinzas dentales
- 10 Paquetes de algodón
- 30 espejos dentales
- 1 cámara fotográfica
- 10 rollos de película fotográfica de 24 exposiciones.
- 500 hojas de papel tamaño carta
- 500 tarjetas de papel de 15 x 23 cm.
- 1 archivero

b) Biológico:

- 500 pacientes de 20 a 70 años de edad.

## 11. T I E M P O

El tiempo de duración para la elaboración de ésta investigación fué de 1 año y 6 meses.

### 11.1 M E T O D O .

Para realizar ésta investigación fué necesario asistir a todas las Clínicas periféricas odontológicas tanto del D.F. como del Estado de México.

El método que se utilizó fué revisar al paciente de su cavidad oral, previa Historia Clínica, en forma integral, por medio de la Observación, Palpación y Medición, para que después de la recopilación de todas las características presentada por él, poder determinar la presencia ó ausencia de Hiperplasias.

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES  
" IZTACALA "

HISTORIA CLINICA REALIZADA EN PACIENTES  
QUE USAN PROTESIS.

11.2 HISTORIA CLINICA .

FECHA: \_\_\_\_\_ NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_ LUGAR Y FECHA DE NACIMIENTO: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_ OCUPACION: \_\_\_\_\_

DOMICILIO: \_\_\_\_\_

I.- ANTECEDENTES HEREDITARIOS.

Enfermedades Hereditarias: a) Diabetes b) Cardiopatías c) Sífilis  
d) Tuberculosis e) Enfermedades Sanguíneas f) Otras.  
Enfermedades Padecidas: a) Hepatitis b) Tuberculosis c) Otras.

II.- HIGIENE GENERAL.

a) Baño: \_\_\_\_\_  
b) Cambio de ropa: \_\_\_\_\_

III.- TIPO DE ALIMENTACION.

a) Suficiente en calidad ó cantidad? \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

IV.- HIGIENE ORAL.

a) Frecuencia de aseo bucal: \_\_\_\_\_  
b) Técnica de cepillado que emplea: \_\_\_\_\_  
c) Tipo de cepillo que usa? \_\_\_\_\_  
d) Enjuagues: \_\_\_\_\_

V.- INSPECCION BUCAL GENERAL.

ENCIA.- Forma, volúmen, color, pigmentaciones, sangrado, secrecio-  
nes, humedad, consistencia, dolor a la palpación, profundidad del  
vestíbulo, inserción de los frenillos, bolsas parodontales, papi-  
las interdentarias, inserción epitelial: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

DIENTES.- Número, ausencias, malformaciones, forma, volúmen, co-  
lor, con caries, bordes cortantes, apiñamiento, separación, giro-  
versiones, movilidad, dolor a la palpación, percusión, y a las --  
pruebas térmicas: \_\_\_\_\_

CARRILLOS.- Color, humedad, aumento de volúmen, atrofia, textura, --  
consistencia, dolor: \_\_\_\_\_

PISO DE LA BOCA.- Color, humedad, volúmen, consistencia, textura, do  
lor: \_\_\_\_\_

TIPO DE SALIVA.- Serosa, fluída, abundante, escasa: \_\_\_\_\_

ESTADO GENERAL DE LOS PROCESOS.-

- a) Regular
- b) Irregular
- c) Forma: a) Convexa, b) Triangular, c) Cóncava, d) Redonda, e) Cua-  
drada.

VI.- ALERGIA A MATERIALES DENTALES.

- a) Presenta usted alergia a los materiales dentales?  
sí ( )    nó ( )    a qué tipo? \_\_\_\_\_

VII.- TIEMPO DE USO DE LA PROTESIS.

- a) Cuánto tiempo lleva usando su prótesis? \_\_\_\_\_
- b) Ha presentado algún tipo de reacción? \_\_\_\_\_
- c) Siente bien adaptada la prótesis a su boca? \_\_\_\_\_

VII.-CARACTERISTICAS QUE PRESENTA EL AREA PATOLOGICA.

- a) Dolor
- b) Calor
- c) Exudado
- d) Aumento de volúmen anormal del tejido.
- e) Región flácida ó dura
- f) Sangrado

IX.- DESPUES DE HABER INTERROGADO AL PACIENTE, SE OBSERVARA SI  
EXISTE O NO HIPERPLASIA CAUSADA POR SUS PROTESIS: \_\_\_\_\_

---

---

---

11.3 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

PRINCIPALES DEFINICIONES ESTADÍSTICAS.

**MEDIA:** Es la suma del valor de todos los datos dividido por el número de todos los datos.

**MEDIANA:** Es una colección de datos ordenados por su magnitud, es el valor medio ó la media aritmética de los dos valores medios.

**MODA:** De una serie de datos, es el valor que se presenta con mayor frecuencia, es decir, es el valor más común.

**DESVIACION ESTANDARD:** Es el error que existe entre la media y los datos observados.

**VARIANZA:** Se define como el cuadrado de la desviación standard.

" ZONA URBANA "

<u>Intervalo</u>	<u>Marca de Clase</u> ( $X_j$ )	<u>Frecuencia</u> (F)	<u>Frec. Acumulada</u> (F.A.)	<u>Desviación</u> (d)
20-29	25	11	11	-20
30-39	35	12	23	-10
40-49	45	14	37	0
50-59	55	19	56	10
60-69	65	22	78	20

Las expresiones estadísticas utilizadas en cálculos para datos agrupados son:

$$\begin{aligned} \text{Media: } \bar{X} &= 48.7 \text{ años} \\ \bar{X} &= A + \frac{\sum fd}{N} \end{aligned}$$

A= Marca de clase seleccionada (45)

d= Desviación de las marcas de clase respecto de la seleccionada. ( $d = X_j - A$ )

$N = \sum f$  = Número total de enfermos.

f= Número de enfermos detectados en la muestra por cada intervalo.

Mediana:  $m = 50.9$  años

$$m = L_1 + \left( \frac{\frac{N}{2} - (\sum f)_1}{f \text{ mediana}} \right) c$$

- f mediana = Frecuencia de la clase mediana (14).
- L<sub>1</sub> = Límite inferior de la clase mediana (39.5)
- N = Número de pacientes detectados en la muestra (78).
- (Σf)<sub>1</sub> = Suma de frecuencias de las clases inferiores a la que contiene la mediana (23).
- C = Tamaño del intervalo de la clase mediana (10).

Moda: M = 69.9

$$M = L_1 + \left( \frac{\Delta_1}{\Delta_1 + \Delta_2} \right) C$$

- L<sub>1</sub> = Límite real inferior de clase de la clase modal (la clase que contiene la moda) -- 59.95
- Δ<sub>1</sub> = Exceso de la frecuencia modal sobre la frecuencia de la clase contigua inferior (22-19) = 3
- Δ<sub>2</sub> = Exceso de la frecuencia modal sobre la frecuencia de la clase contigua superior (22-22) = 0\*
- C = Tamaño del intervalo de la clase modal - (10). (60-69) = intervalo de clase modal.

\* Se supuso que la frecuencia del intervalo 70-79 es igual a la del intervalo 60-69 años.

Desviación Estandar: S = 13.9 años

$$S = \sqrt{\frac{\sum fX^2}{N} - \left( \frac{\sum fX}{N} \right)^2}$$

- Σ = Sumatoria
- f = Frecuencia de clase
- X = Marca de clase
- N = Número de pacientes totales

Varianza: Var = 195 años

Var =  $S^2$

S = Desviación estándar.

" ZONA SUBURBANA "

<u>Intervalo</u>	<u>Marca de Clase</u> ( $X_j$ )	<u>Frecuencia</u> (F)	<u>Frec. Acumulada</u> (F.A.)	<u>Desviación</u> (d)
20-29	25	13	13	-20
30-39	35	14	27	-10
40-49	45	18	45	0
50-59	55	24	69	10
60-69	65	25	94	20

Las expresiones estadísticas utilizadas en cálculos para datos agrupados son:

Media:  $\bar{X} = 48.6$  años

$$\bar{X} = A + \frac{\sum fd}{N}$$

A = Marca de clase seleccionada (45).

d = Desviación de las marcas de clase respecto de la seleccionada ( $d = X_j - A$ )

N =  $\sum f$  = Número total de enfermos.

f = Número de enfermos detectados en la muestra por cada intervalo.

Mediana: m = 50.6 años

$$m = L_1 + \left( \frac{N/2 - (\sum f)_1}{f'_{\text{mediana}}} \right) c$$

f mediana = Frecuencia de la clase mediana (18).

$L_1$  = Límite inferior de la clase mediana -- (39.5)

N = Número de pacientes detectados en la muestra (78)

$(\sum f)_1$  = Suma de frecuencias de las clases inferiores a la que contiene la mediana (27).

C = Tamaño del intervalo de la clase mediana (10).

Moda:  $M = 69.9$  años

$$M = L_1 + \left( \frac{\Delta_1}{\Delta_1 + \Delta_2} \right) c$$

$L_1$  = Límite real inferior de clase de la clase modal (la clase - que contiene la moda) 59.95

$\Delta_1$  = Exceso de la frecuencia modal sobre la frecuencia de la clase contigua inferior (25-24)=1.

$\Delta_2$  = Exceso de la frecuencia modal sobre la frecuencia de la clase contigua superior (22-22)=0\*

C = Tamaño del intervalo de la clase modal (10). (60-69) = Intervalo de la clase "modal".

\* Se supone que la frecuencia del intervalo 70-79 es igual a la del intervalo 60-69 años.

Desviación Estandar:  $S = 15.7$  años

$$S = \sqrt{\frac{\sum FX^2}{N} - \left( \frac{\sum FX}{N} \right)^2}$$

$\sum$  = Sumatoria

F = Frecuencia de clase

X = Marca de clase

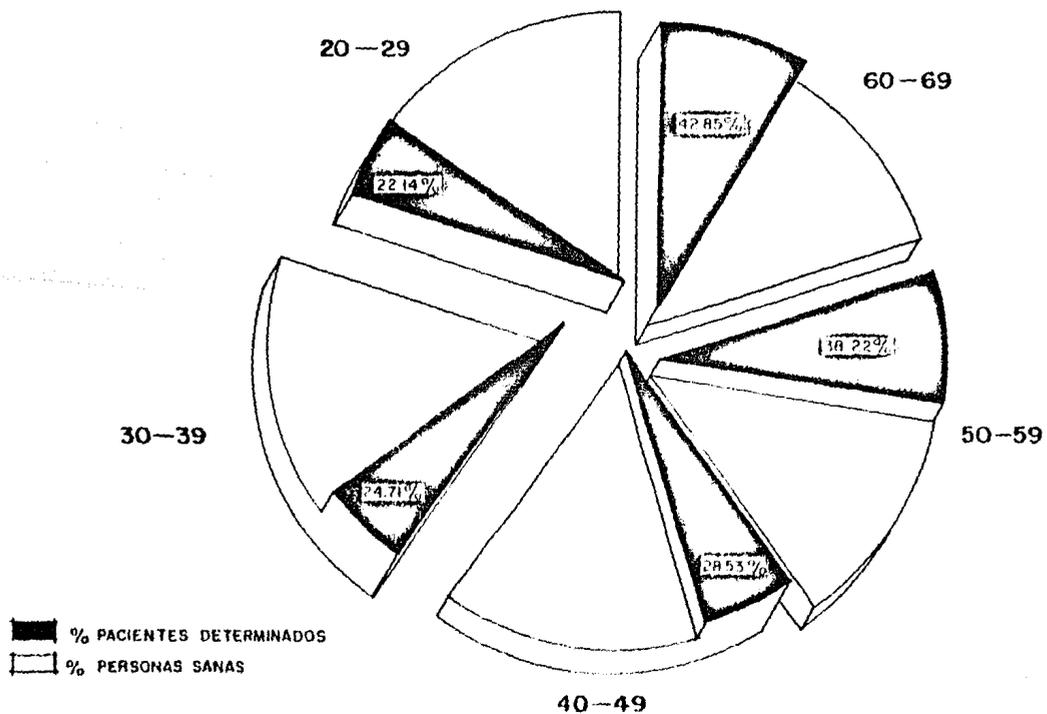
N = Número de pacientes totales.

Varianza: Var = 256  
Var =  $S^2$

S = Desviación estandar.

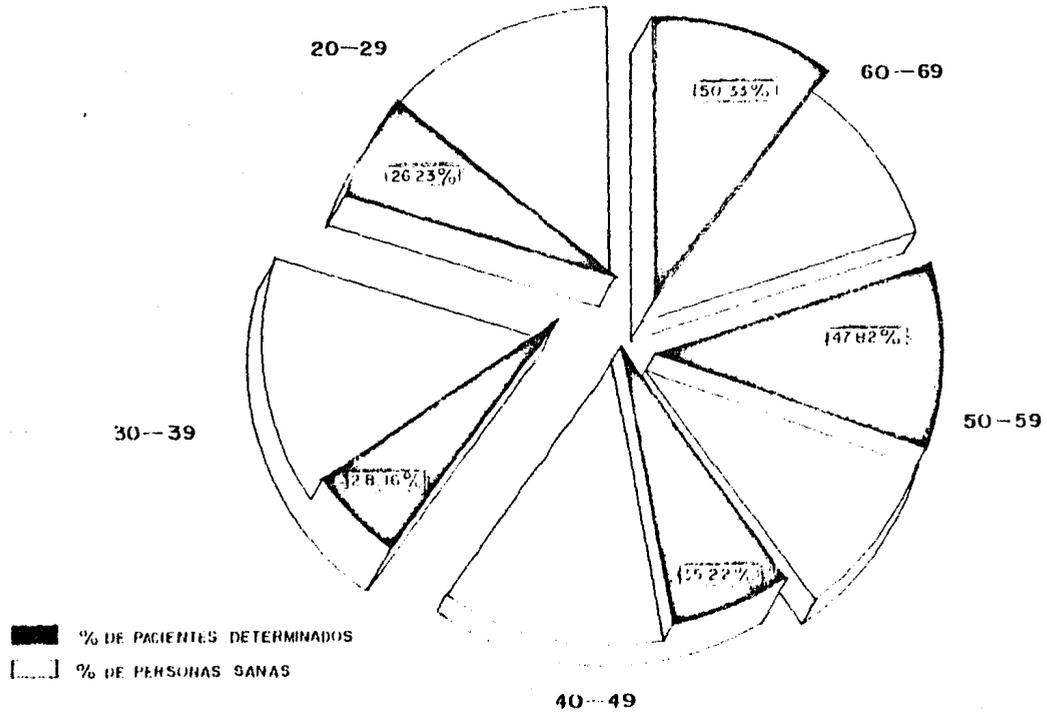
### PACIENTES DETERMINADOS POR CADA SUBMUESTRA

—ZONA URBANA—



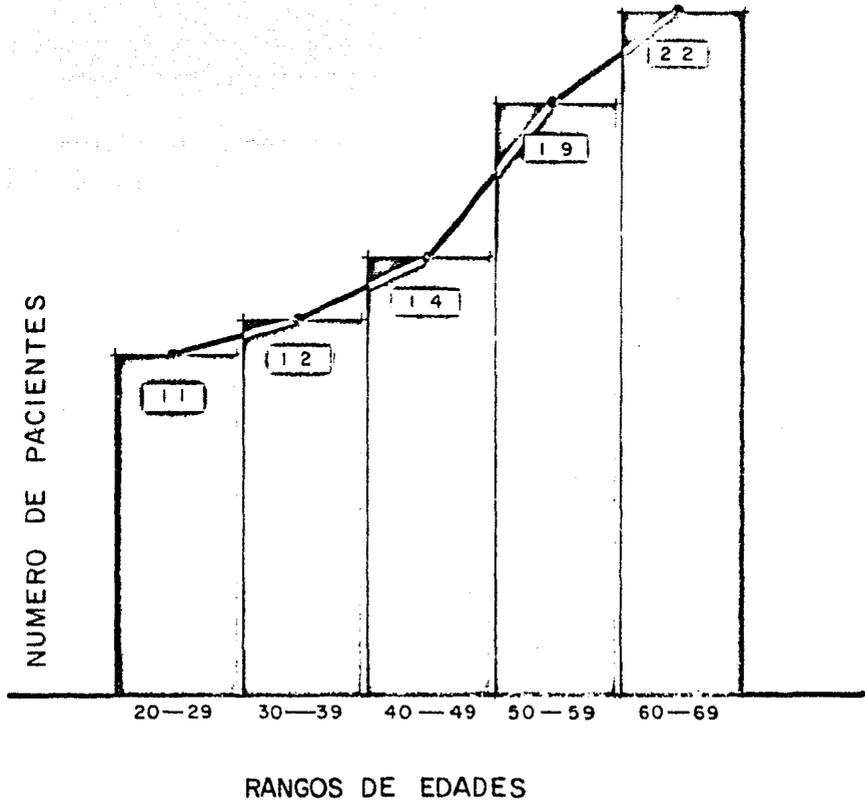
### PACIENTES DETERMINADOS POR CADA SUBMUESTRA

— ZONA SUBURBANA —



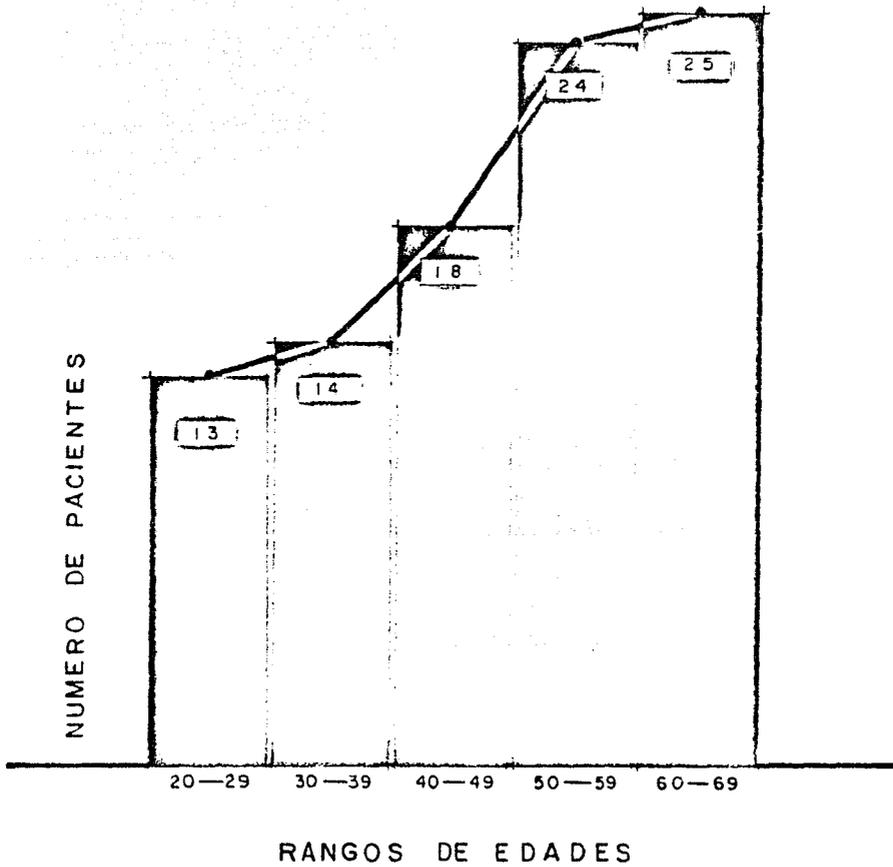
# HISTOGRAMA DE LA INCIDENCIA DE HIPERPLASIA

— ZONA URBANA —



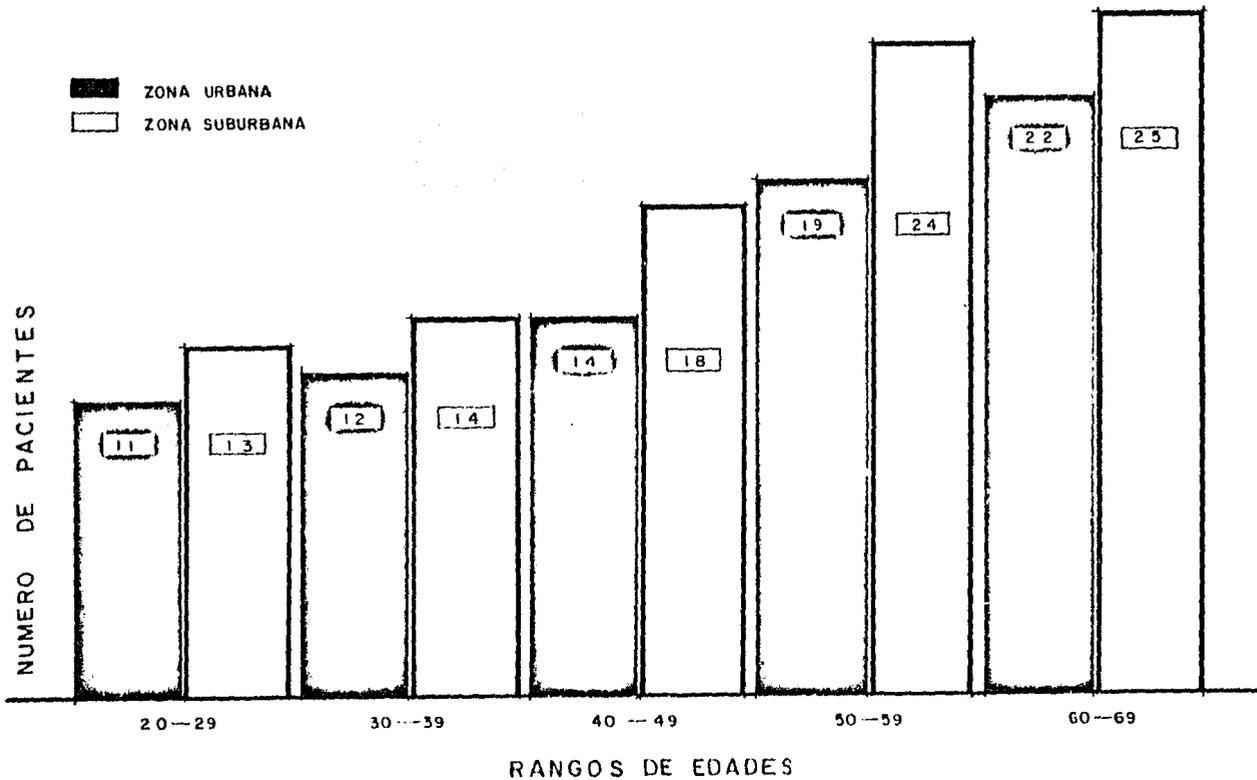
# HISTOGRAMA DE LA INCIDENCIA DE HIPERPLASIA

— ZONA SUBURBANA —

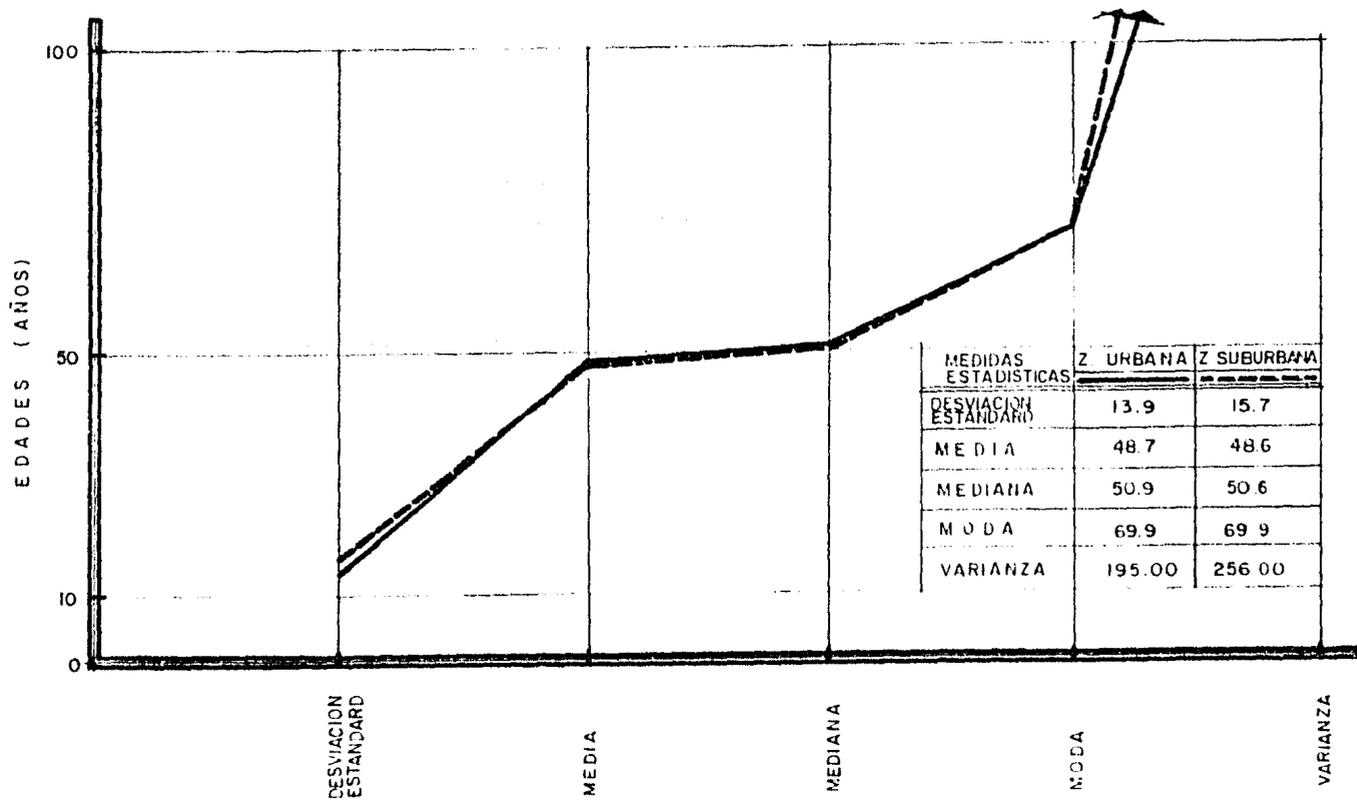


# COMPARATIVO DE INCIDENCIA DE HIPERPLASIA

— AMBAS ZONAS —



# INDICADORES ESTADISTICOS UTILIZADOS PARA DETERMINAR LA INCIDENCIA DE HIPERPLASIA



12. SUGERENCIAS

- 1.- No colocar prótesis de cualquier tipo sin antes ver que la región donde se asentará ésta, está completamente sana y sin ningún aumento de volúmen.
- 2.- Llevar a cabo tratamientos orales conservadores, ó sea que en donde no se necesite colocar una prótesis no se realice.
- 3.- El Cirujano Dentista debe considerar ante todo el bienestar y salud oral del paciente antes que la remuneración monetaria para él.
- 4.- No colocar por ningún motivo, una prótesis que el Dentista vea mal fabricada ó que observe que queda mal adaptada a la boca del paciente.
- 5.- Que el Cirujano Dentista logre que su paciente al que le va a colocar una prótesis, se concientice de la forma de uso e higiene de ésta, para que así no pueda tener problemas posteriores de tipo patológico con el tiempo en sus procesos residuales ó parodontales.
- 6.- Al colocar una prótesis, checar la oclusión para que no se torne traumática y así evitar un aumento de volúmen de tejido ó Hiperplasia, y más tarde se desencadene un proceso maligno.
- 7.- Dejar una prótesis funcionable para que el paciente tenga una alimentación completa y así no se produzcan Hiperpla--

sias asociadas con infecciones orales.

- 8.- Todo Cirujano Dentista al tratar a un paciente que necesite rehabilitación oral, deberá hacerlo en forma integral, primeramente eliminando alguna anomalía de tejido que él perciba en la boca de su paciente.
- 9.- Educar y orientar al paciente para que al estar usando alguna prótesis y sienta algún dolor ó malestar en los tejidos de su boca, se lo haga saber inmediatamente al Dentista.
- 10.-Se deberá atender al paciente poniendo gran empeño en nuestra labor como Médicos Cirujanos, ya que de ella dependerá el éxito ó el fracaso del tratamiento.
- 11.-Se pondrá atención a la alimentación e higiene del paciente, ya que de ello dependerá el cuidado de sus prótesis.
- 12.-El Cirujano Dentista deberá comprender que es su responsabilidad el atender a un paciente desde su inicio del tratamiento hasta su finalidad, ya que de él dependerá el éxito de dicho tratamiento.
- 13.-Al elaborar una prótesis se tomará en cuenta la anatomía de los procesos para dejarlos en buen estado, no lesionando tejidos blandos de la mucosa bucal.
- 14.-Se le brindará confianza al paciente para que nos diga como se siente después de haber adaptado sus prótesis.
- 15.-Se deberá citar al paciente después de unos días, para ver -

como está reaccionando con sus prótesis, en caso de que éstas estén traumatizando al tejido, se deberán eliminar bordes cortantes y se volverán a ajustar.

16.-El Cirujano Dentista, pondrá mayor atención a la zona afectada ya que un traumatismo puede llegar a ocasionar una Hiperplasia.

17.-Los traumatismos causados por una prótesis dental mal ajustada, pueden ocasionar una Hiperplasia, es por ésto, que su gerimos como Cirujanos Dentistas, tener una gran responsabi lidad en nuestras manos para poder lograr una armonía buco-dental.

18.-Se deberá elaborar una Historia Clínica completa al paciente, para así saber sus datos clínicos.

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

- 1.- La inadecuada fabricación y adaptación de una prótesis produce un traumatismo que se puede transformar en una Hiperplasia.
- 2.- La mayoría de los pacientes que usan prótesis, presentan cierto índice de Hiperplasia.
- 3.- La inadecuada higiene en el uso de las prótesis, trae como consecuencia una inflamación que si persiste se torna en una Hiperplasia.
- 4.- A un paciente, con deficiente alimentación en calidad y cantidad, se le desencadenará una enfermedad por deficiencia vitamínica y con el uso de su prótesis sobre todo completa y la fricción de ésta sobre los tejidos circundantes le producirá una Hiperplasia.
- 5.- Una oclusión traumática que pase inadvertida por el Cirujano Dentista, al colocar una prótesis, ocasionará a su paciente una Hiperplasia.
- 6.- Al extraer dientes totalmente, sin reemplazarlos por prótesis dentarias, el paciente va a sufrir una infección por Candida Albicans.
- 7.- En un paciente alérgico a los materiales de fabricación de las dentaduras y además con infección por Candida Albicans se le produce una llaga por prótesis en la mucosa.

- 8.- Las prótesis mal ajustadas lesionan la mucosa originando Hiperplasias de diferentes características.
- 9.- En pacientes alérgicos a algún material dental, resinoso ó metálico, se seleccionará el adecuado para elaborar sus prótesis y evitar cierto índice de Hiperplasias.
- 10.- La elaboración de una prótesis deberá ser detalladamente, ya que dejándola en malas condiciones con bordes cortantes, el paciente puede presentar síntomas de Hiperplasia.
- 11.- El tratamiento sobre el inicio de una Hiperplasia deberá ser a tiempo para evitar su eliminación quirúrgica.
- 12.- El tiempo de uso de las prótesis deberá ser a criterio del paciente, siempre y cuando no esté traumatizando sus tejidos, - pues de ser así deberá acudir con su Dentista.
- 13.- Con los resultados estadísticos obtenidos, se comprobó que en la Zona Urbana, los pacientes que están en una edad de 50-59 años y 60-69 años de edad, son los que presentan mayor índice de Hiperplasia.
- 14.- En la zona Suburbana, se comprobó que la mayor incidencia de Hiperplasia, se presenta en pacientes de 50-59 y 60-69 años de edad.
- 15.- Los datos obtenidos, nos demuestran que en general en la zona suburbana, en los pacientes muestra hay mayor incidencia de Hiperplasia que en los de la zona urbana.

14. B I B L I O G R A F I A

PERIODONCIA DE OREAN

Teoría y Práctica

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Everett

Editorial Interamericana

4a. Edición 1975

FISIOPATOLOGIA BUCAL

Richard W. Tietze

Orion H. Stuteville

Joseph C. Calandra

Editorial Interamericana, S. A.

1a. Edición

ENFERMEDADES DE LA BOCA. Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal.

David Grinspan

Tomo I y II

Semiología y Propedéutica Clínica. Los elementos clínicos y de Laboratorio para el Dx.

Editorial Mundi, S. A. C. I. F.

1a. Edición Nov.- 1970 Reimpresión 1975

DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL

Edward V. Zegarelli, D.D.S., M.S.

Austin H. Kutscher, D.D.S.

George A. Hyman, M.D.

Salvat Editores, S.A.

1a. Edición

Reimpresión 1981

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL

Dr. J.J. Pindborg

Salvat Editores, S. A.

2a. Edición ampliada. 1974

TRATADO DE CIRUGIA BUCAL

Gustav O. Kruger

Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V.

4a. Edición

MEDICINA BUCAL DE BURKET  
Diagnóstico y Tratamiento  
Dr. Malcolm A. Lynch  
Editorial Interamericana  
7a. Edición

PATOLOGIA ORAL

Thoma  
Robert J. Gorlin, D.F. M.S.  
Henry M. Goldman, D  
Salvat Editores, S. A.  
Edición 1980

PATOLOGIA BUCAL

S.N. Bhaskar  
B.D.S., D.D.S., M.S. Pho.  
Editorial Buenos Aires  
2a. Edición 1974

ANATOMIA PATOLOGICA. Dental y Bucal

Thomas Velázquez  
La Prensa Médica Mexicana  
Editorial Fournier, S. A.  
Reimpresión 1977

A.D.M. Revistas de la Asociación Dental Mexicana

Volúmen 27  
IMSS.CMR.HG.  
Jul-Dic. 1970

ODONTOLOGO MODERNO

Revista Profesional de Odontología  
Editada por EDICOM, S. A.  
Abril-Mayo 1979

PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE

Según Mc.Cracken  
Davis Hendersen, B.S., D.D.S., F.A.C.D.  
Victor L. Steffel, D.D.S., F.A.C.D., F.A.D.P.  
Editorial Mundi, S.A.I.C. y F.  
1a. Edición

PROTESIS PARCIAL REMOVIBLE

Dr. Ernest L. Miller  
Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V.  
1a. Edición 1975

DENTAL ABSTRACTS

The International College Of Dentists  
Published by The American Dental Association  
April 1974 Vol. 19 N<sup>o</sup> 4

DENTAL ABSTRACTS

The International College of Dentists  
Published by The American Dental Association  
October 1974 Vol. 19 N<sup>o</sup> 10

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

Published by The American Academy of Periodontology  
September 1974 Vol. 45 N<sup>o</sup> 9

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

Published by The American Academy of Periodontology  
March 1972 Vol. 43 N<sup>o</sup> 3

JOURNAL OF PERIODONTOLOGY

Published by The American Academy of Periodontology  
September 1972 Vol. 43 N<sup>o</sup> 9

JORNAL OF PERIODONTOLOGY

Published by The American Academy of Periodontology  
May 1973 Vol. 44 N<sup>o</sup> 9

JORNAL OF PERIODONTOLOGY

Published by The American Academy of Periodontology  
Vol. 51 N<sup>o</sup> 9  
September 1980

ANATOMIA PATOLOGICA

Robert. Allan More  
Publicada por Science Service Washington D.C. por la Prensa  
Médica Mexicana, D. F.

CIRUGIA BUCAL

W. Harry Archer  
Editorial Mundi, S.A.C.I.F.  
4a. Edición

PATOLOGIA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL

Dr. Stanley L. Robbins  
Editorial Interamericana  
1a. Edición en Español 1975

TEXTO DE PATOLOGIA

Correa Pelayo

2a. Edición

La Prensa Médica Mexicana, S. A.

ADM REVISTA

Organo Oficial de la Asociación Dental Mexicana

1972-1980