

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA.

---

# ESTOMATITIS

**T E S I S**

Que para sustentar examen profesional de  
**CIRUJANO DENTISTA**

presenta

**CARMEN RODRIGUEZ PREZA**

**MEXICO, D. F.**

**— 1955 —**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

A mi Padre:

**SR. GREGORIO RODRIGUEZ M.**

Guía y Luz en mi Camino y a quien debo  
todo lo que soy.

A mi Madre:

**SRA. ESPERANZA P. DE RODRIGUEZ.**

Como una Ofrenda a su Cariño y  
Candor Maternal.

A MIS HERMANOS:

Con todo cariño por haberme alentado con su  
Amor Fraternal.

**A MIS COMPAÑEROS Y AMIGOS**

**A MI INOLVIDABLE ESCUELA  
NACIONAL PREPARATORIA**

**A MI QUERIDA ESCUELA  
NACIONAL DE ODONTOLOGIA**

**Al Sr. Dr.**

**ROBERTO ROJO DE LA VEGA.**

**Quien Supervisó y Dirigió esta Tesis.**

**Con respeto y gratitud.**

**A mi estimado Maestro con el respeto que se  
merece.**

**Sr. Dr.**

**RAMIRO SANDOVAL Y LOPEZ**

AL HONORABLE JURADO

## CAPITULOS

- 1.—ANATOMIA E HISTOLOGIA DE LA MUCOSA BUCAL.
- 2.—ENFERMEDADES INFECCIOSAS DE LA CAVIDAD BUCAL
- 3.—ESTOMATITIS EN GENERAL.
- 4.—ESTOMATITIS INFECCIOSA.
- 5.—ESTOMATITIS CAUSADA POR SUBSTANCIAS MEDICAMENTOSAS.
- 6.—ESTOMATITIS BISMUTICA.
- 7.—ESTOMATITIS CAUSADA POR OTROS METALES.
- 8.—CONCLUSIONES.
- 9.—BIBLIOGRAFIA.

## CAPITULO I

Para hacer el estudio de éste capítulo he seguido a Cabrini, en su *Histología y Embriología Bucodentaria*, que dice: El paradencio de protección está constituido por la encía, principalmente por la porción dentaria.

La encía es parte de la mucosa bucal destinada a recubrir los maxilares; su superficie es lisa, salvo a la altura de las papilas dérmicas delomorfias, que son aquellas que trascienden al exterior determinando una pequeña elevación.

La encía consta de dos partes: una que, comenzando en el surco vestibular recubre el alveolo hasta su reborde o cresta y que denominamos encía alveolar; (por el lado interno sería donde la mucosa se refleja en el paladar, para el maxilar superior; y en el piso de la boca para el inferior) y la otra que comprende desde la cresta alveolar situada hasta el borde gingival y que sería la encía dentaria propiamente dicha.

**ENCIA ALVEOLAR.**—Como toda mucosa formada por epitelio y corión; el epitelio es pavimentoso estratificado, del tipo córneo aún cuando la cornificación en condiciones normales es excepcional en el hombre; el tipo córneo se lo dan ciertos caracteres estructurales de su cuerpo mucoso, donde aparecen corrientemente granulaciones de queratohialina, como su origen, ya que el epitelio que reviste toda la mucosa, fué primitivamente tegumentario y al hacerse la invaginación para formar la boca pasó a ser epitelio húmedo, en cuya superficie no hay una capa córnea perfecta sino una queratina fracasada, una paraqueratina; esto es en el hombre, porque en muchos animales la corneificación se realiza correctamente.

**CORION.**—No ofrece ninguna particularidad, papilas dérmicas, que son menos frecuentes, que en el otro sector de la encía son de tipo, mixto, nutricias y nerviosas.

**LA SUBMUCOSA.**—Que es casi nula en las proximidades de la cresta alveolar, donde el corión asienta directamente sobre una capa fibrosa formada en parte por fibras procedentes de la encía dentaria, que se entrelazan o continúan con las del periostio, que recubre la cortical alveolar externa, a medida que nos alejamos del borde del alveolo, ya aumentado en forma de tejido conjuntivo laxo facilitando el deslizamiento de la mucosa.

## ENCIA DENTARIA. RODETE GINGIVAL O REBORDE GINGIVAL

Carranza F. y Erasquin R. La definen de la siguiente manera: Es la fibromucosa interpuesta entre el medio bucal y el paradencio de inserción que forma una papila saliente insertada por su base en el diente y en la cresta alveolar y constituida por un esqueleto fibroso y un revestimiento epitelial".

En los cortes la papila gingival ofrece diferentes aspectos, según se trate de las caras libres o de las proximales; con todo la relación de encía con el diente y el hueso es la misma; un poderoso dispositivo fibroso; que cubre el periodonto, que tomando inserción en el cemento; por un lado, y en reborde alveolar por otro, emerge determinando el levantamiento del epitelio o mejor dicho de la mucosa gingival, en forma de papila querodeca al diente a la altura del cuello.

Es en esa papila gingival donde se reconoce dos caras o superficies, una libre que es la que está en contacto con el medio bucal y por consiguiente expuesta a las acciones traumáticas propias del trabajo masticatorio, y la otra que mira hacia el diente, al que en condiciones normales debe estar tan íntimamente unida, que prácticamente constituyera un cierre hermético; a ésta se le conoce con el nombre de vertiente dentaria, en oposición a la otra que se le denomina vertiente bucal o libre. De modo que en la papila gingival tenemos que considerar dos partes: la mucosa y la submucosa.

**MUCOSA GINGIVAL.**—Como en toda mucosa deben considerarse el epitelio y el corion.

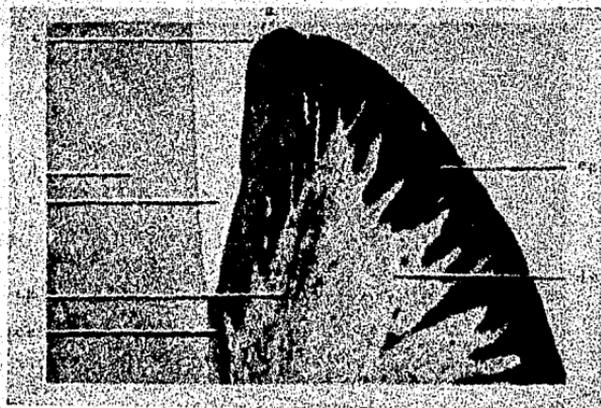


FIGURA NUM. 1

ENCIA HUMANA. —CARA BUCAL

(d) Dentina. — (e) Espacio dejado por esmalte. — (eg) Epitelio gingival, cuticula o cortical adamantino partiendo del borde del epitelio (c) ángulo que serio la bolsa (a).

(d) Dermis o corion con sus papilas dérmicas (s-g) submucosa gingival. acúmulos leucocitarios (b-c-e) borde del cemento y del epitelio adherente en contacto y afilados en biseles opuestos.

**EPITELIO.**—En general podemos decir que se trata de un epitelio pavimentoso estratificado del tipo córneo, por su ascendencia (pues como ya dimos deriva del tegumento o estodérmico) que, en condiciones normales casi nunca sufre la transformación córnea o queratinica completa produciendo en cambio una queratina imperfecta o paraqueratina. Dada la diferente vinculación que tienen las dos vertientes de la encía. La libre, en contacto directo con el medio bucal y la dentaria o paradencial, adosada al diente conviene hacer el estudio por separado.

### EPITELIO DE LA VERTIENTE LIBRE O BUCAL.

Es un epitelio pavimentoso estratificado; su capa generatriz es muy sinuosa porque las papilas son profundas; esta circunstancia hace que muchas veces el epitelio no pueda disimular las papilas y entonces trascienden al exterior en forma de pequeños levantamientos que las denominan, son las llamadas papilas delomorfas de la encía.

Esta capa de células son de forma cilíndrica, constituyen una sola hilera fuertemente implantada en el dermis, por medio de numerosas fibrillas que aparecen como saliendo de las células basales.

La capa de células poliédricas, que con la anterior forman el llamado cuerpo mucoso de Malpighi, está constituido por un número variable de hileras de elementos celulares; en este estrato se pueden ver las epiteliofibrillas que casi siempre están muy desarrolladas y se hacen fácilmente visibles en los preparados aún sin recurrir a técnicas especiales. Inmediatamente por fuera se encuentra el estrato granuloso o capa de células granulosas. es el que le sigue a de las células poliédricas; en realidad no se puede hablar de límite neto desde que la transformación de una en otra es gradual. Lo que caracteriza al estrato granuloso son las células aplanadas y la presencia en el citoplasma de granulaciones de queratohialina, y tanto el aplastamiento, como la elaboración de la queratohialina no se hace de una manera brusca.

Capa de células pavimentosas.—Se halla situada inmediatamente por fuera del anterior a la que se mantiene unida por la persistencia de las epiteliofibrillas. Este estrato se caracteriza, en primer término por ser sus células francamente planas y estar sus bordes muy juntos y, en segundo lugar por ofrecer en su conjunto una traslucidez, que la asemeja a la substancia córnea pero sin llegar a queratinizarse casi nunca en algunos casos pueden verse todavía granulaciones de queratohialina.

**Pigmentos y leucocitos.**—Es frecuente encontrar en el epitelio de la encía grumos de pigmento que se disponen en forma de media luna en la vecindad del núcleo (melanina). Este pigmento parece ser elaborado por unos elementos especiales de forma particular y con largas prolongaciones llamadas melanoblastos.

Ya sabemos que en los epitelios de la mucosa bucal, generalmente hay leucocitos que se ubican entre las células propias del tejido y que su significado varía desde una función nutricia, hasta la posible de la defensa.

En la encía la presencia de los leucocitos, frecuentemente está en número superior a lo corriente y aumenta a medida que nos acercamos a la vertiente dentaria o paradencial y que por muchos motivos nos hace pensar que, en este caso, la función más importante que desempeñan estos elementos es la defensiva.

**VERTIENTE DENTARIA O PARADENCIAL.**—La vertiente dentaria es la que mira hacia el diente. Nosotros seguimos empleando la denominación dentaria, porque en realidad paradencial es toda la encía ya que ella misma forma parte integrante del paradencio.

El epitelio que reviste la vertiente dentaria es también estratificado y pavimentoso; a partir de la cresta gingival con límite impreciso comienza la vertiente dentaria que es aparentemente, el resultado de la invaginación del tejido que no pudiendo cerrar la brecha abierta por el diente al hacer erupción tendería a eliminarlo, y con este propósito crece hacia la raíz, o mejor dicho hacia el ápice, deteniéndose cuando se encuentra con otro tejido, de metabolismo tan activo como el de él y que le servirá de freno.

Ahora bien ese tejido que actúa como freno puede ser un tejido epitelial el llamado epitelio adamantino que después de haberse terminado la formación del esmalte, permanece sellado a la altura del cuello y en unión íntima biológica y física a dicho tejido o bien simplemente por el tejido conjuntivo; los dos casos se presentan regularmente en un mismo individuo. Cuando es el epitelio adamantino el que se opone al avance el epitelio gingival es fácil comprobar al microscopio el límite demarcatorio de los dos epitelios; así es posible establecer que no siempre se relacionan de la misma manera, uniéndose unas veces por su borde, y otras, después de un desdoblamiento en forma de bisel, parecería estabili-

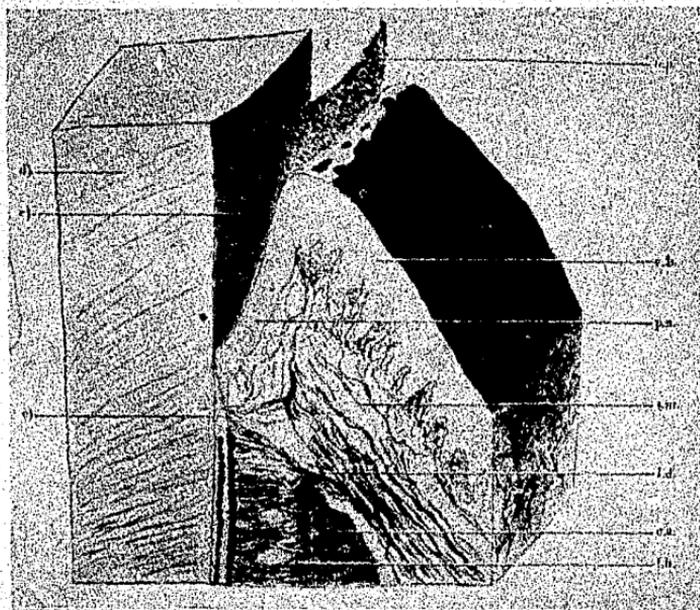


FIGURA NUM. 2

ESQUEMA DEL PARADENCIO DE PROTECCION

(d) Dentina.—(e) Espacio dejado por el esmalte (c).—Encia (o-p) cutícula primitiva; porción adherente (p-a) vertiente bucal (v-b) corion-submucosa-(s-m-) cresta del alveolo (c-a) Periodonto: Fibras crestales (i-d) alveolo dentales horizontales (f-h).

zarse en un contacto de superficie más amplia, mientras los dos epitelios se diferencian netamente, en su sitio de unión observamos que a pesar de ser estratificados y del mismo origen el comportamiento de las células superficiales que son siempre aplanadas, en el adamantino pueden ser poliédricas y hasta cilíndricas cuando recién ha hecho erupción el diente.

El epitelio adamantino es el único encargado de formar la adherencia epitelial o el epitelio adherente, como también se le denomina; es decir la parte de la vertiente dentaria o paradencial que se une al cuello del diente, con el propósito de suprimir la solución de continuidad impidiendo que el tejido dérmico esté en comunicación con el exterior.

La inserción epitelial, fuertemente abrazada al cuello del diente a modo de manguito, se va adelgazando a medida que se acerca al borde apical, para llegar hasta la unión del cemento con el esmalte aún cuando no es extraño observar que la sobrepasa.

Es frecuente que los restos del órgano del esmalte, conservando caracteres de epitelio aparezcan adosados a la corona cuando se está realizando la erupción. También admitimos que como consecuencia de la toma de contacto de los dos epitelios el adamantino y el gingival se llega a una unión de cuerpos pero cuya intimidad no conocemos, aún cuando a juzgar por su corta duración se trataría de un hecho pasivo y regresivo, ya que empieza a desintegrarse, para formar el orificio por donde se asoma la corona al medio bucal; desde el momento que se hace la perforación de este doble epitelio, los bordes del orificio estarán formados por dos epitelios, el gingival por fuera y el adamantino por dentro, que es el que está en contacto directo con el esmalte. Una vez terminada la erupción del diente en su lugar de trabajo el borde del orificio que mencionamos pasa a ser el sitio de soldadura del borde del epitelio gingival, de la vertiente dentaria y del borde del epitelio de inserción y tendríamos una hendidura o bolsa normal limitada, por fuera por el epitelio de la vertiente dentaria, por dentro por la superficie del esmalte (cubierta por la cutícula) y el fondo por el nacimiento del "epitelio de inserción" que se diferencia fácilmente del epitelio gingival.

En este caso, la unión de la encía con el diente está determinada por la naturaleza de la unión del "Epitelio de inserción", a cuyo borde estaría unido el epitelio de la vertiente dentaria de la encía de modo que lo importante es conocer cómo se hace dicha unión. de acuerdo a nuestra interpretación el epitelio de inserción estaría en contacto con una capa

homogénea, de una substancia especial y que vendría a ser el último trabajo de los ameloblastos que, una vez terminada la fabricación del esmalte terminarían su obra con una capa de una substancia muy semejante a la interprismática, a modo de sellado de los extremos periféricos de los prismas; sería una verdadera cortical, con respecto al esmalte y a la vez profunda de la membrana de Nasmith. Esta cutícula o cortical en las piezas descalcificadas es fácil observarla y se le puede seguir fuera de la unión con el epitelio de inserción, porque es general a toda la superficie del esmalte, este libre o no.

Es fácil comprender, la unión entre esa capa homogénea que llamamos cortical o cutícula de la membrana de Nasmith, y el esmalte no puede ser más íntima, y la de la cutícula y el epitelio de inserción tiene que ser tan perfecta como la anterior, dado el adosamiento en que se han mantenido desde su origen a través de todo el proceso de erupción de modo que el cierre determinado por esa unión es ideal.

La unión de encía y diente que acabamos de describir es la que consideramos más perfecta.

**CORION.**—El corion del paradencio de protección presenta aspectos diferentes según consideramos la vertiente libre o vertiente paradencial.

En efecto el epitelio de la vertiente libre, que es siempre de mayor espesor, es penetrado más o menos profundamente por elevaciones del corion (papilas dérmicas) que, en algunos casos llegan a determinar el levantamiento del epitelio, que las acusa por su superficie libre, haciéndose apreciables a simple vista, estas serían las papilas delomorfas. En cambio la vertiente dentaria cuyo epitelio a partir del reborde gingival va decreciendo en espesor ofrece muy pocas papilas dérmicas.

La estructura íntima del corion es su dispositivo fibroso muy desarrollado y que se hace más aparente dentro de las papilas donde las fibras de reticulina forman un armazón que, por lo recio se ve que está destinado a soportar acciones mecánicas además de servir de sostén al dispositivo capilar intrapapilar; en la base de las papilas, un extrato fibroso serviría, en cierto modo, de superficie de apoyo de las estructuras fibrosas cónicas intrapapilares, al mismo tiempo que por la superficie interna sus fibras se continúan con las fibras de las submucosas.

En cuanto al corion correspondiente a la adherencia epitelial, la cantidad de fibras es muchísimo menor, aparte de que la ausencia de papilas hace que la distribución de las mismas no sigan una orientación determinada.

**CELULAS.** Todas las células propias del tejido conjuntivo se encuentra en el corion de la encía; fibroblastos, células plasmáticas histiocitos, leucocitos, acúmulos linfocitarios se presentan regularmente: frecuentes acciones tóxicas y hasta microbianas, que se ejercen sobre la mucosa bucal determinan reacciones de parte de algunos de los elementos celulares del corion; de ahí que a veces nos encontremos con focos infiltrados de elementos blancos a pesar de que la encía permanec clínicamente sana.

Por el lado del epitelio adherente los acúmulos leucocitarios son más frecuentes y culminan en las vecindades del borde interno de la adherencia epitelial, es decir en el más apical; parecería que el ataque tóxico o microbiano en este sitio fuese más intenso y permanente que en el resto; en general todos los elementos destinados a la defensa pululan en mayor cantidad en esta zona. Coincidiendo con estas circunstancias el epitelio en esta porción es muy visitada por los leucocitos.

## SUBMUCOSA

Nosotros damos mucha importancia a la submucosa gingival por que consideramos que es la parte fundamental del paradencio de protección y por consiguiente la garantía de la salud del paradencio de inserción.

En la submucosa gingival, encontramos elementos que por su calidad y cantidad son comunes a muchas submucosas, pero aquí adoptan, muy frecuentemente disposiciones particulares.

**CELULAS.**—Fibroblastos, histiocitos, células plasmáticas y leucocitos en encías sanas no parecen tener nada de particular; sin embargo la frecuencia con que nosotros vemos acúmulos leucocitarios diseminados, sobre todo en las proximidades del borde de la adherencia epitelial, y a la altura de la cresta gingival, sitio vecino al fondo de la hendidura o bolsa normal, es un hecho que debemos considerarlo como una característica de la región.

**FIRBAS.**—En la submucosa gingival hay fibras de dos tipos: elásticas y colágenas; las primeras no presentan ninguna particularidad en cambio las colágenas, tanto por su número como por la orientación sistemática merece ser estudiada por separado en las diferentes caras de los dientes.

En efecto, en las caras libres de los dientes, bucal y lingual para los inferiores, y bucal y palatina para los superiores, el comportamiento de las fibras de la submucosa gingival es muy semejante y lo mismo ocurre con las proximales entre sí. En las caras libres encontramos tres grupos de fibras colágenas longitudinales, y uno de fibras circulares; el primer grupo estaría formado por haces que se insertan en el cemento del cuello, inmediatamente por debajo del borde apical de la adherencia epitelial y se dirige hacia la mucosa gingival, perdiéndose entre las fibras de la base de las papilas dérmicas con las que parecerían continuarse a veces; el segundo, lo constituirían las fibras que insertándose en el cemento, en las vecindades de las anteriores se continúan con las de la submucosa de la vertiente libre de la encía; y por último las del tercer grupo serían aquellas que tomando inserción, también en la región cervical bordean la cresta alveolar y se continúan con las fibras del periostio.

Es interesante observar que todas estas fibras, sea cual fuere su destino futuro toman inserción en el cemento, inmediatamente por dentro del borde apical de la adherencia epitelial, formando una especie de barrera en torno al diente, como si se propusieran oponerse al avance del epitelio; en realidad ésta es la principal función de éstas fibras y, que, mientras que su inserción en el cemento sea sólida la posibilidad de crecimiento del epitelio ha de ser nula en cambio cuando hay causas ya sean infecciones, nutricias, hormonales, y en grado de importancia mucha menor, traumáticas que atenten contra la estabilidad y solidez de la unión de las fibras con el cemento el avance del epitelio se produce inmediatamente.

El hecho de que asignemos más importancia a la causa infecciosa, nutricia y hormonal que a la traumática se debe a que a las tres primeras actuarían sobre las fibras mismas y sobre el medio, determinando trastornos fundamentales en la capa cementígena, que es la encargada de mantener la escasa vitalidad del cemento; en cambio un trauma puede romper la unión pero sin comprometer la vitalidad,

Las fibras circulares se disponen en haces más o menos gruesos que contornean el diente, entrecruzándose con las longitudinales que hemos visto antes.

Las fibras colágenas en las caras proximales mantienen los grupos que hemos estudiado en las caras libres.

Vasos y Nervios.—La encía en general es muy rica en vasos; es asiento de una gran actividad metabólica y defensiva; los paquetes vasculonerviosos son numerosos y están de tránsito hacia la base de las papilas dérmicas.

**RESTOS EPITELIALES DE MALASSEZ.**—Islotes epiteliales en forma de cortos cordones o de rosetas y a veces semejando verdaderos acinos glandulares se ven frecuentemente en la submucosa.



FIGURA NUM. 3

GOTTLIEB y ORBAN.—Diente un poco antes de la erupción  
(a) Epitelio externo del esmalte y epitelio bucal reunidos; (b) Pasaje de los dos epitelios, uno en el otro, futuro borde gingival; (c) epitelio externo del esmalte; (d) esmalte desaparecido durante la descalcificación; (e) Dentina.

## ENFERMEDADES INFECCIOSAS

La mucosa bucal normal es para las bacterias una barrera, reforzada por la queratinización. Las células epiteliales tienen poder fagocítico y cuando están cargadas de bacterias pueden descamarse. Esta defensa constituida por la mucosa bucal es a menudo penetrada. La reacción varía según la vinculación del parásito. Algunas bacterias producen no solo procesos inflamatorios, sino también manifestaciones orgánicas alarmantes, éstas y aquellas denotan el funcionamiento de un mecanismo defensivo. Otros microorganismos los del llamado grupo subpiógeno atacan a los tejidos sin causar inflamación intensa. En tales casos la lesión se desarrolla lentamente, y puede persistir mucho tiempo sin graves molestias para el paciente. Los factores predisponentes como ya se ha dicho no son visibles, pero en las enfermedades infecciosas de la mucosa de la boca tienen su papel, disminuyendo la resistencia del organismo a la infección bacteriana, y dificultando su tratamiento.

Muchos pacientes que presentan enfermedades infecciosas bucales están en exceso fatigados, por intenso trabajo. Tal situación del organismo contribuye a que una infección latente se vuelva aguda, sin duda ciertas deficiencias de la dieta influyen notablemente en la resistencia del organismo a la enfermedad. por ejem. la deficiencia de vitaminas, son una de las causas más grandes a la enfermedad. Las pruebas clínicas señalan fuertemente a la hipoavitaminosis como factor importante.

## ESTOMATITIS EN GENERAL

Llámac Estomatitis a la inflamación de la membrana de la mucosa de la boca. Se han dividido las estomatitis topográficamente en: Difusas o Generalizadas, y Circunscritas, y en este último caso se le da diversos nombres, según la región que invade, así se llama Gingivitis cuando se localiza en la encía, Glositis cuando se localiza en la lengua, etc.

Causas.—Las causas capaz de producir las podemos agrupar en: Mecánicas, Físicas, Químicas y Biológicas.

A).—Causas Mecánicas.—Tenemos la acción de los cuerpos extraños que traumatizan la mucosa voluntariamente como sucede con huesos, espinas de pescado que introducidas a la boca, involuntariamente hieren la mucosa y abren puertas de entrada, para que la flora microbiana de la boca obre sobre la mucosa; el uso inmoderado del cepillo dental, el limpia dientes aparatos quirúrgicos mal manejados que van a herir la mucosa.

La erupción de los dientes temporales y dientes permanentes, traumatizan constantemente la mucosa gingival, producen amplias lesiones, que generalmente son puerta de entrada para los gérmenes; los dientes careados de bordes afilados, aparatos protésicos mal adaptados pueden traumatizar la mucosa por frotamientos repetidos entre las causas mecánicas se cuentan las lesiones producidas por los enfuerzos de succión en los recién nacidos.

Causas Físicas.—Entre las causas físicas tenemos la ingestión de alimentos calientes, o extremadamente fríos como los helados, que van

a obrar directamente destruyendo las capas superficiales del epitelio y favoreciendo la penetración de los gérmenes.

**Agentes Químicos.**—Son múltiples, unos que se introducen a la boca como agentes medicamentosos (yodo, mercurio, nitrato de plata, bismuto, arsénico) y otros que se introducen en forma de alimentos, pero en cuya composición entran elementos químicos, capaces de transformar el medio bucal alcalino en medio ácido, o ya obrando directamente como cáusticos tal sucede con los individuos, que abusan de los cítricos. Todas estas causas son predisponentes, pues prepara el terreno para que los gérmenes habitualmente huéspedes de la boca pueden ejercer su acción, mientras el equilibrio entre uno y otro sea perfecto, no estallará la enfermedad, pero si por medio de causas como el alcohol, el tabaco etc. se destruye las capas epiteliales de la superficie, y por otras como el abuso de los ácidos, se cambia el medio bucal; de alcalino a ácido, se exacerbará la virulencia de los gérmenes y en el terreno debilitado será fácil su acción.

Las congestiones de la mucosa que acompañan a la erupción de los dientes, disminuye la resistencia de la membrana exactamente, lo mismo que las quemaduras y que la constante presión de un diente artificial mal colocado así las causas enumeradas, disminuyen la resistencia local y algunas como el desaseo, padecimientos digestivos aumentarán también la cantidad de microorganismos.

Algunas enfermedades generales, como la diabetes, la gota, predisponen notablemente a la estomatitis, debido a que estos enfermos eliminan por la saliva, urea y azúcar, que descompuestos son capaces de descomponer el medio bucal.

En toda estomatitis simple juega un papel muy importante la acción mecánica o física, es tal importancia que releva a segundo término la acción de los gérmenes no siendo así, en la estomatitis francamente infeccioso, en la cual la causa primordial es la acción de los gérmenes.

**ANATOMIA.** Lo que caracteriza a la estomatitis simple o eritematosa, es un proceso inflamatorio del dermis de la mucosa con vasodilatación de los capilares, extravasación de suero que transforma a la mucosa en un verdadero infiltrado superficial edematoso, más tarde descamación del epitelio superficial, éste proceso inflamatorio y congestivo no se

limita a la mucosa, pues generalmente invade también las glándulas salivales acompañándose en esos casos de la reacción de vida de esos órganos.

**SINTOMATOLOGIA.** Al principio la mucosa está roja, seca y brillante, el rubor es más marcado en unas porciones que en otras, acentuándose más del lado que duerma el enfermo, la superficie de la lengua se ve granulosa con las papilas más marcadas, rojas brillantes, el infiltrado edematoso de la mucosa la aumenta de volumen, el epitelio degenerado se desprende, y no es raro ver verdaderas escoriaciones. Superficiales, acumulándose en el dorso de la lengua. en la mucosa del carrillo y en los bordes de las encías lugares de menor frotamiento, forma la saburra, substancia pultácea fácil de desprender, y que está constituida por celdillas epiteliales degeneradas, leucocitos degenerados, microorganismos de la flora bucal y cristales; al examinar la boca del enfermo se percibe un mal olor. Localmente hay aumento de temperatura, más tarde hay secreción abundante de saliva cuya reacción no tiene la alcalinidad normal.

La duración de la enfermedad, está en relación directa con la causa que la provoca, pues si la acción es persistente como dientes careados, tártaro dentario, la estomatitis persistirá en tanto que exista esa causa, en cambio si es pasajero la acción de la causa como ingestión de una bebida caliente, la estomatitis durará 3 ó 4 días y aún menos.

Las complicaciones que pueda originar esta inflamación son raras. y se limitan frecuentemente a la propagación de ellas a las mucosas cercanas, faringe, laringe etc., cuando es de forma crónica puede predisponer la a'godoncillo o provocar supuraciones del tejido celular submucoso.

**DIAGNOSTICO.** Nos interesa sobre todo hacer, el diagnóstico de la causa que produce la enfermedad, pues el diagnosticar estomatitis catarral es fácil y no se confunde con otra enfermedad, esta enfermedad termina en poco tiempo y cuya duración se puede pronosticar conociendo la causa que la provocan.

**TRATAMIENTO.** Hacer el aseo de la boca. extraer los raigones, tratar las piezas careadas, evitar la introducción en la boca de agentes capaces de traumatizar la mucosa. Se aconsejará el reposo de la boca, el

aseo de ella con cepillo suave como tratamiento local procuraremos la alcalinización del medio, mandando al enfermo colutorios de bicarbonato de sodio al 10%, o salicilato de sodio en igual proporción.

## ESTOMATITIS DE LA NICOTINA

El tabaco produce una forma de lesión química que afecta la mucosa bucal, las glándulas mucosas y la faringe, donde provoca tos.

**PATOGENIA.**—El tabaco, en cualquier forma, ya sea fumando o masticando, tiene acción irritante y produce una leucoplasia inflamatoria periódicamente exfoliante. Esto se debe especialmente a la nicotina, sustancias fenólicas, bases piridínicas y amoniaco. Además, debemos considerar el efecto del calor y, como dice SUTTON (1939) la combinación de succión e irritación que conduce a la inflamación de los conductos y glándulas mucosas del paladar.

MC'CARTHY (936) observó que el modo de fumar tiene un papel importante en la localización de las lesiones. La exhalación del humo por la comisura de la boca afecta la mucosa del carrillo cerca de las comisuras.

**SINTOMATOLOGIA.**—SUTTON escribe que la estomatitis por la nicotina afecta especialmente a individuos con piel blanca, y sensible a los rayos solares.

El efecto más común de fumar es una leucoplasia exfoliativa, que puede afectar los labios, carrillos, lengua y paladar. Primero se produce una estomatitis simple en el paladar, que generalmente no se nota porque no hay síntomas subjetivos. Más adelante la mucosa se cornifica y tiene un aspecto blanqueado la mucosa del paladar es de color grisáceo, los dientes se manchan y el paciente tiene sensación de quemadura en la boca en algunos casos, pequeños puntos rojos están distribuidos en el paladar, son los orificios inflamados de las glándulas mucosas.

## ESTOMATITIS INFECCIOSA

Estomatitis simple y estomatitis catarral son términos que deben usarse para las inflamaciones no infecciosas, la primera para el eritema y la congestión relacionados con diversos traumatismos con acciones químicas, o para las inflamaciones sintomáticas como las que se ven en la alergia o en las enfermedades exantemáticas; la segunda, para las alteraciones que acompañan a los desórdenes estomacales, catarros y enfermedades de las vías respiratorias.

**LA ESTOMATITIS INFECCIOSA.** Es una inflamación aguda de la mucosa del carrillo y es causada por bacterias.

**ETIOLOGIA.** La flora bucal es ordinariamente inofensiva, pero tales bacterias están listas para aprovechar cualquier ocasión favorable y causar daño. El microorganismo más común que causa estomatitis infecciosa es el **ESTREPTOCOCO HEMOLITICO** que también produce inflamación de la garganta. La irritación local de la mucosa producida por los rollos de algodón, favorecen la infección del tejido subyacente. Además la acumulación del epitelio descamado y de los detritos de alimentos forma un medio favorable para que crezcan los microorganismos y aumenten en proporciones peligrosas. En muchos casos las enfermedades metabólicas y las enfermedades por deficiencias alteran el ambiente de la boca a la vez que destruyen la resistencia local.

**SINTOMATOLOGIA.** Las mucosas de la boca se inflaman y enrojecen, estado que con frecuencia es precedido de comezón los labios se agrandan (quelitis) la lengua se inflama (glositis) y con frecuencia

está muy sucia, el borde gingival está muy inflamado y sangra fácilmente, hay abundante secreción de las glándulas mucosas, exudado espeso que se adhiere a la mucosa y aliento fétido. El paciente se queja de la comezón, después hay dolor a causa de la exfoliación en aumento, la boca se hace muy sensible. Los ganglios linfáticos se agrandan y se hacen dolorosos a la palpación y hay fiebre hasta 39 grados, a veces la enfermedad se anuncia con calosfrío. Es frecuente la leucocitosis. En unos cuantos días la fiebre baja, pero la boca queda sensible durante una semana o más el paciente se siente débil o postrado.

## ESTOMATITIS ESCARLATINOSA

La escarlatina es una infección estreptocócica de la garganta que produce una erupción de índole tóxica.

**SINTOMATOLOGIA.** La garganta, las fáuces y la úvula se afectan primero y se ven muy enrojecidas. La lengua está cubierta por una capa blanca grisácea; el epitelio engrosado se descama y deja una superficie lisa roja las papilas fungiformes están agrandadas y sobresalen y la lengua se denomina lengua en frambuesa, porque la superficie recuerda la de este fruto.

En los casos intensos de escarlatina se forman ulceraciones en la boca; principalmente en los carrillos y en la lengua.

Berndt (1936) describe varios casos de escarlatina en que hubo áreas necróticas, en la cavidad bucal, faringe y vías respiratorias. La necrosis, dice Berndt es causada por espirilos y bacilos fusiformes que encuentran medio propicio en casos de resistencia grandemente disminuida del organismo. Con la frecuencia hay complicaciones en las amígdalas, senos, oído medio, y no es raro que dañen el corazón y los riñones.

## ESTOMATITIS MEMBRANOSO NO ESPECIFICA

Las estomatitis membranosa ha sido descrita por Cahn (1936) como una lesión no específica de la mucosa de la boca, que produce falsas membranas, semejantes a las que se ven en la Difteria, Hiller (1935) refirió la existencia de úlceras membranosas no específicas en la faringe, en

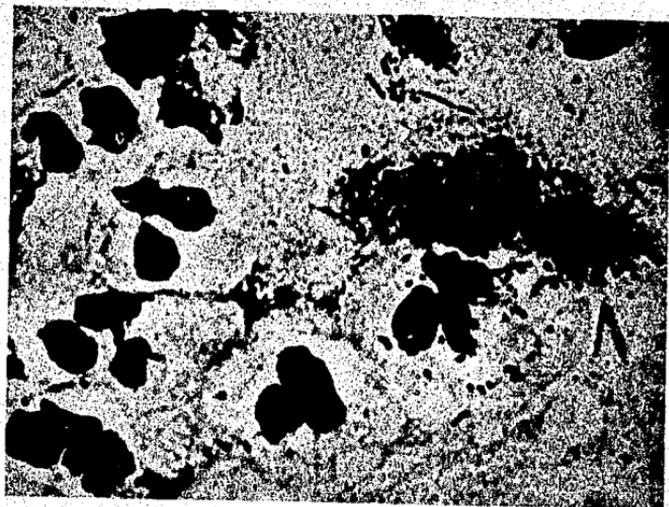


FIGURA NUM. 4

Microfotografía de un frotis de la estomatitis ulcerosa. —Nótese el gran número de picitos, algunos con bacterias.

el tratamiento de una estomatitis membranosa no específica, el paciente volvió a los 3 meses con residiva.

**ETIOLOGIA** La enfermedad es producida por la presencia de estreptococos probablemente el viridans ó el hemolítico. En el caso de Cahn predominaban los estreptococos viridans con colonias de estafilococos áureos, el caso publicado por Hiller mostraban los mismos germenés.

**SINTOMATOLOGIA** En está enfermedad forman las membranas el exudado fibrinoso; estas membranas son de color blanco grisáceo, forman un bajo relieve y con frecuencia estan rodeadas de un halo rojo, en otros casos tienden a la descamación, puede haber varias áreas en la mucosa de los carrillos y labios, en la encía alveolar en suelo de la boca cuando se desprende la membrana, deja una erosión dolorosas sangrante y pronto se forma nuevamente.

**TRATAMIENTO.** Se ha encontrado satisfactoriamente la aplicación de una solución acuosa de azul de metileno al 2%; se recomienda la solución de violeta cristal y verde brillante en alcohol y agua. Cahn usó solamente el verde brillante y obtuvo magnifico resultado.

### ESTOMATITIS ULCERO MEMBRANOSO.

Vincent llegó a estar de úlceras de la mucosa bucal y faringea, un bacilo especial que lleva su nombre, de forma fusiforme, grueso en el centro y afilado en los extremos con vacuolas y granulaciones, (Polimorfo) largos, cortos y medianos; se coloran por el rojo del ziehl y violeta de genciana; y se caracterizan sobre todo por su asociación con espirilas largas y delgadas dando así origen a lo que se llama „SIMBIOSIS FUSO ESPIRILAR DE VINCENT“.

Qu se considera capaz de producir la estomatitis „ULCERO MEMBRANOSA DE LA BOCA Y DE LAS AMIGDALAS“. Se ha llegado a cultivar este microbio y se ha inculcarlo obteniendo resultados positivos cuando se ha hecho con cultivos puros.

Otros autores creen también en la pluralidad de la estomatitis úlcero membranosa, pues sobre 50 casos, solo se encontraron 10 veces la asociación. En cambio se han encontrado en muchos casos dominando

gérmenes piógenos, estafilococos y estreptococos, leptotrix y banales de la boca.

De esto resulta que la bacterología obligue a la clínica a considerar 3 grupos, según los agentes piógenos que domine en ellas:

Primero. ESTOMATITIS ULCERO MENBRANOSA de sinbiosis fuso espirilar.

Segundo: ESTOMATITIS ULCERO MENBRANOSA DE MICROBIOS PIOGENOS.

Tercero. ESTOMATITIS ULCERO MENBRANOSA POLIMICROBIANA.

Estas conclusiones con ciertas bacteriológicamente pero es difícil diferenciarlas clínicamente.

**ETIOLOGIA** Todas las variedades anunciadas tienen una etiología común, porque todas requieren una alteración o condición indispensable a su desarrollo; una alteración de la mucosa bucal, con la influencia de una causa local o general.

Esta enfermedad se presenta generalmente en los niños de 3 a 6 años, durante la segunda dentición y es rara después de la erupción de los molares; en el adulto de los 18 a los 20 años, en el momento de la erupción de la tercera gruesa molar.

Ataca a los niños mal cuidado, desnutridos, raquíticos, débiles o consecutiva a una enfermedad aguda, se instala en aquellos de boca sucia, cuyos dientes no se asean llenos de tártaro y favorecida por caries dentarias.

**SINTOMATOLOGIA.** Los fenómenos podrómicos, son pocos marcados para llamar la atención, generalmente el principio de la enfermedad, se manifiesta cuando aparecen los primeros dolores, o se inicia con la sensación de calor en la cavidad bucal, una vez que la lesión local principia, se encuentra anorexia, boca pastosa, sed, malestar general, calofrios, cefalalgia y postración. La fiebre no ha podido ser demostrada de manera positiva durante éste periodo.

El principio se hace por una sensación de calor y de sequedad en la boca, si se practica el examen de la cavidad en éste estado, se demues-

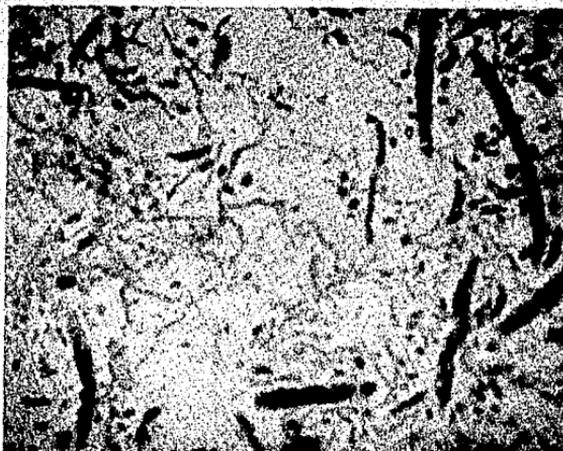


FIGURA NUM. 5

Frotis de un caso de infección VINCENT en la encía, mostrando bacilos fusiformes y espirilos de VINCENT.

tra que hay rubor difuso de un lado de la cavidad bucal, más marcado en las encías, es la fase eritematosa que dá tinte rojo a los carrillos, al velo del paladar, a los labios, y un color violáceo en las encías.

El periodo de estado principia por las encías, y con frecuencia son las únicas atacadas, las encías inferiores son más atacadas y de ellas el nivel de los incisivos, los caninos y premolares, en la mayoría de los casos es unilateral, después invade la cara interna de los carrillos, el repliegue intermaxilar, la bóveda palatina, el labio inferior, la lengua y aún en los casos más graves es de carácter unilateral; se localiza en el borde libre de la encía, lugar irritado siempre por el tártaro, la encía, se hipertrofia, se abulta y llega a sangrar frecuentemente, se forma ese nivel una "VESICO-PUSTULA DE CAFFARD" y es que el epitelio se levanta por una serosidad de color gris rosado, serosidad que al cabo de algunas horas sale de su cavidad por una ruptura de la vesícula, cuando la ulceración aparece, casi inmediatamente se cubre de un exudado gris negruzco, exudado que no es más que una simple mezcla formada de glóbulos de pus, de tártaro y de sangre. Cuando se desaloja el exudado, se vé una ulceración de fondo gris con puntos hemorrágicos, de aspecto equimótico, con bordes despegados. El exudado se reproduce muy rápidamente pero a la larga la úlcera se descubre espontáneamente, viéndose en su fondo granulaciones rojas que hacen salientes más o menos clara, alcanzando los bordes que se retraen, son éstas yemas carnosas que inician la cicatrización, que se opera rápidamente dejando tras de sí una mancha roja, lisa que necesita varios meses para dejar una mucosa de aspecto normal. En el carrillo se localiza frecuentemente esta úlcera, en la unión de los arcos dentarios, sobre su cara interna abajo de la desembocadura del CANAL DE STENON, a veces son múltiples y se unen para formar una úlcera única.

Su formación es rápidamente una placa amarilla que precede a la úlcera, que constituida se presenta con bordes tallados a pico, de tinte rojo, de fondo gris, cubierta con un exudado, formado por sangre y pus. En casos benignos, la lesión no pasa de éste estado, las yemas carnosas se forman rápidamente llenando el fondo, y hacen la cicatrización; pero a veces se forma una falsa membrana que no se despegá fácilmente, sino que requiere el uso de pinzas y tijeras, son tejidos mortificados que recuerdan la placa de gangrena del noma, sólo que aquí se desagrega y se despegá siendo reemplazada por una delgada película que se renueva

muchas veces hasta que los bordes, aproximándose unos a otros establecen la cicatrización.

En la lengua y en los labios, el proceso es el mismo, solo que las úlceras con más alargadas, lineales y superficiales.

Se ha señalado la concomitancia de una amigdalitis ulcerosa, del mismo caracter y situándose en el mismo lado que la estomatitis; aunque también puede suceder que la ulceración solo aparezca en la amígdala, permaneciendo el resto de la boca perfectamente sana.

En todos los casos hay infarto de los ganglios submaxilares, en los casos ligeros no se perciben sino uno o dos ganglios duros, poco dolorosos; pero en casos más graves, se llega, a tener un empastamiento edematosos en toda la región; pero en todos los casos la adematosis persiste más tiempo que la enfermedad misma y puede ser punto de complicación ulteriores.

Durante todo éste periodo hay un conjunto de síntomas generales. En primer lugar hay una salivación constante, que parece ser más marcada en las lesiones gingivales, y alcanza de medio a un litro, el aliento tiene una fetidez repugnante, solo se le puede comparar al del noma y al estomatitis mercurial, dolor en el reposo, que se exaspera durante los movimientos de deglución y masticación, los enfermos presentan insomnio que persiste durante el periodo de estado, nunca se presenta trismus. los enfermos se encuentran postrados por el dolor, hay inanición, falta de sueño, su cara es pálida y hay abatimiento. se presenta estados febriles que alcanzan de 38 a 39 grados C.,—La temperatura bucal es más alta. Desde el punto de vista Anatómo-patológico la vesícula de Caffard está constituida por serosidad infiltrada en los intersticios de las celdillas epiteliales que descaman, caen y dejan tras de si la placa amarilla.

Esos exudados serosos penetran a las capas más profundas llegan a comprimir los vasos interrumpiendo la circulación local, trayendo la necrosis del tejido celular submucoso. Esto es lo que dá el aspecto de pseudo-membrana, que ha hecho confundir la enfermedad con la difteria, no hay neoproducción organica, sino gangrena de una capa de tejido. Este proceso necrosante es lo que predomina y caracteriza a ésta enfermedad de allí que no se necesita clasificarla entre las enfermedades pseudo-membranosas, sino entre las enfermedades gangrenosas.

## ESTOMATITIS ULCERO MENBRANOSA DE GERMENES PIOGENOS.

Esta enfermedad menos conocida que la anterior y por su síndrome más difícil de diferenciar de aquella; según las observaciones clínicas con exámenes bacteriológicos, en este caso la fiebre inicial es más elevada, estado general más intenso, la úlcera bucal ocupa un segundo lugar pues lo que domina es el exudado, es la verdadera falsa membrana que recubre la úlcera; cuando se ha quitado la membrana la ulceración subyacente aparece poco profunda, con un fondo sangrante y gemante desde el punto de vista funcional hay salivación abundante, fetidez de aliento, adenopatía cervical etc.

**DIAGNOSTICO.** El diagnóstico clínico de ésta estomatitis es posible y cuando ésta no se puede por la simple observación, el recurso de microscopio se impone como auxiliar definitivo. En los casos de confusión con la difteria habrá que recurrir, al examen bacteriológico y a los cultivos, sin que ésto sea obstáculo para inyectar al enfermo previamente las unidades necesarias de suero antidiftérico.

**TRATAMIENTO.** El tratamiento profiláctico es primordial, el aislamiento del enfermo es preciso lavar y desinfectar las utensilios que le sirven, hay que tener presente que sin tártaro dentario, no habría estomatitis úlcero membranoso.

Si la estomatitis estalla nos valdremos del clorato de potasio cuya eficacia está perfectamente reconocida, se tomarán interiormente dos gramos para los niños y cuatro o cinco para adultos en solución azucarada de 125 grs. para 24 horas. Se emplearán gargarismos antisépticos y alcalinos para lo cual se hace uso del salicilato de sodio y del bicarbonato localmente; toques de tintura de yodo o azul de metileno sobre las úlceras.

## ESTOMATITIS DIFTERICA.

*Etiología* La enfermedad es causada por el bacilo de Klebs-Leffer.

**SINTOMATOLOGIA.** Tiene interés las manifestaciones bucales, que son extremadamente raras, MORAL (932) describe la invasión de los labios y de la encía con pseudomembranas gruesas, amarillentas firmemente adheridas; en casos muy raros, toda la mucosa de la boca está invadida.

**HISTOPATOLOGIA.** La infección destruye toda la cubierta epitelia de la mucosa invadida e invade la capa superficial del córion. Un exudado fibrinoso, que contiene células inflamatorias, cubre todo el tejido conectivo.

Esta adherido firmemente; y el quitarlo hay hemorragia considerable.

A medida que se reproduce nuevo exudado la membrana aumento de grosor.

La superficie está formado por tejido degenerado que contiene bacilos diftericos y estreptococos.

## ESTOMATITIS DIABETICA.

La diabetes, sino está dominada, puede originar complicaciones serias que agreven cualquier enfermedad concomitante; esto en general, se debe ha que está disminuida la resistencia a la infección.

**ETIOLOGIA** La diabetes es una alteración del metabolismo de los carbohidratos y causada por la deficiencia en la secreción de la insulina las manifestaciones bucales se deben probablemente a las deshidratación y exceso de azúcar en los tejidos, que disminuyen su vitalidad y la resistencia a la infección.

**SINTOMATOLOGIA.** La boca presenta un cuadro patológico que puede encontrarse en cualquier enfermedad debilitante, pero que es especialmente común el las diabetes.

**VACCARI (938)** examinó la boca de 100 diabeticos y encontró xerostomia en el 95% sabor dulcisco en el 5% gingivitis marginal en el 18.% enfermedad del periodonto en 51.8% **STREAM (938)** Menciona la co-mezón de la encía en 5 casos, y ha este sintoma lo llama prurito de la encía.

**Williams (928)** dice que deben distinguirse dos clases de estomatitis diabética, una, se encuentra en aquellos pacientes con diabetes aguda; laotra en aquellos pacientes cuya diabetes se mantiene dominada.

Después de hacer varios exámenes diabéticos se encontró que unos pacientes con diabetes dominada que tienen dientes suelen verse fuertes depósitos de tártaro de la variedad supragingival, la atrofia alveolar es

común en estos pacientes, los pacientes no tratada o insuficientemente dominada muestran notables alteraciones gingivales; las encías, están hipertrofiadas las papilas gingivales están inflamadas, dolorosas y sangran fácilmente; los dientes se aflojan y están adoloridos, con frecuencia y forman abscesos gingivales y a veces vemos proliferaciones polipoides que nacen bajo el borde libre de la encía.

**TRATAMIENTO.** Debe de tomarse en cuenta que para tratar las afecciones bucales hay que dominar la causa subyacente, no debe ajetarse ningún tratamiento, ni intervención quirúrgica sin antes dominar la diabetes por medio de insulina y una dieta adecuada.

## ESTOMATITIS HEPERTICA.

Se dá este nombre a una inflamación vesiculosa de la boca y de la faringe, así como del velo del paladar que dá nacimiento a pequeñas pseudomembranas aisladas ó confluentes que se confunden fácilmente con la difteria.

Si la fase vesiculosa de ésta enfermedad fuera duradera, el diagnóstico sería fácil como es muy efímero con frecuencia escapa del examen más atento y solo se sorprende el periodo de estado con pseudomembranas bien manifestadas.

**ETIOLOGIA.** La enfermedad es producida por un virus, que puede afectar a ambos sexos, afecta a los niños a partir de los 4 a 5 años, su contagio es problematico ya que puede propagarse en forma epidémica; cuando se vé en su etapa incipiente las lesiones consisten en ampolletas rojizas, pronto las ampolletas se ulceran y se cubren de una membrana amarillenta, los sitios más frecuentes de las lesiones son: la lengua, la superficie interna de los labios, mucosa sublingal y la mucosa de los carrillos.

**SINTOMATOLOGIA.** El enfermo presenta malestar general, anorexia, calosfrio intenso, disgusto por los alimentos y con frecuencia estado nauseoso.

La lengua esta seca y sucia, la boca se siente seca, hay sed la fiebre sube hasta 40 grados c.

Lo que domina en este mal es la cefalalgia, sobre todo frontal, que impide el sueño, es tan fuerte que recuerda la producida por la meningitis, este estado persiste dos o tres días.

**SINTOMATOLOGIA.**—Sobre el velo del paladar, la úvula, los pilares y las amígdalas se inician la lesión por una fase puramente congestiva; manchas rojas, arredondadas o ligeramente salientes, dando a la mucosa un aspecto giboso; después el epitelio se levanta por la formación de exudado seroso, que se acumula entre éste y la capa granulosa de malpighy, formándose pequeñas vesículas, que al romperse dejan en su lugar, una película blanca, opalina, rodeada de un círculo rojo.

Si las cosas se sorprenden en este estado es muy fácil la confusión con la difteria, pero en la mayoría de las veces un barniz pseudomembranoso se desarrolla al nivel de la vesícula, y con frecuencia muchas de ellas se reúnen y forman una sola, de tal manera que una membrana amplia recubre toda la superficie.

Esta membrana es muy resistente y se adhiere a la mucosa, presenta sus bordes irregulares y desgarrados, cuando se llega a quitar se ve que descansa sobre una mucosa superficialmente ulcerada, estas falsas membranas se reproducen fácilmente y se extienden al resto de la boca. No hay infarto gangliolar y si hay es moderado.

**TRATAMIENTO.**—Aunque es benigno el diagnóstico es necesario tratar esta enfermedad, localmente usaremos soluciones fenicadas calientes al 1 x 100, o se tocarán las membranas con glicerina fenicada al 3 x 100, también se recomienda el acetato de aluminio en solución acuosa al 2 x 1000, aplicada con algodones conformativo.

## ESTOMATITIS GANGRENOSA

La estomatitis gangrenosa o noma bucal se presenta en personas debilitadas especialmente en los niños después de fiebres eruptivas, sobre todo del sarampión; es una enfermedad progresiva, que principia por la mucosa de la boca, produciendo su mortificación, se extiende a toda la pared y termina por la formación de una escara negra, cuya caída es inevitable en los casos felices de alivio.

**PATOGENIA.**—Los factores predisponentes tienen más importancia que la causa determinante, la enfermedad ataca principalmente a los niños, pero también a los adultos que están desnutridos o debilitados por enfermedades infecciosas, sarampión, escarlatina, sífilis, tuberculosis, fiebre tifoidea, etc., o por discracias sanguíneas; especialmente leucemias y agranulocitosis.

Las malas condiciones higiénicas, la miseria fisiológica, algunos climas, temperaturas húmedas parecen predisponer a dicha enfermedad.

La bacteriología ocupa un papel muy importante en el estudio del noma; muchos investigadores creen que la causa de la enfermedad es una "simbiosis de bacilos Fusiforme y del espirilo de Vincent. "PLANELLAS (930) encontró *Streptococos* aerobios, micrococcos tetrágonos, estafilococos, bacilos proteus.

En un caso publicado por Shields (934) los frotis dieron difteroides, unos cuantos espirilos, el bacilo fusiforme y el bacilo del edema maligno.

**SINTOMATOLOGIA.**—La enfermedad al principio es local, empieza por la mucosa al nivel de los carrillos y de las encías de un solo

lado, la afección es siempre unilateral, las encías son a veces las únicas atacadas, pero con más frecuencia se ve la invasión tanto del carrillo como de la encía, cuando invade el conducto de Stenón, la saliva tiene un papel importante en el progreso de la enfermedad (cáncer acuático) el carrillo se hace tenso y doloroso y adquiere un color gris azulado.

En la fase inicial se ve en el carrillo en la parte media y en el labio inferior, o en el pliegue gingivo labial, una placa roja ligeramente abultada eritematosa donde se ven aparecer flictenas que fácilmente se rompen dejando ulceraciones bien limitadas, de fondo gris, cubriéndose de una capa de un tinte más obscuro, que poco a poco se pone negra, la gangrena queda establecida en 2 ó 3 días; provocando una reacción inflamatoria de los tejidos vecinos, que se manifiesta por un abultamiento edematoso, rojo y caliente. El tejido necrosado se desprende, resultando una perforación a través de la cual es visible el maxilar. El tejido gangrenoso tiene olor fétido, que llega a ser insoportable.

En algunos casos la enfermedad invade los maxilares y cuello; los huesos se necrosan y los dientes se caen, el paciente tiene fiebre por infección secundaria y se debilita, después viene la postración, con delirio, y la muerte por septicemia o infección séptica de los pulmones, los que sobreviven muestran terribles deformaciones debido a la pérdida de tejido.

**PRONOSTICO.** —La gravedad de la enfermedad, no necesita explicación. Las formas benignas son las únicas capaces de alivio. Más importante es evitar complicaciones durante el período de cicatrización. La gangrena de evolución rápida termina con la muerte.

**HISTOPATOLOGIA.** —La característica de esta enfermedad es la necrosis del tejido. Primero hay edema, que causa induración y termina en necrosis general sin reacción inflamatoria. Hay destrucción de la dermis con necrosis general sin reacción inflamatoria. Hay destrucción de la dermis con necrosis hidrópica, que ha avanzado a tal grado que el carácter del tejido apenas puede reconocerse. Esto da un terreno favorable a los microorganismos de Vincent, así como a otros gérmenes que proliferan abundantemente y aparecen en grandes masas sobre el tejido y en el seno del mismo.



FIGURA NUM. 6

Estomatitis de VINCENT e infección estreptocócica.



FIGURA NUM. 7

ESTOMATITIS GANGRENOSA

**TRATAMIENTO.** — Es importante el tratamiento profiláctico, preocuparse por el aseo bucal en las enfermedades infecciosas de la infancia, particularmente en el sarampión, instituir lavados con soluciones antisépticas y fricciones enérgicas; cuando se ha establecido la gangrena haremos uso del termocauterio o del galvanocauterio, se darán toques de nitrato de Ag. o ácido de mercurio en las partes edematosas, pero es más indicado intervenir desde un principio de manera enérgica y rápida, tan radical como sea posible, por amplias incisiones sobre el carrillo y sobre los labios, para descubrir todos los puntos del periostio y del tejido celular, tocados por la gangrena, operado el enfermo se hacen lavados antisépticos con clorato de K o salicilato de sodio, para impedir la autoinoculación.

### ESTOMATITIS PRODUCIDA POR SUBSTANCIAS MEDICAMENTOSAS

Es de vital importancia para el cirujano dentista, tener en cuenta ciertas substancias medicamentosas, ya que pueden obrar sobre la mucosa bucal, alterándola, produciendo lesiones en la misma, algunos de estos medicamentos por ejem. el bismuto, pueden producir reacciones violentas, tanto en la mucosa como en la piel; estas reacciones, se manifiestan en la boca por cierto grado de pigmentación, que adquiere la mucosa de los carrillos, así como el borde gingival, a veces se ven pequeños puntos negros, que forman una línea oscura, que rodea los dientes, esto con frecuencia va acompañado de gingivitis marginal, con la fatal consecuencia de la pérdida de las piezas dentarias.

### ESTOMATITIS BISMUTICA

Usase el bismuto en forma de polvo, en pasta, y en preparados para el tratamiento intravenoso de la sífilis.

**PATOGENIA.** — El uso prolongado y la administración de grandes dosis de bismuto causan depósitos en la encía que persisten mucho tiempo, después de suspendido el tratamiento.

Una cantidad maciva, da más fácilmente una estomatitis, que la misma cantidad suministrada en dosis fraccionada.

**CAUSAS PREDISPONENTES.**—El estado séptico de la boca, sostenida por una mala dentición, por la falta de limpieza, la presencia de tártaro dentario, lesiones gingivales, piorrea alveolar ya existente, son el punto de partida de esta entomatitis.

**CAUSAS GENERALES.**—El estado de los riñones desempeña probablemente un papel muy importante por el equilibrio que guardan entre sí, la eliminación del bismuto por la saliva y por la orina. La estomatitis es más grave mientras el filtro renal está más comprometido; el estado del tubo digestivo siendo una vía de eliminación, es igualmente una causa predisponente; el estado general como en toda infección es causa siempre de que la resistencia orgánica esté disminuida.

**SINTOMAS.**—El principio varía mucho con la dosis y la frecuencia de las inyecciones. Principia con pigmentación que es una impregnación de la mucosa manifestándose por una pigmentación azul negruzca, primero pálida y después más oscura.

**PIGMENTACION GINGIVAL.**—Se sitúa sobre el borde libre de la encía, sobre la cara interna y externa de los dientes, ataca a la encía alrededor del cuello de los dientes inferiores, de los incisivos principalmente.

**PIGMENTACION GINGIVAL.**—Se sitúa sobre el borde de la encía, sobre la cara interna y externa de los dientes, ataca a la encía alrededor del cuello de los dientes inferiores, de los incisivos principalmente.

Los raigones y piezas careadas son un sitio de predilección; esta pigmentación en su forma típica forma una banda que a veces está interrumpida y reducida a un punto azul que ocupa el cuello de incisivos y caninos. Principia por ulceración, en una mucosa aparentemente sana, se ve aparecer una placa donde la úlcera se instala, de coloración tenue que se acentúa en los días siguientes, después aparecen fenómenos inflamatorios, que dan sensación de destemplanza de los dientes y la aparición de un gusto especial, la mucosa se inflama y está como destruida por una pequeña ulceración; desde el principio de la enfermedad se nota un ligero infarto ganglionar.

**PERTURBACIONES FUNCIONALES.** — Si la estomatoma-  
titis se atiende, desde un principio, aseándose constantemente la boca  
con lavados antisépticos y si es necesario un aseo practicado por el den-  
tista, el mal puede terminar. Pero si se desatiende el mal puede dege-  
nerar, las lesiones se extienden y la estomatitis puede agravarse, enton-  
ces las ulceraciones ganan profundidad y superficie y por autoinocula-  
ción aparecen nuevas ulceraciones, las encías están inflamadas, rojas y  
cubiertas por un exudado opalino fácil de desprender. La lengua se  
pone voluminosa, edematosa; los dientes marcan su huella, su cara dor-  
sal está cubierta de un barniz blanco o gris; más tarde la bóveda pala-  
tina y el velo del paladar son invadidos, y no es raro ver un trismus  
bien acentuado. Con frecuencia el edema gana la cara, la salivación me-  
nor que en la estomatitis mercurial es siempre abundante; fetidez muy  
marcada, se presentan dolores neurálgicos que ocupan toda la extensión  
del maxilar, irradian hacia el oído y requieren tratamiento especial.

La orina en esta forma intensa es de color subido, deja un sedimen-  
to espeso, gris, la albúmina alcanza uno o dos gramos y a veces más.

Después de 3 semanas con lavados repetidos de sustancias asépti-  
cas las úlceras se desembarazan de su cubierta y toman el color rosado;  
la cicatrización es progresiva, la adenopatía disminuye paralelamente a  
los fenómenos inflamatorios, en fin todo el cuadro clínico desaparece.

El cuadro que presentamos es el de una estomatitis grave estos ac-  
cidentes son raros y con las precauciones debidas no deben presentarse  
actualmente; sin embargo hemos querido demostrar la evolución de una  
estomatitis que persiste y se agrava aún después de que el tratamiento  
se ha detenido, todo por el defecto de introducir al organismo dosis muy  
altas. El tratamiento por vía intramuscular de sales insolubles expone  
a estomatitis severas por la acumulación del bismuto en tanto que las  
inyecciones intravenosas de bismuto coloidal al contrario jamás dan es-  
tos accidentes, debido a la eliminación rápida de esa sal.

Esquematisando, se puede considerar:

- 1.—Pigmentación simple sin fenómenos inflamatorios.
- 2.—Estomatitis limitada con ulceración superficial.
- 3.—Estomatitis generalizada con ulceraciones extensas, fetidez de  
aliento, grandes perturbaciones funcionales y ataque del estado general.

El estado de pigmentación, dijimos ya, se manifiesta por una cinta gingival o manchas circunscritas que pueden ocupar todos los puntos de la mucosa bucal.

El estado de lecciones inflamatorias comprende 3 grados:

A.—Gingivitis, que puede ir de la gingivitis localizada, hasta la ulcerosa,

B.—Estomatitis ulcerosa circunscrita, coexistiendo con la gingivitis, la mucosa de los carrillos, labios, lengua y velo del paladar pueden ser atacadas.

C.—Estomatitis difusa forma excepcional, no se ve sino cuando los dientes están en mal estado.

PRONOSTICO.—La evolución de la enfermedad depende del estado de los riñones y de la dosis de bismuto absorbida. En la estomatitis bismútica, las lesiones son muy irregulares, no hay predominancia marcada por donde duerme el enfermo, la esfacele es primitiva.

Los orificios de los canales salivales quedan normales; la salivación falta constantemente. La fetidez es tardía y no existe sino en las formas graves; el pronóstico no es grave, el mejor signo que permite reconocer el origen bismútico de una estomatitis es la cinta característica de la ulceración, que aparece de una manera más o menos precoz pero que nunca falta.

La investigación del bismuto o mercurio en la boca, vendría a dilucidar por completo el diagnóstico.

HISTOPATOLOGIA.—El agente de la estomatitis bismútica es debido a ún polimicrobismo bucal, actualmente se acusa a la asociación fuso-espirilar, que en casos normales vive en estado latente en el tártaro dentario al rededor de piezas careadas, el examen de frotis demuestra a la asociación fuso-espirilar; está asociación es visible tanto en la zona inflamatoria profunda como en la necrosada. En la zona profunda se encuentran espirilas en estado de pureza, se trata pues de una espirilosis esto es importante ya que las espirilas como los treponemas son destruidos de manera notable por los arsenicales.

Una asepsia constante debe tenerse siempre que se trata de instituir un tratamiento bismútico acudir al dentista antes de instituirlo; examinar sistemáticamente la boca y las encías antes de una nueva inyección, desde que aparece la cinta azul de la encía se debe disminuir y espaciar la dosis ingerida y si aparece la gingivitis o las úlceras este tratamiento debe suspenderse hasta obtener la cicatrización completa.

## ESTOMATITIS CAUSADAS POR OTROS METALES

**ARSENICO.**—El arsénico contenido en el salvarsán tiene acción tóxica sobre la mucosa bucal, semejante a la del mercurio y en casos intensos causa eritema, edema y erupciones semeantes a las que se ven en la urticaria. Los tejidos duros y blandos pueden estar atacados por el uso local del arsénico, como en la desvitalización pulpar. El paciente puede sufrir trastornos gastrointestinales, vómitos, mucha sed, dolor violento en el abdomen y diarrea intensa.

**PLOMO.**—Intimamente relacionado con el bismuto también causa estomatitis.

La línea de plomo se presenta en el saturnismo, importante enfermedad industrial que afecta a los pintores, cajistas de imprenta, linotipista, obreros de las fábricas y acumuladores y otros que manejan el plomo, o sus compuestos.

También se contrae por beber agua conducida en tubos de plomo, especialmente si el agua es ácida.

El plomo entra al organismo por las vías respiratorias o por el tubo digestivo se deposita alrededor de los vasos sanguíneos, debajo del epitelio especialmente si está inflamado.

La línea de plomo se ve a lo largo del borde gingival, es de 5 a 10 milímetros de anchura, examinada a una lente se ve, que consiste en un depósito de gránulos de sulfuro de plomo.

Los labios y carrillos y aún otras partes de la mucosa de la boca, pueden mostrar pigmentación semejante, y el enfermo tiene sabor dulce en la boca y el llamado aliento saturnismo.

Goadby, quien ha estudiado bien esta afección, distingue 3 grados de depósito del plomo:

1. —Manchas levemente punteadas de color negro azulado en el extremo de la encía que a veces afectan a dientes aislados.
2. —Una línea negra a lo largo de todo el borde gingival como trazada con un pincel fino.
3. —Una línea negra azulada que principia en el borde gingival y desvanece imperceptiblemente en la encía alveolar. Si la absorción del plomo causa envenenamiento, el paciente muestra una piel pastosa peculiar, languidez, debilidad, estreñimiento crónico y con frecuencia cólico y convulsiones epiteliformes especialmente en los niños.

**ARGIRIA.**—Los depósitos de plata son semejantes a los producidos por el plomo.

La argiria se debe al uso prolongado de preparaciones de plata como argirol, protargol, arborgin, nitrato de plata, etc. Con frecuencia se producen alteraciones de color en el carrillo, o en la encía con depósito metálico procedente de las obturaciones de amalgama, especialmente en el caso de galvanismo.

En la argiria verdadera se forma una línea metálica violeta en el borde de la encía. También hay manifestaciones de pigmentación de la piel, en la conjuntiva y en la esclerótica. El pronóstico es desfavorable, y si hay síntomas en la boca, debe interrumpirse el tratamiento.

## CONCLUSIONES

Todo cirujano dentista, debe tener amplios conocimientos en la histología normal e histopatología bucal, para poder diferenciar las diversas clases de estomatitis que se presentan; y que pueden tener diferentes orígenes tales como: cambios fisiológicos, diversos estados patológicos, por influencia de algunos medicamentos como: el Bismuto, Yodo, Sales de Plata, Sales de Plomo, etc., así también los del llamado grupo arsenical; por lo cual es necesario la investigación del perfecto funcionamiento de las vías de eliminación (Riñón, Glándulas Salivales y tubo digestivo).

Las causas que ayudan a la predisposición de una Estomatitis son:

- 1.—HIPOAVITAMINOSIS
- 2.—SEPTICIDAD BUCAL
- 3.—PRESENCIA DE TARTARO DENTARIO
- 4.—FLORA MICROBIANA
- 5.—MALPOSICION DENTARIA
- 6.—OCLUSION TRAUMATICA
- 7.—ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE REPERCUTEN EN LA CAVIDAD DENTAL.

Si se abandona esta enfermedad, puede traer graves consecuencias, y es cuando las perturbaciones funcionales se aprecian; pero si se sigue un tratamiento adecuado es benigno; el tratamiento debe ser preventivo y curativo.

## BIBLIOGRAFIA

PATOLOGIA BUCAL

K. H. THOMA.

HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCO DENTARIA

ROMULO CABRINI Y R. L. CABRINI.

PATOLOGIA ESPECIAL DE LA BOCA

DR. FERNANDO QUIROZ.

PARADENCIO

PUCCI.

GINGIVITIS: CAUSAS Y TRATAMIENTOS

TESIS

ESTOMATITIS BISMUTICA

TESIS