

101-783

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



LA NUTRICION Y LA CAVIDAD ORAL

*Revisado y Autorizado*

T E R M I N O S  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANO DENTISTA  
P R E S E N T A N

MA. DEL CARMEN YOLANDA PONCE RODRIGUEZ  
SOFIA ELENA MUÑOZ MEJIA



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.

## INTRODUCCION

La nutrición desde la época de Hipócrates (460 a 370 A.C.), es uno de los temas que más polémicas han creado, ya que se ha observado el consumo de alimentos en el hombre y desde entonces se ha dicho y confirmado que ésta es la base para la vida.

Hipócrates observó que las personas que tenían una dieta a base de carbohidratos en abundancia, eran quienes presentaban un estado de salud bucal sumamente pobre.

A partir de entonces se llevaron a cabo estudios de investigación, los cuales han reportado que el hombre presenta patologías severas de nutrición y desnutrición.

Desafortunadamente hace 20 años atrás aproximadamente no se había reparado en la importancia de la cavidad oral para tales estudios, hasta hoy sabemos que de acuerdo al estado de salud bucal que presente la persona, esa será la salud que presente su organismo.

Por lo tanto, nosotros como futuros Cirujanos Dentistas hemos querido aportar un ápice de tan vasto e importante terreno de la medicina. No sólo para el médico o el especialista, sino también para el Cirujano Dentista de práctica general.

## GENERALIDADES

### a) PLACA DENTAL. (Bacteriana)

La placa dental cuando no está teñida constituye un depósito amorfo blando no visible que se acumula en las superficies de los dientes, prótesis dental y todos los tejidos de la boca. Tiende a ocupar principalmente en el tercio gingival de los dientes y debajo de la encía.

Existe en los dientes superiores e inferiores pero tiende a afectar principalmente los dientes posteriores.

Hay dos factores causales más frecuentes en la cavidad oral que son caries y enfermedad paradóntica, la cual se forma por una capa de bacterias en la superficie de los dientes (FRANK Y BRENDEL 1966).

SELVING, 1969. Dice que los gérmenes se fijan a la superficie del diente por una matriz interbacteriana adhesiva de glucoproteínas o se adhieren por afinidad de la hidroxapatita del esmalte con la matriz de las mismas.

La glucosa es el carbohidrato principal dentro de las glucoproteínas.

La placa crece por proliferación de bacterias, por adición de nuevas bacterias a la superficie de la placa existente, por acumulación de productos bacterianos.

Las células epiteliales y los leucocitos descamados pueden-

adherirse a la placa ya formada, aumentando su volúmen.

EGELBERG 1965. En el ritmo de la formación de la placa no guarda relación con la cantidad o la frecuencia de alimento consumido, pero sin embargo tiene importancia la consistencia de la dieta blanda, porque su formación aumenta con dietas blandas y se retrasa con dietas duras.

LEACH 1968. Dice que ésto puede guardar relación con la - - inactividad de lengua, carrillos y labios, o con una disminución - del flujo de la saliva durante el sueño.

El poder patógeno de la placa depende de su concentración - de bacterias y sus productos (Exotoxinas, Endotoxinas y Enzimas), - lo cual se cree que éstos productos son capaces de lesionar los te jidos, pero por mecanismos mal conocidos.

La placa se desarrolla rápidamente, de hecho puede aparecer a las 6 hrs. de limpiados perfectamente los dientes. (EICHEL 1970).

Para la prevención de las caries y la enfermedad periodónti ca tiene un valor de suprimir completamente la placa de los dien-- tes. Sin embargo se ha intentado obtener agentes o enzimas que pudiesen digerir o disolver la placa antes de que se acumule en cantidad notable. Actualmente están en curso un estudio o base de enzimas múltiples para el hombre (MANDEL 1972).

La placa dental es la tapa inicial de la formación de cálculo (sarro o tártaro). Toda la placa no se transforma en sarro, empieza en forma de placa dental y su transformación en sarro (OSH--

RAIN y colaboradores 1971).

b) CÁLCULO DENTAL. (Sarro Tártaro)

El cálculo dental es una masa adherente calcificada que se forma en la superficie de los dientes. Se produce por encima supra gingival y por debajo subgingival del borde de la encía.

La mineralización de la placa dental va formando un cálculo que consta de sales inorgánicas (fosfato de calcio, carbonato de calcio) y componentes orgánicos (bacterias, células descamadas y una mezcla de complejos de polisacárido-proteína).

Aunque el sarro no es un componente normal en la boca, casi siempre va a predominar.

Las localizaciones principales son: parte externa son los primeros molares superiores y la parte interna los incisivos inferiores. En estas zonas guardan una buena correlación con las aberturas de los conductos de las glándulas salivales principalmente, y se cree que la saliva es el origen de los productos minerales para la producción del sarro.

El sarro es el principal agente causal de la enfermedad periodontica, ha disminuído atribuyéndose a su precursor la placa bacteriana.

Sin embargo el sarro sigue siendo factor causal, porque proporciona un nido fijo para la acumulación continuada de la placa (GLICKMAN 1972).

c) MAIFORMACIONES CONGENITAS DE LA REGION BUCAL.

El labio leporino y paladar son malformaciones congénitas a veces hereditarias, pueden adoptar muchas formas, son completas e incompletas, unilaterales o bilaterales, o en la línea media.

Los defectos bilaterales pueden ser simétricos o asimétricos.

El labio leporino se extiende desde el borde mucocutáneo -- hasta el suelo de la nariz pasando por el borde alveolar.

LABIO Y PALADAR HENDIDOS.

El defecto unilateral completo en la fusión del labio y de paladar, forma comunicación directa entre las cavidades bucal y nasal de un lado con el tabique nasal insertado en la apófisis palatina del lado opuesto.

En los defectos bilaterales completos del labio y el paladar ambas cavidades se comunican con la boca.

Las apófisis palatinas y los cornetes nasales son visibles y el tabique nasal está en la línea media y se inserta en la línea del cráneo.

El segmento premaxilar o intermaxilar sobresale hacia delante. El paladar hendido puede atacar sólo el paladar blando o el paladar duro y en el blando.

La fusión comienza en la región anterior del paladar óseo, el defecto de la fusión varía en forma y extensión, cuando partici

pa parte importante del paladar óseo, las cavidades nasales se comunican directamente con la cavidad bucal.

El labio leporino y el paladar hendido se complican por -- irregularidad de los dientes, falta de los incisivos laterales, -- presencia de dientes supernumerarios, trastornos de alimentación y la deglución, defectos del habla y perturbaciones psicológicas.

#### GLOSITIS ROMBOIDEA MEDIA.

Es una anomalía congénita de la lengua en la cual persiste el tubérculo impar en la línea media de la porción posterior del -- dorso de la lengua. Se presenta como una zona semejante a placa -- ovalada o romboidal lisa roja desprovista de papilas.

La frecuencia Glositis Romboidea Media es menor del 1 por -- 100 en el grupo 5 a 18 años. Sin embargo su presencia en niños muy pequeños es compatible con su supuesta etiología durante el des-- arrollo (REDMAN 1970).

Otras anomalías congénitas de la lengua son: lengua bífida-- causada por falta de fusión en la línea media, lengua esclerotol -- en la cual hay un surco central profundo con ramas laterales.

#### GRANULOS DE FORDYCE.

Estos se presentan por elevaciones amarillas, indoloras se-- mejantes a una punta de alfiler que pueden presentarse bilateral-- mente en la región posterior de la mucosa bucal. Pueden ser esca-- sas o numerosas. Son glándulas sebáceas ectópicas que se observan--



con mucha frecuencia y no tienen importancia clínica.

#### HIPERPLASIA DEL ESMALTE.

Es un defecto en la formación del esmalte. Puede depender de trastornos generales que producen cambios degenerativos en los ameloblastos y por ello trastornan la formación del esmalte.

Los defectos hipoplásticos varían en gravedad desde manchas opacas aisladas en la superficie del esmalte hasta defectos horizontales con escotaduras profundas.

Las toxemias y otras enfermedades graves durante la gestación afectan la formación de esmalte en útero.

En la lactancia y la niñez pueden producir hipoplasia del esmalte y las fiebres exantemáticas, las enfermedades digestivas y la carencia de calcio y fósforo, (SHELDON Y COL. 1945).

La hipoplasia del esmalte en los dientes deciduos puede ocurrir como manifestación de rubéola de la madre durante el embarazo (GOGGENHEIMER Y COLAB. 1971).

Las dosis administradas de tetraciclina en niños de 1 a 12 años pueden causar hipoplasia del esmalte en algunos dientes permanentes (WITKOP Y WOLF 1963).

#### PIGMENTACION ENDOGENA.

Los pigmentos formados antes o después del nacimiento pueden quedar incluidos en los dientes en formación en un momento dado y causar pigmentación permanente de los mismos.

Los pigmentos biliares en la eritroblastosis fetal producen pigmentación verde azulada parda.

La uroporfirina depositada en la porferia congénita causa coloración rosa o parda purpurina

La administración de tetraciclina puede causar un color amarillo o pardo de los dientes deciduos o de segunda dentición.

GARDNER 1972. Dice que la droga se incorpora a la dentina y el esmalte durante la formación de los dientes deciduos pueden estar afectados cuando la madre durante el último trimestre del embarazo ingirió éstos productos, por ejemplo, tetraciclina, los dientes de segunda dentición son susceptibles desde el nacimiento hasta la edad de 12 años.

Después de la erupción, las superficies de los dientes presentan pigmentación exógena por alimentos, sustancias químicas y bacterias que elaboran pigmentos.

#### ESMALTE MANCHADO O MOTEADO. (FLUOROSIS)

Es una forma ESPECIFICA de hipoplasia del esmalte causada por ingestión de flúor. Se observa endérmicamente en zonas donde la concentración de fluoruro es mayor de una parte por millón la frecuencia y la gravedad del moteado aumentan a medida que aumenta la concentración de fluoruro en el agua.

Se manifiesta como dientes coloreados y picados.

Las alteraciones del esmalte dependen de cambios degenerati

vos en los ameloblastos, provodados por el efecto general del --  
flúor ingerido. Es interesante que el esmalte formado en las áreas  
fluoradas sea menos soluble en el ácido y menos susceptible a la --  
caries.

d) CARIES DENTAL.

El 95 por 100 de las personas están afectadas por caries --  
dentales. La caries dental es una enfermedad destructora crónica --  
escalizada, poseruptiva de los tejidos calcificados de los dientes.

El tipo de lesión varía según la variación del diente afec-  
tado.

La etiología exacta de la caries dental no es conocida; sin  
embargo intervienen dos factores esenciales para producir la enfer-  
medad: presencia de bacterias y de carbohidratos fermentables.

Los microorganismos más sospechosos son Streptococcus mu- --  
tans y Streptococcus sanguis.

El carbohidrato fermentable, más importante en la carioginé-  
sis es la sacarosa. Es mucho más cariógeno que los demás azúcares-  
tanto en animales como en el hombre, por la capacidad de algunos --  
estreptococos de formar dextranes insolubles y resistentes, que --  
fermenten produciendo ácido.

La colonización de la superficie del diente por gérmenes ca-  
riógenos es un precursor esencial de la desmineralización del es-  
malte subyacente. La placa dental bacteriana proporciona la fija--

ción adhesiva al diente (GOLD 1969).

No se conoce el modo exacto de acción del sistema productor de caries. Sin embargo la teoría acidógena es la más conocida y -- aceptada.

La retención de carbohidratos fermentables y la concentra-- ción de bacterias formadoras de ácidos es particularmente grande - en la placa, ya que ésta es la causa de la descalcificación inicial del esmalte para la caries y va seguido de una lisis enzimática de la estructura orgánica relativamente dispersa (LURA 1969).

ASPECTOS NORMALES.- Los tejidos de la cavidad bucal son - - afectados por los mismos procesos patológicos que al igual que o-- tras áreas del cuerpo. Sin embargo en la boca se producen procesos peculiares porque los tejidos también son peculiares.

GLANDULAS SALIVALES Y SALIVA.- Las 3 glándulas salivales -- principales son: La parótida, la submaxilar y la sublingual. Ade-- más también existen glándulas salivales menores dispersas en la mu cosa de la boca, carrillos, labios, lengua y pilares anteriores -- del paladar. Las secreciones de las glándulas salivales son cero-- sas o mixtas.

La saliva a parte de servir como lubricante también sirve - como medio de cultivo para los microorganismos bucales (AFONSKY, - 1961). Y se dice que tiene cierta influencia sobre la salud y el - metabolismo de éstos tejidos.

La composición de la saliva (ph 6.2 a 7.4) el 99.5% es agua

y el 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos. Los componentes orgánicos son glucoproteínas contiene proteínas como la albúmina del suero, globulinas gamma y carbohidratos.

Los principales componentes inorgánicos son: calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio. También existen enzimas de la saliva factores antibacterianos, factores de coagulación (VIII, IX, X, P.T.A.), factor Hageman, así como vitaminas (tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, cistina, ácido fólico y -- B12). (DREIZEN Y HAMPTON, 1969).

La saliva contiene enzimas algunas como la amilasa ayuda a la digestión, otras como hialuronidasa, lipasa, betaglucoronidasa, condroitinsulfatasa, descarboxilasas de aminoácidos, catalasa, peroxidasa, colagenasa y neuraminidasa, las cuales se encuentran aumentadas en caso de existir enfermedad periodóntica.

Los tejidos de la boca ofrecen ligera resistencia a la infección exógena y esto se atribuye a las propiedades de la saliva, además que ésta contiene lisosima la cual contribuye a dicha resistencia. También existen leucocitos principalmente granulocitos polimerfonucleares, que es otro factor antibacteriano.

La presencia de anticuerpos en la saliva se conoce desde hace muchos años, se tiene un interés especial desde el descubrimiento de IgA, ya que su concentración es mayor en la saliva que en el suero.

Los anticuerpos de IgA parecen predominar en secreciones ri

cas en lisoríma. Este sistema representa un mecanismo de defensa - asociado específicamente con las mucosas, incluyendo las de la boca (MELCHER Y BOWEN 1969).

**DIENTES.-** El diente consta de 3 tejidos calcificados: esmalte, dentina y cemento y de un tejido no calcificado la pulpa.

El esmalte es la porción externa de la corona dentaria, es el tejido más duro del cuerpo y está constituido el 96% por sustancias inorgánicas, siendo la principal el fosfato de ácido de calcio.

La dentina está constituida en un 70% de sustancias inorgánicas, en un 18% de sustancias orgánicas, este tejido forma la porción interna de la corona y de los ápices.

El cemento forma la parte externa de los ápices que está formado en un 46% de sustancias inorgánicas en un 22% de sustancias orgánicas y consiste en matriz calcificada que incluye fibras colágenas.

La pulpa es el elemento de tejido conectivo blando de las piezas dentarias. Esta incluida en una cavidad de la dentina en la corona (cámara pulpar) y en la raíz (conducto pulpar). La pulpa recibe por el orificio apical vascularización e intervención abundantes. Con la edad, la pulpa experimenta alteraciones regresivas indoloras, como fibrosis, atrofia reticular y calcificación.

La zona periapical es la región que rodea inmediatamente el vértice de la raíz en la desembocadura del agujero apical.

La pulpa se continúa con la membrana parodontal, formación de tejido conectivo fibroso que une la pieza dentaria al alveolo.

También hay vasos sanguíneos que pasan de la membrana parodontal hacia los espacios medulares por conductos que atraviezan al hueso alveolar. Estos conductos pueden ser una vía para que las infecciones se propaguen de la pulpa al ligamento parodontal y al hueso alveolar y menos a menudo de la sangre a la pulpa, los fibroblastos de la parodontal se diferencian para formar cemento en la raíz y hueso en la cavidad alveolar.

e) ENZIMAS SALIVALES.

Una gran correlación ha sido encontrada entre una enfermedad grave periodontal y aumento en la actividad proteásica en sujetos humanos, el papel exacto que juegan las proteasas en la iniciación y progreso de la enfermedad periodontal no es claro, una revisión de la literatura nos guía a la teoría siguiente: Las proteasas salivarias tienen actividad sinérgica-hialuronidasa, son capaces de penetrar en el epitelio oral en áreas de irritación y romper las fibras colágenas y aumentar la sustancia en el tejido conectivo.

Esto puede provocar en una región de más susceptibilidad a la invasión bacteriana.

La saliva es un compuesto mixto de materia líquida y una matriz particular, la cual se origina por varios recursos. Por lo --

tanto esto es un requisito del análisis bioquímico de la mezcla heterogénea en el estudio de las enzimas salivales. Antes nadie atendía estos requisitos para entender la influencia de las enzimas en los procesos fisiológicos que ocurren en la cavidad oral, la función, origen, características e interrelación de éstas enzimas pueden ser determinadas. En la actualidad más de 30 enzimas han sido encontradas en la saliva.

La tabla I contiene una lista y clasificación de las enzimas mejor conocidas.

TABLA I.

ENZIMAS	GLANDULAS	MICROORGANISMOS	LEUCOCITOS
<u>Carbohidratos</u>			
Amilása	X	0	0
Maltosa	0	X	X
Invertasa	0	X	0
Beta-Glucoronidasa	X	X	X
Beta-Galactoridasa	0	X	X
Beta-Glucoridasa	0	X	0
Lisosomas	X	0	X
Yorudonidasa	0	X	0
Musinas	0	X	0
<u>Estereases</u>			
Fosfatasa ácida	X	X	X
Fosfatasa alcalina	X	X	X
Hexodifostasa	0	X	0
Aliesterasa	X	X	X
Lípasa	X	X	X
Acetil colinesterasa	X	0	X
Sseudo Colinesterasa			
Sseudocartilagasa	X	X	X
Arisulfatasa	0	X	X



ENZIMAS

GLANDULAS MICROORGANISMOS LEUCOCITOS

Enzimas Transferibles

Catalasa	0	X	0
Peroxidasa	X	0	X
Feniloxidas	0	X	0
Succinato dehidrogenasa	X	X	X
Hexoquinasa	0	X	X

Enzimas Proteolíticas

Proteinasa	0	X	X
Peptidasa	0	X	X
Ureasa	0	X	0

Otras enzimas

Anhidrasa Carbónica	X	0	0
Pirofosfatasa	0	X	0
Aldolasa	X	X	X

Entre las enzimas que han sido clasificadas como carbohidrasas, amilasas están indudablemente las mejor conocidas.

Esta enzima es una de las tres en esta categoría, que son conocidas como secretadas por las glándulas salivales.

Mientras que hay muy poca información valiosa concerniendo a la habilidad de los microorganismos orales para atacar al almidón, afortunadamente, o quizás infortunadamente, la literatura abunda con estudios en el contenido de la amilasa que se encuentra en la saliva. La saliva humana tiene o presenta considerable variación en actividad amilásica.

Pickerill estuvo entre los primeros que mostraron que la amilasa contenida en la saliva aumentó con la secreción proporcionalmente.

Este fenómeno, sin embargo, están en contradicción a las observaciones posteriores, las cuales indican que las enzimas de las secreciones glandulares puras son independientes a la proporción - del flujo. Este descubrimiento posterior o estudio reciente de submaxilar y sublingual fue medida. Scheneyer mostró la amilasa contnida en la saliva, en las glándulas parótida, submaxilar y sublin-gual y la midió. Anotó que la amilasa contiene de esos fluidos particularmente la parótida, la cual contuvo cuatro veces tanta amilasa como las secreciones submaxilares y sublinguales, las cuales no se afectaron por la variación de la proporción en el fluido.

Scheyer ha encontrado también que alguna saliva ha sido co-lectada.

Otros opinan que hay relación inversa significativa entre la actividad de la amilasa y la incidencia de caries.

Por uso mínimo de estimulación exógena, está compuesta prin-cipalmente por fluido de la glándula submaxilar, desde donde la saliva se colecta por el uso de un fuerte estimulante exógeno que -- contiene un porcentaje aumentado del fluido de la parótida. Cuando esas dos observaciones se integran, esto se convierte evidentemen-te en la aparente relación entre el título de la amilasa y la vía-de secreción es actualmente aptas a un cambio en el radio paróxico submaxilar de buena saliva.

Muchas funciones han sido atribuidas a la amilasa salival y algunos investigadores creyeron que ésta enzima ejerce una función

protectora removiendo almidón que ha sido atrapado en medio o alrededor de los dientes. No hace muchos años estuvo de moda usar el índice amilolítico de saliva como un indicador de susceptibilidad de caries dental. Verdaderamente los componentes de ésta prueba -- testificaron que fue la mayor actividad amilítica en la saliva de sujetos susceptibles de caries. Un tercer grupo reportó que no -- existió correlación entre las dos.

Así, el uso del índice amilolítico para la proporción de la evaluación de la caries dental fue eventualmente descartado.

La existencia de maltasa en la saliva fue establecida por Tauber y Kleiner cuando observaron que la maltosa fue hidrolizada al incubar la saliva. En una manera similar la presencia de invertasa (Lubonne y Daurquelat) encontraron que la adición de la saliva entera a soluciones de sacarosa causaron un aumento en la hidrólisis del azúcar. Aunque una pequeña información es valiosa concerniendo a esas dos enzimas, la mayoría de los datos, obtenidos indican que son productos metabólicos de los microorganismos habitantes en la cavidad oral.

Las siguientes 3 enzimas en éstas series son Beta-Glucoronidasas, Beta-Galactosidasa y Beta-Glucosidasa. La Beta-Glucoronidasa fue la primera notada en la saliva por Fichman quien creyó que era un producto secretor de la glándula epitelial.

Este tema fue sostenido cuando la enzima fue encontrada en secreción pura de las glándulas parótida y submaxilar. La Beta-Glu

coronidasa como la Beta-galactosidasa y Beta-glucosidasa son producidas por las bacterias orales. Las dos últimas, sin embargo, aparecen ser únicamente el producto de microorganismos. No ha sido posible demostrar su presencia en la saliva de parótida y submaxilar.

Posiblemente dos de las enzimas interesantes encontradas en saliva son la Lisozima y Hialuronidasa. La actividad de la lisozima salival fue notada primero en 1922 por Alexander Fleming. Aquí fue reportado que el contenido de la Lisozima de saliva es 8 veces más, que el encontrado en suero. Esta enzima es de origen glandular y todo el valor de la saliva no muestra correlación con condiciones orales.

Por otra parte a la Hialuronidasa es estrictamente de origen microbiano. Makler y Lisanti han mostrado que algunos tipos de organismos orales pueden producir esta enzima.

Ellos también encontraron que sujetos con enfermedades de período, tienen elevado el título de Hialuronidasa. Rovelstadt y otros han confirmado este encuentro de una relación entre la hialuronidasa salival y la incidencia de enfermedades periodontales.

La última de las carbohidrasas es la Mucinasas. Todo esto es conocido como la saliva que contiene actividad mucinasas y que parece ser derivado de las bacterias orales.

#### ESTERASAS.

De entre las enzimas clasificadas como estereasas las fos--

Fomonooesterasas (ácidas y alcalinas) son las más prominentes.

Numerosas investigaciones han sido tamadas para determinar la fuente exacta de ésas enzimas. Varios investigadores fueron de la opinión que la actividad de la Fosfatasa salival es originada como excreción de las células epiteliales. Otros investigadores no pudieron demostrar la actividad fosfática en el epitelio oral y -- creyeron que ésas enzimas eran derivadas solamente de las bacte-- rias o de los tejidos inflamados sub-epiteliales.

Eggers-Lura en una observación se esforzó por establecer la fuente de ésas enzimas, probó tejido gingival, placa sobre algún metal, dentina, saliva parótida y saliva submaxilar. Todos éstos materiales se exhibieron en actividad al mismo tiempo en ph 9-8 y 4-8 excepto para el esmalte y dentina los cuales eran inactivos a un pH ácido.

El descubrimiento de los organismos productores de fosfatasa en la matriz del cálculo oral aparecen para ofrecer una solución al enigma a la formación del cálculo. Este descubrimiento fue el impetu de alguna relación entre los niveles salivales de fosfatasa, cantidad bacteriana y formación de los cálculos. Ésta similitud prometen dar primacia eventualmente a la improductividad probada excepto que resultara en el encuentro de actinomyces, lactobacilos, estreptococos, estafilococos, y aerobacterias aerógenas los cuales con capaces de hidrolizar ésteres de ácido fosfórico, otras dos fosfatasas han sido encontradas en la saliva: Exodifosfatasa-

y Pirofosfatasa. Aunque la última no es responsable de los rompimientos de la unión de un éster pero induce a la hidrólisis de un final anhídrido ácido, esto ha sido puesto en la categoría final de la tabla no. I. Así como muchas otras enzimas, la Excodifosfatasa y la pirofosfatasa han sido sujetos a investigaciones ilimitada y solamente su presencia y probable fuente son conocidas. Los no específicos por Alisterasas son ubicados como enzimas y están presentes en casi todas las células animales y bacteriales. Estas enzimas son capaces de hidrolizar ésteres de ácidos grasos de cadena corta y larga. En contraste las Lipasas atacan preferentemente glicéridos de ácido de cadena larga, sin embargo ambos grupos de enzimas pueden romper los ésteres de tamaños intermedio.

Esta actividad ha dificultado la terminología y esterases - capaces de romper ácidos grasos de cadena intermedia, o incorrectamente son llamadas como Lipasas. Por el uso tanto de la cadena corta como de la larga, las cadenas gruesas de ácidos de ésteres - han determinado la verdad esterolítica y lipolítica de la saliva y de los microorganismos salivales, esto ha mostrado que 16 diferentes organismos orales pueden elaborar alisterasas. En contraste - solamente 1 de los 16 organismos, así probados o mostrados el esta filococos aureus demostró verdadera actividad de Lipasa. Esterasas - enzimas han sido encontradas en las secreciones puras desde las glándulas salivales pero solamente en cantidades relativamente pequeñas.

Acetil Colinesterasa y Pseudocolinesterasa han sido encontrados tanto en la saliva parótida como submaxilar. Comparativamente - pequeñas cantidades están presentes y esas enzimas aparecen para -- originar la mayor parte, desde las secreciones glandulares con solamente contribuciones menores subiendo de los elementos celulares presentes al fluido mixto. Dos organismos orales, Staphilococcus albus y Aerobacter aerógenus han sido observadas que poseen actividad - - pseudocolinesterasa.

Al final dos enzimas en la categoría de esterases son Chondrosulfatasa y Arilsulfatasa. Ciertos investigadores han postulado que las sulfatasas contribuyen a la formación de la caries dental, - otras creen que esas enzimas pueden tener un papel importante en el desenvolvimiento en la enfermedad periodontal. Las bases para formar la teoría es la observación de que los organismos productores - de sulfatasa cultivados de lesiones de caries pueden atacar la glucoproteína sulfatada presente en dentina desmineralizado y esmalte. Desafortunadamente ésta promesa principal no ha sido seguida.

#### ENZIMAS TRANSFERASAS.

Las enzimas transferasas catalizan las reacciones en las cuales en grupo químico es transferido de un componente a otro. Un importante sub-grupo consiste en esas enzimas que catalizan la transferencia de 2 átomos de hidrógeno desde una molécula a otra.

Estas son enzimas Oxidoreductasas. De las 5 enzimas tranfe--

rasas encontradas en saliva, las primeras 4 son enzimas oxidantes.

La Catalasa y la Peroxidasa contienen hierro y requieren peróxido de hidrógeno así como su hidrógeno aceptor. Su acción difiere en que la Catalasa requiere peróxido de hidrógeno para servir como donador de hidrógeno.

La Peróxidasa puede utilizar muchos componentes fenólicos y aminas aromáticas, como donadores de hidrógeno. La feniloxidasa -- puede donar hidrógeno al igual que la Peroxidasa. Es una enzima -- que contiene cobre y cataliza la oxidación directa de éstos sus---tratos con oxígeno atmosférico. La Succino deshidrogenasa utiliza el compuesto orgánico Difosfopiridin nucleótido como su aceptor de hidrógeno. La Hexoquinasa es el único miembro de éste grupo el cual no es una enzima oxidante ésta enzima está envuelta en la transferencia en un grupo fósforo.

Kenicherson, Kraus y Peroy han establecido que algunas peroxidases provienen principalmente de las secreciones glandulares y leucocitos presentes en el fluido mixto mientras que la Catalasa se origina de la bacteria oral. También han encontrado un porcentaje salival en los valores de la Catalasa y Peroxidasa son significativamente elevadas en pacientes periodontales comparadas con sujetos normales.

#### f) PATOLOGIA.

Algunas enfermedades bucales dependen de factores locales y otras son manifestaciones sistémicas.



das. Muchas veces la etiología es combinada.

La gravedad de la enfermedad bucal varía desde la bacterhe-  
mia de origen infeccioso hasta la muerte producida por cáncer

#### ENFERMEDADES DE LA ARTICULACION TEMPOROMAXILAR.

La articulación puede presentar los mismos procesos patoló-  
gicos que otras articulaciones, por sus caracteres anatómicos y fi-  
siológicos peculiares.

Las enfermedades de la articulación estudiadas por (MARKO--  
WITZ Y GERRY 1950).

Los trastornos de la articulación son más frecuentes en la-  
mujer que en el hombre.

Los trastornos de la articulación temporo mandibular, se ca-  
racterizan por función perturbada y dolor.

El dolor puede estar localizado en la articulación o radiar  
se a los músculos masticadores sobre todo el temporal, también pue-  
de referirse a otras partes de la cara, región occipital, lengua u  
oído.

Los tumores de la articulación son raros. En el cóndilo es-  
el más frecuente en el osteoma, condroma, condrosarcoma, tumor be-  
nigno de células gigantes; mixioma, fibroma osificante y fibrosar-  
coma de la cápsula.

La inflamación es carácter casi invariable de los estados -  
patológicos de la mucosa bucal, como factores irritantes, locales-

como restos de alimentos y tártaro porque siempre hay microorganismos.

TABLA III

ACTIVIDAD TOTAL COMPARATIVA DE LAS ENZIMAS  
SALIVA Y PAROTIDA Y SUBMAXILAR

ENZIMA	*ACTIVIDAD PRINCIPAL		
	TOTAL D.L. SALIVA	SALIVA PA ROTIDA.	SALIVA SUB MAXILAR.
Fosfatasa ácida	5.54	0.42	0.55
Fosfatasa alcalina	0.48	0.00	0.00
Esterasa no especifica	3.23	0.05	0.2
Pseudo colinesterasa	0.053	0.033	0.045
Lipasa	1.18	0.03	--
Beta Glucoronidasa	770.8	84.8	54.3
Beta-Galactocidasa	1.07	0.00	0.00
Beta-Glucocidasa	0.54	0.0	0.0

(\*) Actividad expresada en unidades por 100 ml. de saliva.

PROTEOLITICAS Y OTRAS ENZIMAS ENCONTRADAS.

La saliva humana han sido a proteinasas, peptidasas y ureasas. Esta complejidad de actividad proteolítica aparecen en la bacteria, leucocitos y células epiteliales en suspensión. Después de la centrifugación de saliva la actividad disminuye cerca del 85%, la diferencia se encuentra en el sedimento. La bacteria ha --

sido conocida como un recurso de esas enzimas. Además como una enzima proteolítica, la cual tiene características similares, la proteasa encontrada en la saliva ha sido preparada por los leucocitos.

La actividad proteolítica salival aparecen como reflejo, en medida de habilidad proteolítica de los microorganismos y leucocitos presentes en la saliva, además de las enzimas antes mencionadas otras varias enzimas han sido reportadas, éstas incluyen la --anhidrasa carbónica. La aldolasa y una enzima pueden liberar sulfuro de hidrógeno del rábano.

#### DISCUSION.

Puede ser que un número imprevisto de estas enzimas presenta en la saliva. La mayoría son parcialmente o enteramente producidas por microorganismos los cuales normalmente habitan en la cavidad oral. Muchos están presentes en los leucocitos encontrados en saliva y una gran porción están contenidos en las secreciones puras, generados por las glándulas salivales. Sólo uno o dos aparecen originadas en las células epiteliales exfoliadas.

Desearían preguntarse qué valor práctico tiene la concentración de las enzimas salivales. Esto puede quizás mejor ser preguntado detalladamente de alguna información reunida en recientes estudios.

Estudios numerosos con 8 carbohidratos y esterases (en la - tabla No. II se han indicado que las glándulas salivales contribuyen únicamente en pequeñas cantidades de la totalidad de enzimas -

encontradas en toda la saliva. Solamente con 2 enzimas, fosfatasa-ácida y beta glucoronidasa de las parótidas las que significan -- con sus niveles a diferencia en el suero sanguíneo.

La actividad de la fosfatasa ácida de la saliva de la parótida, es cerca de la mitad de la que encontramos en el suero como - se ve la glucorinadasa y es aproximadamente una tercera parte del ni vel del suero. Relativamente a ésta cantidad de la fosfatasa ácida de la saliva de parótida. En comparación a los valores del suero, - se propuso una investigación rápida de las características cinéticas de ésta enzima.

Esto reveló que la enzima de la parótida tuvo ciertas propiedades similares a las que se encontraron en la fosfatasa ácida-prostática. La similitud de éstas dos enzimas, en turno, creó un interés en el comportamiento de la enzima parótida en personas con - pronto y avanzado carcinoma de la glándula prostática.

TABLA III

MODELOS ENZIMATICOS DE MICROORGANISMOS SALIVALES

## ORGANISMOS

	ACIDA FOSFA TASA.	ALCALI NA FOS FATASA	ESTERASA NO ESPECI FICA.	BETA GLU CORONIDA SA.	BETA D GA LACTORIDA SA.	BETA D GLUCO- SIDASA
Lactobacillus	nada	nada	moderado	nada	nada	intenso
Grupo Streptococ	intenso	intenso	bajo	nada	nada	nada
Streptococ Salivarius	intenso	moderado	intenso	nada	bajo	moderado
Escherichia Intermedium	moderado	bajo	moderado	bajo	intenso	nada
Stafylococ Albus	nada	nada	intenso	severo	nada	nada

El estudio indica que había una significativa elevación en actividad de la fosfatasa ácida de la saliva de la parótida, de -- personas con cáncer metastático y no metastásis de la próstata.

Aunque el valor de la fosfatasa de la saliva de la parótida se midió en la detección del carcinoma de la próstata no puede ser establecido por ese estudio preliminar. La investigación servirá -- como punto fuera de la interrelación fisiológica de los dos dife-- rentes tejidos.

Nuestra investigación del origen de las carbohidrasas y es-- tereasas salivales también se incluyen en los estudios bacterioló-- gicos. En la tabla No. III se ilustra un interesante descubrimien-- to, se anotó que muchos de los organismos presentes tuvieron patro

nes altamente individualistas y enzimas estables. Esto es cuando esos organismos fueron cultivados en caldo cerebro-corazón que ellos repetidamente reprodujeron una característica de patrones en zima.

Una estabilidad similar de la cual los patrones enzimáticos salivales fueron observados día a día y semana a semana, testificando una determinada población aunque es bien conocida que la medida de los productos bacterianos orales es altamente variable, resulta que se cree que el título de las enzimas salivales es determinada por la variación en el crecimiento y en el metabolismo de microorganismos orales.

Por la utilización de éstas técnicas ha sido posible medir exactamente el efecto de varias reparaciones apropiadas de la población microbiana de la cavidad oral.

Mientras estamos estudiando los carbohidrasas y esterases también hemos investigado las enzimas proteolíticas de la saliva.

Estas series de estudios se iniciaron en un esfuerzo por investigar si la actividad proteásica salival estaba relacionada con el mal olor de la boca. Esta apreciación parecía plausible aunque la degradación enzimática de proteínas produce por ciertos productos los cuales tienen olores indeseables.

Durante este periodo se notó que ciertos sujetos de prueba no tienen ninguna acción particular con el olor de la boca porque tienen un alto título de proteasas salivales.

Examinando en la clínica a ciertos individuos se notó que - todas estas personas tienen una moderada o severa enfermedad periodontal. Estudios subsecuentes mostraron repetidamente ésta relación entre la actividad proteásica salival y enfermedad periodontal.

Estos encuentros fueron el ímpetu para iniciar un estudio - para determinar el origen de éstas enzimas y su relación exacta -- con enfermedad periodontal.

Mediante la estimulación de la parafina se colectó saliva - de más de 100 personas y se analizó la actividad proteásica. Las - personas fueron arbitrariamente en 3 categorías de actividad media na baja, moderada y alta, o sea, 30%, 55%, y 15% respectivamente.- A través de exámenes clínicos y regnográficos el número de caries, enfermedades y dientes con obturación, la condición periodontal y - la cantidad de cálculos en la boca fue determinada y registrada en cada sujeto por la correlación de análisis de actividad proteásica y condición oral mostraron una correlación positiva entre el título de la proteasa y la condición periodontal.

Todos los sujetos que tuvieron severa complicación periodon - tal estuvieron en el grupo de alta actividad. Mientras que las - - muestras de saliva fueron recolectadas de 70 personas que tuvieron enfermedad periodontal y fueron tratadas eventualmente por alta es - - cala y curaciones o gingivectomía.

El 8% de éstas personas tuvo anormalidad de alto título de - proteasa, de los 33 sujetos que fueron vueltos a tratar después de

la terapia periodontal 16 aún tuvieron alto título de Proteasa aun que su gingiva parecía normal. Clínicamente para determinar el origen de la actividad proteásica la saliva fue fraccionada y probada.

La centrifugación mostró que la mayoría de la actividad estaba contenida en el sedimento. El sedimento fue entonces centrifugado diferencialmente aislado en 2 componentes:

- 1) Los elementos celulares mamíferos, células epiteliales y leucocitos.
- 2) (Microorganismos). Se encontró que los elementos celulares de los mamíferos contribuyen de 60% a 80% de la actividad total encontrada en las personas clínicamente normales. En el remanente 20 a 40% es originado por la flora oral.

El medio de distribución no ha sido determinado en personas con enfermedad periodontal. Pruebas repetidas de secreciones puras de las glándulas parótida y submaxilares indican que éste fluido - están exento de actividad proteásica.

Numerosos microorganismos fueron cultivados de las muestras de saliva. Cultivos puros de 76 organismos que crecieron en caldo cerebro-corazón y se les probó la actividad proteásica, 60 de las bacterias probadas fueron elaboradas de enzimas proteolíticas. La clasificación de éstos organismos indicaron que 11 fueron estreptococos del grupo viridans, 4 fueron Pseudomonas aeruginosa y una fue Estafilococo citreus.



En la actualidad el rol exacto que juegan las proteasas en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal es aún desconocido. Sin embargo esos resultados suplementados con el encuentro de una relación entre la enfermedad periodontal y la hialuronidasa salival de Makler y Lisanti. Resultados y otros se han guiado por las teorías comprobadas.

Proteasas salivales, solas o actuando sinérgicamente con un mucopolisacaridasa (Hialuronidasa) que son capaces de penetrar en el epitelio oral en áreas de irritación y producir lisis de las fibras colágenas y sustancias apoyadas en tejido conectivo fundamentalmente.

Esto entonces podría resultar en una región en la cual es más susceptible a la invasión bacterial.

#### TRASTORNOS HEMATOLOGICOS.

Los cambios en la cavidad bucal con frecuencia son la primera indicación de un trastorno hematológico. En el aspecto clínico dependen de cambios inflamatorios de origen local.

La hemorragia anormal, difícil de dominar de la encía u otras zonas en la mucosa bucal es un signo importante que sugiere trastorno hematológico.

#### LA LEUCEMIA.

Puede ser un factor importante en la etiología de las enfermedades de la mucosa bucal.

Las manifestaciones bucales ocurren más frecuentes en la leucemia monocítica aguda y subaguda, menos a menudo en las leucemias linfáticas y mielógena aguda y subagudas y excepcionalmente en la leucemia crónica.

Sus factores irritantes locales: como placa, cálculos dentales, restos alimenticios, impactación de alimentación, prótesis mal ajustadas o lesiones por mordedura.

Hay infiltración de células leucémicas inmaduras y algunas imágenes mitóticas que indican hemopoyésis ectópica, con degeneración de los tejidos gingivales.

Las encías inflamadas difieren de la gingivitis en el paciente no leucémico porque presentan color rojo azulado cianótico, aumento difuso de volumen son muy esponjosas y friables y sangran por trastornos mínimos.

A veces se descubre que hay leucemia al efectuar biopsia en encías; los datos gingivales son sugestivos y deben comprobarse por estudios hematológicos. La falta de lesión leucémica en la biopsia gingival no descarta la leucemia.

#### MANIFESTACIONES DE ENFERMEDADES GENERALES EN LA MUCOSA BUCAL.

Entre las manifestaciones bucales se han descrito estas: boca seca, eritema de la mucosa bucal, lengua saburral, enrojecimiento de la lengua, tendencia a la formación de abscesos parodontales - pólipos gingivales y enfermedad parodontal destructiva crónica con aflojamiento de las piezas dentales.

En la diabetes esta aumentada la susceptibilidad a infecciones más graves y hay retardo de la curación de tejidos bucales ---- (GLICKMAN Y COL. 1966), sin embargo la inflamación de la cavidad bucal en la diabetes depende de factores locales. Las biopsias de encía en diabéticos han descubierto una microangiopatía similar en la que se observó en los capilares y arteriolas de la piel (KEENE, --- 1969). La enfermedad parodontal es más grave que en no diabéticos. Si se eliminan los irritantes locales y la higiene bucal es adecuada, en las diabetes pueden evitarse las enfermedades de las encías.

El eritema de la mucosa bucal y las alteraciones linguales - de deficiencias nutritivas secundarias y no de diabetes en sí misma.

#### EN LA MONOCLEOSIS INFECCIOSA.

Sus manifestaciones iniciales consisten en inflamación de boca y garganta. Hay eritema difuso de la mucosa bucal con petequias en algunos casos.

Las encías están tumefactas y rojas y sangran a causa de estímulos insignificantes o de manera espontánea las manifestaciones bucales se acompañan de amandentitis cervical.

#### EN LA AGRANULOCITOSIS.

A causa de la susceptibilidad de los pacientes a infecciones graves pueden producirse úlceras características de la mucosa bucal con zonas neuróticas irregulares, aisladas de color gris obscuro, -

separados de la mucosa adyacente.

Son datos adicionales: Las hemorragias gingivales y la infección aguda añadida de las encías, con halitosis y aumento de salivación.

Los cambios microscópicos incluyen hemorragia de la membrana parodontal y la médula ósea, necrosis gingival, osteoporosis alveolar y zonas de necrosis óseas.

#### LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO.

Hay un color gris muy notable de la mucosa bucal. Se producen cambios atróficos en la lengua, si la anemia es intensa. En pacientes con anemia crónica puede desarrollarse un síndrome que incluye glositis, úlceras de mucosa bucal y orofaringe y disfagia que a recibido el nombre de síndrome de Phimmer-Unison.

El borde de los labios es rojizo y muy delgado, la abertura de la boca se estrecha y muchas veces hay queilosis angular (PINDBORG, 1968). Se observó principalmente en la mujer. Las deficiencias de hierro y complejo vitamínico B son causa de éste trastorno.

#### EN LA ANEMIA DE GLOBULOS CALCIFORMES.

Los cambios bucales incluyen osteoporosis generalizada de los maxilares, que se ha señalado en el 80 por 100 aprox. de los casos, por alineamiento particular en escalones de las trabéculas de los tabiques interdentes (ROBINSON Y SARNAT, 1952) y palidez y color amarillo de la mucosa bucal, (MITTLEMAN Y COL. 1961)

LA ANEMIA DE COOLEY. (Eritoblástica, Medelerronea)

Las manifestaciones bucales incluyen palidez y cianosis de la mucosa, mal oclusión por crecimiento excesivo de la apófisis alveolar del maxilar superior y separación de dientes que produce grandes espacios interproximales (Cohen y Baby 1945).

Estudio radiológico revela la refacción generalizada de los maxilares con alteraciones del trazo trabecular, caracterizado por encaje heterogéneo de disposición irregular con obliteración de lámina dura en algunas zonas.

En la policitemia, el aumento de número de eritrocitos radiculares produce color azul rojizo o rojo vivo de la mucosa bucal acompañada a veces de la hemorragia anormal de las encías.

En la enfermedad de Rendu Osler-Weber (telangiectasias hemorrágicas hereditarias) padecimiento raro se observa dilataciones -- puntiformes o aracnoideas de los vasos sanguíneos de la mucosa bucal.

Aunque la enfermedad puede comenzar en la niñez, los vasos--sanguíneos alcanzan su tamaño máximo hacia los 35 años de edad.

En el síndrome de Sturge-Weber hay telangiectasia en las encías con resorción de hueso alveolar. En la púrpura trombocitopénica hay hemorragia espontánea de las mucosas.

En la cavidad bucal se presentan petequias y vesículas hemorrágicas sobre todo en paladar y mucosa de toda la boca. La encía -- está hinchada, blanda y friable. La hemorragia se presenta espontánea

neamente o por el menor traumatismo, y es difícil de dominar, a veces se producen hematomas voluminosos en donde la mucosa bucal está traumatizada por los dientes.

Cambios gingivales respuesta anormal a la irritación local - la gravedad del trastorno gingival disminuye espectacularmente cuando se suprimen los irritantes locales.

La homofilia y la enfermedad de Christmas son causas bien conocidas de hemorragias excesiva después de cualquier intervención quirúrgica en la cavidad bucal.

Sin embargo la biopsia descubre el cuadro inflamatorio granulomatoso.

#### ACTINOMICOSIS.

Es causada por los actinomicetos microorganismos que forman parte de la flora bacteriana normal de la boca. Poco más o menos 65 por 100 de los casos de actinomicosis son de tipo cervicofacial, y muchos de ellos siguen a extracciones dentarias (RUD 1967).

La invasión de los maxilares originan osteomielitis. A veces la lengua es el sitio primario de la enfermedad, comienza como un nódulo indoloro profundo que crece lentamente y por último se abre a través de la mucosa y emite material purulento amarillento.

#### SIFILIS.

La sífilis produce gran variedad de modificaciones de la mucosa bucal. En el período primario pueden apreciarse chancros labia

les y extrabucales. El período secundario se caracteriza por placas mucosas y menos a menudo lesiones maculosas en la lengua.

En la sífilis terciaria pueden ocurrir gomas en el paladar -blando y lengua. En tejido cicatrizal formando al curar las lesiones gomosas en la lengua se origina aspecto lobulado (lengua lobulador).

La glositis intersticial (lengua calva) suele acompañar a la sífilis terciaria. La lengua está esclerosada, los músculos son --- sustituidos por el tejido fibroso y la superficie esta lisa y atrofica. Las lesiones leucoplásicas pueden sufrir cambio maligno es -- muy elevada la frecuencia del carcinoma de la lengua en pacientes - con glósitis sífilítica.

NOMA. (Cáncer acuático).- El noma es una enfermedad grangena sa aguda rara que comienza en la mucosa bucal invade rápidamente a los tejidos subyacentes y perfora la piel facial.

Al progresar la enfermedad ocurren cambios de color y esfáce lo de los tejidos, caída de los dientes y destrucción de la apófisis alveolar. El noma es más frecuente en los niños que en adultos y -- siempre va precedido de enfermedades generales debilitantes.

La infección es causada por bacterias anaerobias entre las - cuales se cuentan fusospiroquetas; termina en la muerte.

#### ESTOMATITIS AFTOSA.

Esta lesión es frecuente de la boca se caracteriza por la --

aparición de úlceras redondas deprimidas, consisten en una porción semejante a platillo de color rojo grisáceo y borde elevado.

Las lesiones pueden presentarse en cualquier sitio de la cavidad bucal, por lo regular en el pliegue mucobucal y suelo de la boca.

Es una enfermedad dolorosa caracterizada por lesiones únicas múltiples, cada lesión suele tener un ciclo de 7 a 10 días.

Los aftos recidivantes crónicas son enfermedades desorientadoras en la cual siempre se aprecian una o varias lesiones en diversas etapas evolutivas, la enfermedad puede durar años. Se desconoce su etiología.

#### LEUCOPLASIA.

Es un estado patológico frecuentemente e importante. Se describe el aspecto blanquecino producido por hiperqueratosis del epitelio (TURESK Y COL. 1961).

El cuadro microscópico de las áreas del epitelio estratificado leucoplásico, con hiperqueratosis más o menos intensa.

Puede estar atacada cualquier zona de la mucosa bucal o labial. Son localizaciones frecuentes la mucosa bucal en área del tercer molar y en la línea de oclusión, las caras superior e inferior de la lengua y paladar.

La leucoplaquia es más frecuente en varones que en mujeres - en proporción de 9 a 1. Se supone que son factores etiológicos loca



les son las siguientes: irritación por bordes afilados de las piezas dentarias, traumatismos de la mucosa bucal al masticar e irritación-térmica causada por el tabaquismo.

Para diagnosticar leucoplasia y sobre todo para descubrir --malignización es indispensable la biopsia.

#### PALADAR DE FUMADOR. (Estomatitis nicotínica)

Es una combinación de leucoplasia del paladar e inflamación de los orificios de las glándulas mucosas.

La leucoplasia comienza con un tinte grisáceo difuso, puede - presentar ondulaciones o la zona tornarse dura y coreácea. Los orifi- cios de las glándulas mucosas enrojecidos y algo elevados, sobresa-- len de la superficie. La obturación de éstos orificios origina quistes.

#### NEVO ESPONJOSO BLANCO.

Es una enfermedad familiar benigna e indolora, que puede pre- sentarse al nacer o durante la niñez.

La superficie de la mucosa bucal es blanca, gruesa y con as-- pecto de pliegues diminutos con prolongaciones papilares. El ataque- puede ser irregular o generalizado.

Desde el punto de vista microscópico el epitelio está engro-- sado y paraqueratótico con vacuolización de las células y núcleos -- picnóticos. En el tejido conectivo subyacente se advierte infiltra--

ción moderada de células plasmáticas y linfocitos.

#### ODONTOMAS DERIVADOS DEL ECTODERMO O DEL MESODERMO.

El fibroma odontógeno es un tumor central benigno, generalmente del maxilar inferior, suele ser indoloro, se manifiesta como una zona radiolúcida redonda aislada, a veces rodeada de una línea radiopaca delgada. Cuando esta cerca de la raíz de un diente puede confundirse con una lesión periapical.

Desde el punto de vista microscópico consiste en fibroblastos asteriformes en una matriz moderadamente fibrilar.

#### CEMENTOMA.

El cementoma se presenta como una lesión redonda única, más a menudo múltiple, por lo regular en el maxilar inferior, unida a un diente como masa encapsulada y aislada.

Este tumor es raro 24 en 10,000 casos (STAFNE 1934) por lo regular es asintomático y se descubre por radiografía, las lesiones son voluminosas deforman el maxilar.

Están rodeadas de una prolongación fibrosa de la membrana -- parodontal.

En la radiografía se manifiestan como zonas opacas redondas compactas y macizas. El aspecto microscópico del cementoma aislado varía en distintas etapas de su desarrollo. Comienza como una masa de tejido conectivo moderadamente celular dentro de la cual se forma el cemento. El cemento se dispone en trabéculas ó en nódulos es-

féricos en cuyo borde puede verse una capa de cemento de formación reciente.

#### ENFERMEDADES PERIAPICALES.

Son lesiones más frecuentes en la zona periapical las cuales son granuloma, absceso alveolar y quiste radicular.

Son reacciones inflamatorias a la irritación causada por bacterias y sus productos que se extienden, desde la pulpa atacada el ligamento parodontal y después se propagan al hueso alveolar adyacente.

Menos a menudo las enfermedades periapicales resultan de un traumatismo dentario, fármacos usados en el tratamiento de la pulpa o extensión de un proceso infeccioso gingival.

#### PULPITIS.

La pulpitis es la respuesta inflamatoria de la pulpa dental a un irritante nocivo. Según la duración y la importancia del irritante, la pulpa puede sufrir cambios inflamatorios agudos ó crónicos, con grados variables de degeneración, que puede acabar en necrosis, supuración o grangena.

Los primeros cambios de la pulpitis son reversibles si se suprime el irritante. El confinamiento físico de la pulpa en una cavidad cerrada provoca aumento de presión del tejido intrapulpar, que tiene importancia para la fisiología de la pulpa y el progreso de la enfermedad (VAN HASSEL 1971). La reacción inflamatoria y los cam--

bios de la presión del tejido intrapulpar son causas de dolor (dolor muelas- odontalgia). El dolor y la única respuesta de la pulpa a los estímulos.

La caries es la causa principal de la pulpitis. En casos --- avanzados y no tratados se producen cambios irreversibles de la pulpa, que terminan en necrosis.

Este tejido pulpar necrótico puede eliminarse con tratamiento endodóntico (tratamiento de los conductos radiculares) respetando el diente. Otras causas de pulpitis son la preparación del diente, los materiales de relleno y la erosión o rotura de la superficie dental (LANGELAND 1972). Los irritantes locales son la causa más frecuente de pulpitis, pero también se producen cambios de la pulpa dependientes de procesos generales.

Se han descrito cambios en casos de carencia de vitamina A y vitamina C, hiper e hipotiriodismo y falta de proteínas (Gilckman y Shklar, 1954). Para una revisión detallada del efecto de las enfermedades generales sobre la pulpa dental, ver Stanley (1972).

La pulpitis es importante porque corresponde a un período de la sucesión de fenómenos que comienzan de la superficie del diente en forma de caries y pueden llegar a infección grave dentro de los maxilares, con secuelas generalizadas debilitantes.

En casos aislados tales infecciones pueden acabar en la muerte. Las alteraciones patológicas que pueden presentarse en los maxilares por la extensión de pulpitis no tratada se describen en la --

sección que sigue.

#### ENFERMEDADES DE LOS MAXILARES.

Como los estados patológicos de los maxilares producen cambios en el tejido óseo, el aspecto radiográfico es una faceta importante de éstos padecimientos.

Como los datos aislados son incompletos, sean clínicos, radiográficos o microscópicos, el diagnóstico concluyente de las lesiones óseas de los maxilares exige integrar los datos obtenidos en todas las fuentes.

La denominación "quiste" o "quistica" que suele darse a zonas radiolúcidas discretas a menudo es inexacta. Estos focos pueden estar ocupados por tejido de granulación, hueso con calcificación, acumulación de células gigantes, tejido conectivo, cartílago derivados de la sangre ó células tumorales.

Aunque el centro de las masas puede experimentar licuación a menudo falta el revestimiento epitelial que muchos patólogos bucales consideran requisito indispensable para diagnosticar quistes maxilar verdadero.

#### INFECCION FOCAL.

En este momento, conviene referirse al discutido papel de las lesiones periapicales como focos de infección que causan enfermedades generales. Según el concepto de infección focal, una infección primaria en cualquier parte de la economía puede ser un foco-

desde el cual el proceso se difunda por la sangre a otros sitios. - Aunque las bacterias y sus productos son factores etiológicos importantes en las enfermedades periapicales, no es obligado que en todas ellas haya infección. Se han descrito hemocultivos positivos -- predominantemente *Streptococcus viridans* en pacientes con grados variables de caries dental y enfermedad periodóntica, al masticar y - después de técnicas de extracción o supresión del sarro.

Estas bacteremias son pasajeras, y casi todos los microorganismos son eliminados por las defensas corporales en término de 10- minutos. Las bacteriemias temporales no suelen tener secuelas clínicas.

Sin embargo en pacientes de cardiopatía reumática o congénita, o con substitución protésica de válvulas, la bacteriemia constituye una verdadera amenaza, pues las bacterias pueden alojarse en la válvula cardiaca lesionada o en la prótesis, iniciando una endocarditis bacteriana. El *streptococcus viridans* casi siempre es el agente causal (WLISE Y COL. 1971, WEINSTEIN 1972).

No debe extraerse los dientes intentando acabar con una enfermedad general si no hay lesión dental que lo justifique (KAPLAN-1971).

Debe recalcar que cuando se sospecha que un foco de infección sea la causa del trastorno clínico, la presencia de enfermedad periapical y padecimientos parodontales supurados no indica obligadamente que el trastorno bucal guarde relación con el problema clínico.

### QUISTES DE LOS MAXILARES.

Quistes odontógenos.- Proviene del epitelio que participa en la formación de los dientes e incluyen al quiste radicular y --- quistes foliculares (incluyendo los dentígeros). Los quistes odontógenos tienen frecuencia máxima entre los 30 y 60 años de edad, y -- doble en los varones que en las mujeres.

Se observan sobre todo en el maxilar superior, excepto los - quistes dentígeros que se ven más frecuentemente en el inferior---- (CABRINI Y BARROS 1970).

El quiste radicular nace en un granuloma apical.

Los quistes foliculares provienen del epitelio de dientes en desarrollo. El quiste radicular se forma por proliferación de las - células epiteliales dentro de un granuloma. Estas células son res-- tos de estructura epitelial que participa en la formación de la raíz y que ulteriormente se disgrega. Muchos granulomas poseen restos -- epiteliales, pero no todos los granulomas de éste tipo originan --- quistes.

La formación de un quiste a partir de un granuloma entraña - el siguiente proceso: proliferación del epitelio por un estímulo in flamatorio, con formación de una malla dentro del granuloma, degene-- ración y licuación del epitelio y el tejido conectivo central, lo que produce la cavidad quística, exudación a partir del tejido conec-- tivo periférico inflamado, lo que agranda la cavidad central; y pro liferación continuada de las células epiteliales, de una cápsula --

periférica. La cápsula ó tejido conectivo suele presentar inflamación crónica más o menos intensa. El proceso inflamatorio a menudo causa degeneración y ulceración del revestimiento epitelial.

La cavidad del quiste posee los siguientes elementos generadas, cristales de colesterol, sangre, pigmento hamático y pús.

Los quistes radicales son lesiones benignas de crecimiento lento. Suelen ser asintomáticos y crecen a expensas del hueso adyacente, produciendo zonas redondas radiolúcidas que se descubren por radiografías. Los quistes voluminosos pueden deformar los maxilares, adelgazar el hueso cortical o abrirse en seno maxilar o cavidad nasal.

La extirpación quirúrgica va seguida de restablecimiento.

Los quistes foliculares pueden presentarse cuando falta un diente, o cuando se ha extirpado un diente parcialmente incluido o impactado. Se desarrolla a partir del epitelio del folículo dentario que no ha sido completamente suprimido. Los quistes foliculares son lesiones benignas que crecen por expansión, destruyen el hueso y se presentan radiográficamente como zonas radiolúcidas sin tabique (uniloculares) o subdivididas.

Están revestidas de epitelio escamoso estratificado y caracteres microscópicos son semejantes a los del quiste radicular.

El quiste dentígeno es el quiste folicular más frecuente.

Caracteriza al quiste dentígeno que se presenta en relación con un diente en erupción, parcial ó totalmente incluido; por lo me



4

nos la corona del diente al cual está unido al quiste hace protección en la cavidad del mismo. Los quistes foliculares pueden originar un quiste globulomaxilar y en muy raros casos presentar transformación maligna.

#### QUISTES NO ODONTOGENOS (QUISTES DE FUSION).

Proviene de inclusiones epiteliales en las líneas de fusión de las apófisis embrionarias que forman los maxilares. El quiste del conducto nasopalatino o incisivo se desarrolla por virtud de la proliferación de inclusiones epiteliales retenidas en restos de los conductos nasopalatinos fetales. Se presentan en la línea media entre las raíces de los incisivos centrales, suelen ser asintomáticas en ocasiones llaman la atención de los pacientes, por la exclusión del líquido salino hacia la cavidad bucal.

El interior del quiste está revestido de epitelio el cual puede ser estratificado, escamoso o cilíndrico ciliado, esto depende si el quiste derivó del epitelio bucal o del respiratorio, aunque puede existir ambas formas de epitelio.

Quiste de la Papila incisiva. Se localiza en la parte anterior del maxilar superior, es una lesión de los tejidos blandos, no afecta el hueso y suele expulsar líquido salado hacia la boca.

Quiste Globulomaxilares provienen de inclusiones epiteliales en la línea de fusión de las apófisis globular y maxilar, están situados entre las raíces de los incisivos laterales y los caninos superiores.

Estudios recientes ponen en duda el origen de estos quistes-fisulares, sugieren más bien que pueden ser odontógenos (CHRIST --- 1970). Es característico que se introduzca a la manera de cuña separando la raíz de los dientes mencionados, lo cual modifica la relación de sus coronas.

El quiste palatino mediano y el quiste alveolar mediano. Se presenta en la línea media del paladar en las regiones posterior y anterior. El palatino mediano se forma a partir de inclusiones epiteliales en la línea de fusión de las apófisis palatinas. Origina una cavidad esférica en la región posterior del paladar óseo y a veces abultamiento en la bóveda de la boca. El quiste alveolar mediano se presenta entre las raíces de los incisivos centrales de fusión de las apófisis globulares que forman el premaxilar (MARMODY AND GALLAGHER 1972). En ocasiones pueden ocurrir quistes medianos en el maxilar inferior pero son muy raros.

#### QUISTE TRAUMÁTICO DEL MAXILAR INFERIOR.

Una lesión que debe explicarse en relación con los quistes de los maxilares es el llamado "quiste traumático", hemorrágico o -- "por extravación" del maxilar inferior (SYMPOSIUM 1955). Se acepta que es una cavidad ósea resultante de hemorragia intramedular de -- origen traumático que no experimenta organización y reparación normales; el coágulo es encapsulado y poco a poco ocurre licuación; la fibrina del coágulo se reabsorbe junto con el hueso que ha sufrido necrosis.

La cavidad ósea puede estar llena en parte o por completo de contenido líquido o semilíquido que incluye fibrina, leucocitos y células gigantes, o tejido de granulación que presenta fragmentos de hueso necrótico. Puede haber cápsula fibrosa y puede no haberla, en algunos casos la cavidad está vacía.

Estas lesiones son indoloras y se presentan como áreas radiolúcidas redondas y discretas, a menudo dibujadas por un borde lineal radiopaco.

Este último fenómeno se atribuye a osteogénesis dependiente de la erosión del hueso provocada por la presión de los vasos sanguíneos y linfáticos congestionados en la periferia de la lesión.

Se han sugerido, además del traumatismo, otras explicaciones de patogénica de éstas lesiones, como trastornos locales del desarrollo y el crecimiento del hueso, infección poco activa, necrosis medular por isquemia y tumores que han experimentado degeneración.

Es difícil justificar que el nombre de "quiste" dado a éstas lesiones, la falta de revestimiento epitelial los coloca aparte de los quistes verdaderos o de los maxilares.

#### TUMORES DE LOS MAXILARES.

Los tumores de los maxilares pueden derivar de: tejidos que participan en la formación de los dientes se llama odontoma (BERNIER 1960).

Se clasifican por odontomas simples que derivan de una sola capa germinativa y mixtos que poseen componentes ectodérmicos y me-

sodérmicos.

Los odontomas pueden ser blandos (no calcificados) o duros (calcificados) según el periodo de odontogénesis y diferenciación celular en que comienza la formación del tumor.

Pueden impedir la erupción de dientes adyacentes, suelen ser asintomáticos, pueden pasar por inadvertidas hasta tomar una radiografía.

#### EL AMELOBLASTOMAS (ODONTOMA)

Es un tumor maxilar localmente invasor y destructor que suele presentarse en el maxilar inferior en zona de los molares y de la rama. A los ameloblastomas, corresponde aproximadamente por 100 de los tumores que ocurren en los maxilares y tejidos inmediatos adyacentes (SMALL Y WALDRON 1955).

La localización intrabucal más frecuente del ameloblastoma es la hipófisis; otros sitios son tibia, labio superior y faringe.

Puede observarse en cualquier edad desde los 7 años a los 82 son frecuencia máxima es entre los 30 y los 40 en los varones hay una ligera predominancia.

Su forma más frecuente es una masa de bandas anchas estrelladas e islotes de células epiteliales tumorales en un estroma de tejido conectivo moderadamente celular.

Distintos autores atribuyen de Malassez a ameloblastoma a la ameloblastoma a la lámina dental al epitelio externo del esmalte al folículo dental alrededor de piezas que no han brotado al --

epitelio bucal o a restos de epitelio odontógeno de situación extrabucal. Tienen gran importancia clínica el hecho que los ameloblastomas a veces provengan de quistes foliculares (MEHLISH Y COL. 1972).

El ameloblastoma comienza como una masa central y compacta de tejidos blandos, que destruye al hueso adyacente al aumentar de volúmen.

En las radiografías se presenta como una zona radiolúcida discreta a veces con prolongaciones periféricas de manera de entramado o como una lesión multibacilar formada de un grupo de áreas redondas separadas por tabiques óseos.

En la etapa inicial el ameloblastoma es indoloro sin embargo al aumentar de volúmen origina dolor y deformidad. Se discute el ameloblastoma es un tumor maligno capaz de dar metastásis (MEHLISCH EN 1972).

#### ODONTOMAS QUE DERIVAN DEL ECTODERMO Y DEL MESODERMO.

El odontoma mixto proviene del ectodermo y del mesodermo, - suele ser calcificado, pero puede no serlo. La localización más -- frecuente es la región molar superior e inferior, a menudo en una zona donde se ha formado la pieza dentaria normal.

Los odontomas calcificados son indoloros, pueden causar - - abultamiento en el maxilar y pueden no hacerlo, a veces obstruculan la erupción de los dientes en la zona que ocupan y pueden - - abrirse hacia la cavidad bucal. Se presentan por lo regular como -

lesiones centrales aisladas pero pueden estar adheridas a la superficie de un diente por lo demás normal.

#### ENVEJECIMIENTO Y EFECTOS ACUMULATIVOS DE ENFERMEDADES BUCALES.

Con el tiempo, las enfermedades crónicas pueden producir muchos cambios en la boca y es difícil determinar hasta qué punto el envejecimiento fisiológico contribuye al cuadro total.

Algunos autores dicen que la atrofia gingival y la disminución de altura del hueso en personas de edad avanzada resultan más de enfermedad y de factores del ambiente bucal que del envejecimiento fisiológico. Aunque la atrofia en la encía y la desintegración y la pérdida de hueso suelen producirse con la edad no existen en todos los pacientes y con una misma edad resultan variables.

En las personas de edad avanzada la pérdida ósea la migración patológica de los dientes y la pérdida de dimensión vertical puede resultar de enfermedad periodóntica y de dificultad para substituir los dientes faltantes.

En un estudio de (ROPER Y COLAB, 1972) la edad no demostró correlación importante con la presencia de la gingivitis y atrofia la cantidad de restos y sarro acumulados y profundidad de bolsas parodónticas.

La leucoplacia de la mucosa bucal y el color anormal de los dientes son frecuentes en endémicos de edad avanzada fumadores.

En llevar dentadura artificial durante años sin modificar -

su base con la reducción de la dimensión vertical es causa frecuente de queilosis angular en personas de edad avanzada.

#### TUMORES Y LESIONES SEMEJANTES A TUMORES DE LAS MUCOSAS.

Es una forma de la enfermedad frecuente bucal puede localizarse a un diente o grupo de dientes, o ser generalizada. Al aumentar de volumen la encía cubre en parte la corona de los dientes -- que participan y puede dificultar la masticación.

La tumefacción localizada se presenta como una masa discreta semejante a un tumor. El agrandamiento inflamatorio de la encía puede depender de cambios inflamatorios crónicos o agudos.

En la hipertrofia gingival crónica el aumento de volumen resulta de líquidos y exudado celular, formación de capilares nuevos, y proliferación de tejido conectivo y epitelio en relación con la inflamación. El tratamiento consiste en gingivectomía y en eliminar los irritantes locales. La tumefacción inflamatoria aguda es una lesión dolorosa que se extiende con rapidez y resulta de un -- proceso supurado agudo local.

#### LA HIPERPLASIA GINGIVAL NO INFLAMATORIA.

Suele observarse en epilépticos sometidos a tratamientos con defenilhidatoína sódica (DILANTINA) (GLICKMAN Y LEWITUS 1941).

No ocurre invariablemente y se informa con una frecuencia -- de 3 a 62 por 100; con frecuencias en mayores en pacientes jóvenes.

Las encías aumentadas de volumen tienen forma de mora, co--

lor rosa coral, y superficie dura con lóbulos pequeños; la tumefacción es indolora, suele ser generalizada y por lo regular más intensa en la región de incisivos y caninos. No ocurre en zonas desdentadas. Se desconoce su etiología y se han sugerido factores hereditarios, hormonales y de nutrición.

#### LA TUMEFACCION GINGIVAL COMBINADA.

Resulta cuando la hiperplasia gingival no inflamatoria se complica de cambios inflamatorios de origen local.

#### LA TUMEFACCION GINGIVAL CONDICIONADA.

Aparece cuando el estado general del enfermo, la reacción gingival corriente a la irritación local se deforma o es excesiva.

En consecuencia para que ocurra tumefacción condicionada es indispensable la irritación local. Los caracteres microscópicos y clínicos dependen en parte de la enfermedad generalizada.

Esta forma de tumefacción gingival se observa en la gestación de pubertad, la carencia aguda de la vitamina C. y la leucemia.

#### EL TUMOR GRAVIDICO.

Ocurre después del 3er. mes de gestación, se informa con frecuencia variable de 10 a 70 por 100. Se presenta como una masa fungosa, de color rojo vivo o azul parduzco, que sobresale en el espacio interdental. La superficie se usa y puede presentar puntos rojos y en algunos casos ulcera de la base.

El tumor no es una neoplasia, sino una reacción inflamato--



ria crónica a la irritación local. Estas lesiones son indoloras, - si es necesario extirparlas durante la gestación, también hay que eliminarse el irritante local etiológico. La tumefacción gingival condicionada también puede ocurrir en la pubertad en varones y mujeres corresponde a una reacción inflamatoria crónica excesiva a la irritación local.

#### LA TUMEFACCION GINGIVAL ESCORBUTICA.

Considerando signo clínico clásico de la avitaminosis C, no es causada por la carencia vitamínica misma, resulta del efecto -- condicionante de la deficiencia en la reacción de las encías a la irritación local. La menor actividad fibroblástica producida por la carencia de la vitamina C inhibe la fibrosis normal que circunscribe la inflamación. Al propagarse la inflamación ocurre tumefacción -- gingival esponjosa y masiva complicada por las hemorragias que causa la carencia vitamínica. La tumefacción de las encías no se observa en el escorbuto si no hay irritación local.

#### EL GRANULOMA PIOGENO.

Es otra forma de tumefacción gingival condicionada. Las lesiones tienden a convertirse en papilomas fibroepiteliales, o persisten relativamente inmutables durante años. El tratamiento consiste en extirpar la lesión y eliminar los irritantes locales.

EPULIS.

Es el nombre genérico para tumores y masas semejantes a tumores localizados en las encías. Las neoplasias gingivales explican el 8 por 100 de los tumores bucales; incluyen estos fibromas "epulis de células gigantes" papiloma, hemangioma, carcinoma y mucho menos frecuente nevo celular, muestastina, melanoma, fibrosarcoma, linfosarcoma y sarcoma de células del retículo. De estas neoplasias el epulis de células gigantes es la encía lesión que se presenta exclusivamente en las encías, aunque en uno que otro caso aparece en la mucosa de porciones alveolares desdentadas.

LAS LESIONES DE CELULAS GIGANTES.

Se presentan en las encías como masas nódulos o pediculadas que sobresalen del borde gingival y se llaman epulis de células o granuloma periférico de células gigantes de reparación.

Afectan más el maxilar inferior que el superior, generalmente aparecen después de los 20 años de edad y muchas veces guardan relación con traumatismos. Las lesiones no son clínicamente graves ni invasoras. (BHASKAR Y COLAB. 1971), y deben distinguirse de los verdaderos tumores neoplásicos de células gigantes.

TUMORES BENIGNOS DE LA MUCOSA BUCAL.

Los fibromas se presentan como masas redondas, discretas pediculadas por lo regular en la cara interna de mejillas o labios en las encías y la lengua.

Están cubiertos de membrana mucosa bucal intacta o menos -- que por su volúmen y su localización están expuestos a traumatis-- mos.

El mioblastoma y el "epulis congénito" son lesiones raras - pero muy interesantes. El meoblastoma es un tumor benigno de creci miento lento que ocurre en todas las edades, por lo regular en va- rones, no es frecuente en la boca, pero tiene interés por su histo génesis y su morfología.

Suele presentarse en la lengua y menos a menudo en mejillas, labios y borde alveolar, como una pequeña masa redonda que eleva a la mucosa.

El épulis congénito se presenta en el recién nacido como -- una masa pediculada, redonda y blanda más frecuente en el maxilar- superior que en el inferior. El épulis es un tumor benigno pero no encapsulado.

Difieren opiniones a cuanto su origen: unos autores conside ran que proviene de homartoma embrionario de una yema dental; - - otros que deriva de fibroblastos de la mucosa dental o el folículo dental, y hay quienes consideran que procede del perineurio y el - endoneurio y que en consecuencia como fibroblastoma de células gra nulosas o neurofibroma (BANER Y BANER 1953).

Los papilomas se presentan como prolongaciones duras, verri goides e indoloras de la mucosa bucal. En cualquier sitio de la ca vidad bucal sobre todo en lengua, labios, y encías, pueden ocurrir

hemangiomas capilares y cavernosas. En la mucosa bucal y acompañándose de participación de la cara o sin ella, se observa una forma congénita de hemangioma cavernoso (nevo vascular) pleno y contorno irregular.

Los linfangiomas son menos frecuentes que los hemangiomas, y se localizan a menudo en lengua y labios, donde producen macroglosia y macroqueilia. En la mucosa bucal también pueden presentarse tumores originados de las glándulas salivales.

#### TUMORES BENIGNOS NO ODONTOGENOS.

Estos tumores recientemente se han incluido en la categoría de lesiones fibrósas. El dato característico es la substitución de la arquitectura ósea normal por un tejido compuesto de fibras de colágena y fibroblastos, con cantidades variables de tejido calcificado; todas las lesiones son benignas.

Algunas lesiones incluidas en éste grupo son displasia fibrosa, osteitis localizada, fibrosa quística, osteoma fibroso, displasia ósea, fibroma osificante osteofibrosis, fibrosteoma, cementoma periapical, fibroma de cementación, fibroma osificante juvenil, osteoblastoma y osteoma (WALDRON 1970).

La lesión más frecuente en los maxilares es la exostosis -- que consiste en el crecimiento excesivo hiperplástico de la superficie ósea y no es una neoplasia verdadera. Se presentan en la línea media de la porción posterior del paladar ósea (TORUS PALATINUS) de manera bilateral en la cara angular de la zona premolar del

maxilar inferior (TORUS MANDIBULARIS) de manera bilateral en la ca ra lingual de la zona premolar del maxilar inferior (TORUS MANDIBU LARIS) y a veces en la apófisis geni.

La exostosis puede presentarse como un abultamiento liso de la superficie ósea, que se continúa con la zona adyacente. También se puede presentar como una prolongación redondeada, discreta y -- multilobular de base ancha que forma un acumulo nodular.

La exostosis es indolora, de crecimiento lento y no plantea problemas solamente si el paciente requiere dentadura artificial.

#### LAS LESIONES DE CELULAS GIGANTES.

Ocurren periféricamente en los tejidos blandos de las en- cías o centralmente en el hueso. Las lesiones periféricas a menudo se llaman "épulis de células gigantes", corresponden a las células inflamatorias a lesión y hemorragia y no son neoplasias verdaderas, por lo cual conviene el nombre de granulomas de reparación de célu las gigantes. (GIANSANTI Y WALDRON 1969).

Es difícil el diagnóstico Diferencial entre el granuloma -- central de reparación y el tumor de células gigantes desde los pun tos de vista clínico, radiológico e histológico (LEBAN Y COL. 1971).

Los dos suelen ser lesiones solitarias por lo regular unila terales o bilaterales. En el estudio histológico ambas lesiones -- presentan estroma de células fuciformes con células gigantes multi nucleadas semejantes a ostioplastos.

En el tumor de células gigantes tienden a guardar semejanza

más íntima con las células más anaplásticas del estroma y a menudo se presentan muchos más voluminosos y en menor número con más signos de carácter anaplástico.

El condroma puede presentarse como lesión central o periférica de crecimiento lento, indolora, dura y redondeada que deforma el maxilar y está cubierta por mucosa intacta.

Radiológicamente se manifiesta una zona radiolúcida con trazos radiopacos exparsidos de forma irregular donde se ha formado hueso.

(CARU 1954) subraya que el condroma es un tumor incidioso por cuando a la radiografía no es índice verdadero de extensión en que ha penetrado en el maxilar.

Los mioxiomas son lesiones centrales que en la radiografía aparecen como zonas radiolúcidas. Estos tumores derivan de células ostiógicas u odontógenas de tejido conectivo, pueden corresponder a la transformación de un fibroma, por degeneración. El aumento del volumen del tumor origina deformación del hueso con destrucción intensa y en casos graves penetración hasta la cavidad bucal.

El Fibroma Central, el angioma y los tumores neurógenos. Estas lesiones mencionadas son lesiones benignas muy poco frecuentes de los maxilares.

### LOS TUMORES MALIGNOS NO ODONTOGENOS.

Los tumores malignos primarios no son frecuentes, sin embargo se pueden presentar en cualquier parte de los maxilares, estas neoplasias son idénticas a las que aparecen en cualquier otra parte del sistema esquelético. Incluyen las siguientes sarcoma osteógeno, tumor de Ewing, mieloma múltiple, linfoma maligno, fibrosarcoma central, neurosarcoma y carcinoma epidermoide.

Los tumores malignos de la cavidad bucal invaden los maxilares. El maxilar inferior está afectado más que el superior. El carcinoma es el tumor metastásico observado en los maxilares nace en próstata, tubo digestivo, manos, pulmones, cuello del útero y vagina.

En la hembra, el cáncer mamario es el tumor que más frecuentemente causa metástasis en la región bucal (BHASKAR Y COL. 1971).

### TRASTORNOS ESQUELETICOS GENERALIZADOS.

Hay muchas enfermedades esqueléticas generalizadas que afectan los maxilares y producen cambios que deben distinguirse de lesiones y origen local, un signo radiográfico importante es la falta de la lámina dura.

La lámina dura es una línea opaca delgada y se observará radiográficamente alrededor de la raíz de los dientes, pero en realidad es una lámina cribiforme que constituye la cara interna del alveolo dental y está perforada por muchos conductos nutricios entre la membrana parodontal y hueso.

Puede haber participación de los maxilares en la enfermedad de Paget de carácter polioestótico al igual que en la forma monostótica de padecimiento. (GLICKMAN Y GLIDDEN 1942).

La displasia fibrosa.- Pueden afectar los maxilares con participación de otros huesos o sin ella.

Puede ser asintomática o se acompaña de dolor local a la palpación. (GLICKMAN 1948). El contorno del hueso puede ser normal y ensanchado.

Las lesiones pueden presentar una zona irregular y radiolúcida que puede incluir punteado o moteado, radiopacos o contornos trapeculares débiles.

Cuando los maxilares participen en las enfermedades de Hand Schiiller-Christian.

El cuadro radiológico consiste en áreas radiolúcidas discretas, únicas o múltiples que corresponden en zonas en el hueso normal ha sido sustituido por pelotones de tejido de granulación y de ostiocytes característicos de la enfermedad.

El momento de volumen de los pelotones del tejido blando hacen que los dientes se aflojen.

#### EL GRANULOMA EOCINOFILO.

Puede producir lesiones maxilares únicas o múltiples sin participación de otras áreas esqueléticas.

En la enfermedad de Caucheo la acumulación en los espacios medulares de grandes grupos de células, retículas e histiocitos --



que poseen queratina originan destrucción de las trabéculas óseas y formación de múltiples defectos radiolúcidos en los maxilares.

#### LA LEONTIASIS OSEA.

Es un padecimiento de proceso lento, caracterizado por hiperostosis de los huesos faciales maxilares y a veces los del cráneo.

En la Osteoporosis (Osteoclerosis, fragilis, enfermedad de Albers-Schönberg).

Los maxilares pueden presentar radiopacidad difusa que borra el contorno de las raíces dentales.

Se ha descrito hiperostosis de los maxilares en la osteoporosis craneal circunscrita (RUSHTON 1956).

Como manifestaciones poco frecuentes de la neurofibromatosis múltiples pueden presentarse deformidad de los huesos faciales y zonas radiolúcidas en los maxilares.

#### TUMORES MALIGNOS DE LA MUCOSA.

Los tumores malignos de la boca en E.V. de Norteamérica -- constituyen alrededor que del 7 por 100 de los procesos malignos y causan cada año unas 10,000 muertes (HINDS Y KENT 1971). En la India es el país con la máxima frecuencia del cáncer bucal allí constituye el 30 a 50 por 100 de todos los cánceres. Se atribuye por algunos autores a la costumbre de masticar nueces de ratil. El cáncer bucal es la causa principal de muerte por cáncer en dicho país (MEHTA Y COLAB. 1971).

Dentro de la cavidad bucal aproximadamente la mitad de las lesiones se presentan a nivel de la lengua. Las localizaciones del 50 por 100 restante se distribuye por igual en paladar, suelo de la boca, encías y mucosa (BERNIER 1972).

La irritación es causada por bordes filosos de dientes cariados, la prótesis mal ajustadas, la estimulación química y térmica producida por el tabaco y los traumatismos son tan frecuentes en la boca. La irritación crónica apresura el comienzo de cáncer provocado en animales de laboratorio (RENSTRUP Y COL. 1962).

Para el diagnóstico diferencial de las lesiones bucales deben tomarse en cuenta muchos estados patológicos que originan lesiones que hacen pensar en tumor maligno entre los cuales se cuentan éstas úlceras traumáticas, tuberculosis, leucoplaquia, sífilis, estomatitis aftosa y muchas neoplasias benignas. Hay una técnica citológica sencilla de exfoliación para los exámenes de selección-preliminares en las lesiones bucales (SANDLER 1962) pero el diagnóstico concluyente exige biopsia.

Los tumores malignos de la cavidad bucal pueden ser completamente asintomáticos a menos que se inflame secundariamente. Las lesiones situadas en zonas móviles como porción anterior de la lengua, suelo de la boca o mejillas causan dolor en etapas más tempranas.

Comienza a formarse como una placa, nódulo o úlcera pequeños y endurecidos, que pueden agrietarse y experimentar necrosis -

superficial. Al aumentar de volúmen, la neoplasia a veces se proyecta en la cavidad bucal como una masa voluminosa semejante a coraliflor, desplazando los tejidos normales y dificultando el habla y la masticación.

En etapa temprana, el cáncer bucal puede no dar metastásis pero al progresar invariablemente se propaga a los ganglios linfáticos regionales. Las metastásis suelen ser unilaterales excepto en las lesiones cerca de la línea media que tienden a dar tumores secundarios en ambos lados Ackerman y Regato (1947).

En la cavidad bucal ocasionalmente hay carcinomas primarios múltiples ocurren independientemente en distintos sitios de manera simultánea en diferente tiempo. En el cáncer bucal también puede haber tendencia a los cánceres multicéntricos en la mucosa adyacente de faringe, laringe y esófago.

El carcinoma del labio inferior es el proceso maligno más frecuente en la región bucal. Estos cánceres se observan sobre todo en varones (95 por 100) (MC. CARTHY Y SHKLAR 1964).

Las mujeres con carcinoma de labio inferior están predispuestas por el síndrome de Plummer-Vinson. Las personas de raza negra están menos afectadas que las blancas. A menudo hay leucoplaquia concomitante. Y se presenta en diferentes formas, como encostramiento ligero, masa papilar, úlcera o grieta persistente.

Toda lesión labial persiste dos semanas, sobre todo si en la palpación se siente dura o con aspecto de botón, debe conside-

rarse con sospecha.

El sitio más frecuente es el borde mucocutáneo entre la línea media y la comisura labial. De todos los cánceres bucales, el del labio inferior es el que menos tiende a dar metástasis y, en igualdad de los demás factores tiene el menor pronóstico. El carcinoma del labio superior es comparativamente raro, pero las metástasis son más tempranas y extensas.

El carcinoma del piso de la boca y base de la lengua se presenta como una ulceración dura elevada con una parte importante de una masa situada profundamente en las áreas sublinguales y submaxilar. En ésta región hay carcinoma y epidermoide y adenocarcinoma, que suelen acompañarse de sialorrea, otalgia y trastornos del habla.

La mucosa bucal, el carcinoma frecuentemente va precedido de leucoplaquia, sobre todo en la zona del tercer molar o la línea de contacto de dos superficies en forma de coliflor o como úlceras profundas en la mejilla.

El carcinoma gingival se presenta en el maxilar inferior -- más a menudo que en el superior. Se extiende hacia los tejidos blandos adyacentes o invade maxilares seno maxilar orbita.

El carcinoma lingual. - Es más común en varones del grupo de 50 a 60 años y segundo orden de frecuencia después del carcinoma del labio inferior.

La sífilis y la leucoplasia son trastornos concomitantes co

rrientes.

El borde lateral y la cara ventral son localizaciones más frecuentes que la punta y el dorso.

La lesión suele presentarse como una masa dura que se infiltra hacia la lengua y experimenta ulceración.

El carcinoma plano.- Es raro en el paladar blando y paladar duro, es más frecuente que las glándulas del paladar sean origen del tumor maligno de glándulas salivales el cilindroma o adenocarcinoma.

Los tumores malignos del paladar a menudo se presentan como masas redondas con úlceras granulosas, que deforman el techo de la boca la invasión y destrucción del paladar con participación de las áreas nasal y paranasal, sin caracteres frecuentes que compliquen el tratamiento y hacen sobrio el pronóstico.

El pronóstico del carcinoma de la cavidad bucal depende de lo siguiente: grado de diferenciación celular, localización, duración y extensión del ataque y presencia de metastásis. Las lesiones bien diferenciadas suelen crecer lentamente y dar metastásis en etapa tardía.

Los tumores anaplásticos crecen con rapidez y dan metastásis tempranas y son radio sensibles.

Alrededor de 10 por 100 de los cánceres de la mucosa bucal no son carcinomas epidermoides. El adenocarcinoma puede ocurrir en cualquier localización de la cavidad bucal, por lo regular paladar

duro y blando y glándulas salivales principales. El linfoepitelio-  
ma suele presentarse en la nasofaringe pero puede aparecer en la -  
base de la lengua.

El fibro sarcoma de tejidos blandos se origina del perios-  
tio y sobresale en la cavidad bucal puede acompañarse de invasión-  
de tejidos blandos, huesos, seno maxilar y metastasis alejadas. El  
neurosarcoma el rabdiosarcoma de la cavidad bucal son muy raros.

El linfosarcoma y el sarcoma de células de retículo se ca-  
racterizan por crecimiento rápido ostiolisis en las zonas adyacen-  
tes y metastasis extensas.

Ocurren en casos aislados en las cuales la impresión clíni-  
ca inicial es de tejido de granulación después de una extracción -  
dental o de úlcera de Vicent en paladar y nasofaringe.

La metastasis de la mucosa bucal producidas por otros tumo-  
res primarios son raras.

#### ENFERMEDADES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES.

No son frecuentes las anomalías congénitas de las glándulas  
salivales, como atresia de los conductos, falta de una glándula, -  
tejido glandular aberrante o localización anormal de una glándula -  
principal.

Los trastornos de la función de las glándulas salivales son  
más frecuentes. Ptialismo o secreción salival excesivos acompaña a  
diversos estados patológicos por ejemplo intoxicación por metales-  
pesados, gingivitis necrosante aguda, diversas modalidades con es-

69

tomatitis, irritación por tabaquismo y estímulos psíquicos. El --  
ptialismo o disminución de la secreción salival se observa en enfer-  
medades febriles, mixedema, trastornos neuropsiquiátricos, padeci-  
miento de las glándulas salivales síndrome Plummer, Vinson y ane-  
mia perniciosa. La xerostomía o boca seca resulta de disminución -  
de la secreción salival y se caracteriza por sequedad difusa erite-  
ma y en casos graves grietas de la mucosa bucal con sensación de -  
quemaduras y glosodinia.

#### ENFERMEDADES INFLAMATORIAS Y OBSTRUCTIVAS.

El agrandamiento inflamatorio de una o más glándulas saliva-  
les puede presentarse en diversas infecciones específicas y no es-  
pecíficas (BATSAKIS Y MC. WHIRTER 1972). Los cálculos (Sialolitia-  
sia) a veces se forman dentro de los conductos de glándulas saliva-  
les con infección crónica. A la inversa pueden formarse cálculos -  
de nevo en glándulas no inflamadas y a su vez predisponer a inva-  
sión bacteriana secundaria (ETKER 1972).

La infección específica más neta de las glándulas salivales  
es la parodontitis.

En la parodontitis aguda hay tumefacción rápida dolorosa de  
la glándula y de la cara con desplazamiento del pabellón de la ore-  
ja y trismo, el orificio del conducto está disminuido de tamaño, -  
rojo y doloroso puede emitir exudado de purulentos espontáneamen-  
te o por manipulación digital. Hay trastorno de la secreción sali-  
val, inflamación parotidea de origen local debe distinguirse de la

parotiditis epidérmica.

La infección crónica de la glándula suele ser secuela de -- ataque agudo, pero también puede resultar de irritación e infección persistentes poco activa del conducto. En la inflamación crónica la glándula aumenta permanentemente de volúmen a causa del -- exudado y de cambios proliferativos en el estroma de tejido conectivo. Se trastorna la formación de saliva, por la compresión y la atrofia de los acinos por el estroma fibroso. La obstrucción del -- conducto excretor provoca retensión de saliva. Por el orificio del conducto puede escurrir hacia la cavidad bucal exudado purulento o seropurulento.

#### SINDROME DE SJOGREN.

Se trata de una enfermedad general de origen probablemente autoinmune, caracterizada por: (1) queratoconjuntivitis seca (sequedad de los ojos con ausencia de lágrimas, (2) xerostomía (sequedad de boca), (3) aumento de volúmen de las glándulas salivales, - (4) artritis reumatoide.

Todas las glándulas salivales pueden estar aumentadas de volúmen con inflamación difusa a base de infiltración celular densa de linfocitos y células plasmáticas. Esta afección glandular se parece anatómicamente a los cambios observados en la glándula tiroide en tiroiditis de Hashimoto. La infiltración de linfocitos puede acompañarse de formación de folículos linfoides, y provocar atrofia parcial o completa de los acinosecretorios.



ENFERMEDAD DE MIKULICZ (Lesión linfoepitelial benigna).

Este trastorno de etiología desconocida provoca aumento de volúmen de las glándulas salivales en particular las parótidas. La hipertrofia glandular resulta de una sustitución amplia de las - - glándulas salivales por un infiltrado linfocitario denso, con atrofia de los acini, pero conservándose los conductos. La proliferación de las células epiteliales y mioepiteliales de los conductillos crea islotes de células mioepiteliales dispersas en todo el fondo linfoide denso.

El término del síndrome de Mikulicz sigue utilizándose para indicar aumento de volúmen de las glándulas lagrimales y salivales; será mejor denominarla Lesión Linfoepitelial Benigna (AZZOPARDI Y EVANS 1971).

Dada la índole de los cambios morfológicos deben comprenderse que la enfermedad de Mikulicz fácilmente se confunde histológicamente con linfoma maligno de las glándulas salivales.

MUCOCELE.

Puede caracterizarse como una acumulación localizada de moco extravasado dentro de la glándula salival menor. Su localización más frecuente es en el labio inferior. El quiste parece como una vesícula submucosa, a modo de cuenta de rosario de color azulado. Probablemente se forma al romperse, cortarse un conducto parcial o completamente.

El moco se extravasa en el tejido vecino y desarrolla una -

inflamación periférica ligera, Muchas veces la secreción mucinosa contiene histiocitos distendidos y cargados de moco.

#### RANULA.

Denota un quiste causado por obstrucción de una glándula en el piso de la boca. Se presenta como una eminencia redonda y lisa de tinte azulado, que sobresale en el piso de la boca y desplaza lateralmente la lengua. Desde el punto de vista microscópico la ránula consiste en una pared distendida y revestida de epitelio rodeada por una cápsula fibrosa delgada que presenta infiltración de leucocitos. El contenido de la ránula puede ser mucoso o seroso. -- El tratamiento quirúrgico brinda una curación definitiva.

Los quistes dermoides y bronquiales no guardan relación con las glándulas salivales, pero aparecen en el piso de la boca y la región submaxilar. Se manifiestan entre los 15 y 35 años de edad -- pero pueden presentarse en niños pequeños.

Los quistes bronquiales se desarrollan por proliferación de los restos epiteliales del seno hundido.

#### TUMORES ORIGINADOS EN LAS GLANDULAS SALIVALES.

Hay gran diversidad de neoplasias que nacen de las glándulas salivales, más que de ninguna otra estructura glandular del -- cuerpo.

ADENOMA PLEOMORFICO (TUMOR MIXTO).

Esta neoplasia tan discutida durante años se denominó tumor mixto de origen en la glándula salival porque presenta una variedad de componentes histológicos como formaciones epiteliales de origen aparentemente ectodérmico, el tejido cartilaginoso y mixto de parecería provenir del mesodermo.

En la actualidad el término preferido es adenomiapleomórfico ya que se cree que proviene de células epiteliales o mioepiteliales de los orígenes de los conductos (WELSH Y MEYER 1966). Estas células pueden diferenciarse para producir estructuras epiteliales en algunas zonas y en otras elaboraron moco e islotes de pseudocartilago (EVERSOLI 1971).

La glándula parótida es la localización más frecuente de estas neoplasias. A veces se observan en la glándula submaxilar y sublingual, menos frecuentemente en las glándulas salivales de paladar, lengua, labios carrillos, nasofaringe, laringe, tráquea y maxilares. Casi siempre aparecen de la cuarta a la sexta década de la vida más frecuentemente en la mujer.

CISTADENOMA PAPILAR LINFOMATOSO (TUMOR DE WARTHEN).

Este tumor benigno raro en las glándulas salivales siempre ocurre en la parte más baja de la parótida la que recubre el ángulo del maxilar. En raras ocasiones es bilateral o de localización fuera de la parótida. La preponderancia de varones es de 5 a 1, generalmente en las décadas quinta a séptima de la vida (BAUM Y PER

ZIK 1964). Como veremos presenta una arquitectura histológica compuesta esencialmente de espacios quísticos o glandulares revestidos de epitelio cilíndrico incluido en un estroma linfoide. La histogénesis en neoplasias siempre ha sido un enigma pero se atribuye a! parecer lógicamente a proliferación de restos glandulares salivales ectópicos incluidos durante el desarrollo en ganglios linfáticos vecinos de la parótida o dentro de ella (THOMPSON Y BRYANT 1950).

#### CILINDROMA (CARCINOMA ADENOQUISTICO).

El cilindroma es un tipo maligno de tumor de glándulas salivales, suele localizarse en las glándulas mucosas del paladar, puede ocurrir en las regiones parótida y submaxilar y se ha informado en el maxilar inferior. Es una lesión localmente destructiva que con el tiempo casi da metastásis a los ganglios linfáticos regionales o a vísceras alejadas, con tendencias a la participación pulmonar.

#### CARCINOMA MUCOEPIDERMOIDE.

Los tumores mucoepidermoides fueron descritos como tipo específico de neoplasias de las glándulas salivales por Steward y Colab. (1945). Derivan de células mucosas y basales de los conductos de las glándulas salivales.

Los tumores mucoepidermoides constituyen alrededor de 5 por 100 de todos los originados de las glándulas salivales. Microscópi

camente son duras pequeñas redondas y bien circunscritas por lo regular no son encapsuladas con muchos quistes pequeños contienen material mucoso.

La infiltración hacia el tejido adyacente y la escasez comparativa de quistes o moco son caracteres probables de las formas malignas. Las metastásis pueden ser ganglios linfáticos cervicales pero se han informado en hígado, tórax, piel y generalizada.

#### ADENOCARCINOMA DE CELULA ACINOSA (CARCINOMA DE CELULA CLARA)

Esta variante rara de adenocarcinoma se caracteriza por células epiteliales poligonales con citoplasma claro que las hace recordar los tipos de célula clara del carcinoma de célula renal.

Las células neoplásicas parecen provenir de células de reservas de los conductos intercalados, se diferencian en células acinosas. Aunque pueden estar afectadas otras glándulas salivales, la mayor parte de éstos tumores nacen en la parótida. Histológicamente el tumor se presenta en láminas, cordones o masas celulares, algunas muy claras, otras citoplásmicas, gránulos o rosado. El microscopio electrónico ha aclarado la similitud de éstas células acinosas, corosas de las glándulas normales (ECHERRIA 1967).

En general estas neoplasias son bien encapsuladas y crecen lentamente pero algunas están encapsuladas y son más agresivas aunque la mayor parte son susceptibles de extirpación completa y curación, algunas lesiones son más rebeldes resideran localmente y aca

ban produciendo metastasis en pulmones, huesos y cerebro.

#### OTROS TUMORES NACIDOS EN GLANDULAS SALIVALES.

Otros tipos de tumores son relativamente raros en las glándulas salivales, incluyen lipoma neurofibroma, fibrosarcoma, linfocitoma, sarcoma de célula de retículo y enfermedad de HODKIN.

Antes de los 5 años de edad los tumores de las glándulas salivales son raros, y casi siempre exclusivamente mesenquimatosos. Se han señalado hemangioma, linfangiomas y quistes (BHASKAR Y LILLY 1963).

#### TUMORES DE GLANDULAS SALIVALES MENORES.

En raros casos aparecen tumores en las glándulas salivales menores. El tumor mixto es el tipo más frecuente seguido por el adenocarcinoma cilindromatoso, los tumores mucoepidermoides y los adenocarcinomas (CHAUDHRY Y COLAB. 1961).

El paladar es el lugar donde son más frecuentes los tumores benignos y malignos de glándulas salivales menores. El segundo, en orden de frecuencia para tumores mixtos, es el labio, casi siempre el superior. La lengua y la región del tercer molar son localizaciones segundas más frecuentes de adenocarcinoma cilindromatoso y de tumores mucoepidermoides.

#### NEOPLASIAS BENIGNAS Y MALIGNAS DE ORIGEN PIGMENTARIO.

Desde 1921 a 1969 (Hormia y Uvori, Uleatners). Han descrito como una anomalía de desarrollo congénito o células pigmentadas,

que aparecen en forma uniforme en el tegumento o mucosa interna bucal.

Allen hace una clasificación de los diferentes tipos de nevus azules (Blasker y Lasowa, Jadassohn Treche, Escofied Sprague y Dirlan, Mark y Kaplan, Mc. Crea y Ulloodward, Goldherg Beasley y Andrews, Hidamo Kurata y Soeda). Con la cual se reconoce el melanoma intradermal y el melanoma juvenil benigno (Shauer y Vogel).

Otros investigadores reportaron estos casos en la parte posterior del paladar duro, observándose posteriormente un avance al labio superior, existiendo una encapsulación gris blanquísima, siendo la melanina café oscuro granular el principal contenido.

Hing examinó 2,912 pacientes de raza negra, concluyendo que esta patología era más común en pacientes de dicha raza.

Existe evidencia de una herencia autosomal dominante, en donde se dice que la mujer tiene o presenta la mayor frecuencia de éste tipo de cáncer. En un análisis clínico patológico (Allen) diseñó los cambios benignos los cuales pueden ser confundidos con melanocarcinomas, los cuales pueden aparecer en las membranas mucosas incluyendo los sistemas respiratorio (Catlin), alimenticio urogenital, cavidad nasal, labios, mucosa bucal (Trodahl y Sprogue) en el margen gingival, paladar, base de la lengua, amígdalas y laringe.

Histológicamente se reporta (Sohn, Hasker y Levy), hiperqueratosis, acantosis, cromatóforas y pigmentos melánicos.

Revisando la literatura se dice que la mayor incidencia es-

tán en la quinta década de la vida (Golman) y se ha observado que los melanomas aparecen después de la extracción dental (Rosenberg Salcido y Rojas, Bromhall y Lewis) por lo cual se debe tomar en cuenta en los márgenes gingivales, la línea media del paladar y las crestas edéntulas.

Se discute si la radiación es un factor etiológico en el desarrollo del melanoma (Conley) ya que un paciente fue tratado con Rayos X contra el carcinoma de células escamosas en el labio (Sar Sat y Shaikhand) apareciendo posteriormente una pigmentación lo cual se fue extendiendo gradualmente, cinco años después existía una pigmentación café blanquisca y, en la boca una pigmentación bermellón con tendencia a extenderse dentro de la dermis. Posteriormente los reportes microscópicos indicaron una metástasis en el cuello.

#### ENFERMEDADES INFANTILES.

Algunas enfermedades relacionadas con la niñez producen alteraciones específicas de la cavidad bucal.

Entre ellas están las enfermedades contagiosas. El sarampión, las manchas de Koplek son patognomónicas y aparecen en 95 por 100 de los niños. Se observó 2 o 3 días antes de manifestarse el exantema. Sobre todo se ven en la mucosa bucal a nivel de los primeros molares, o en la superficie interna del labio inferior en forma de manchas blancas azuladas de las dimensiones de una cabeza de alfiler rodeadas de una aureola de color rojo vivo.



El sarampión puede acompañarse de eritema y edema de rojo - azulado descrito en zonas dispersas del paladar blando.

En la varicela hay lesiones semejantes pero más extensas.

En la escarlatina hay coloración difusa roja grisácea de la mucosa bucal, con la llamada "Lengua Fresa" que depende de saburra superficial que cubre la coloración roja viva.

En la difteria en la faringe se forma una pseudomembrana - - gris y friable.

En los niños con cardiopatía congénita se ha descrito enfermedad gingival, sobre todo gingivitis y cianosis de la mucosa y -- otros síntomas bucales. (KANER Y COL. 1946).

Estos cambios manifiestan la cianosis y la anoxia tisular generalizadas con aumento de vulnerabilidad a la infección.

TRASTORNOS DE LA NUTRICION.

El efecto de los trastornos de la nutrición por deficiencia o exceso, en los tejidos bucales en desarrollo y del adulto se ha estudiado ampliamente por experimentación en animales y por investigación clínica (SCHOOR Y MASSLER 1945:SPUS 1955). Sin embargo las pruebas poseen limitaciones importantes que deben advertirse.

La mayor parte de los experimentos en animales se relacionan con privación intensa y brusca de las sustancias nutritivas lo que plantea la posibilidad de que ocurra stress con alteraciones hormonales que podría modificar los cambios tisulares.

Los estudios clínicos en el ser humano se ven obstaculizados por problemas como éstos: dificultad para estencar, el efecto lesivo de factores locales y precisar el carácter, duración y gravedad de los trastornos generales concomitantes. A pesar de estas limitaciones, es casi indudable que los trastornos de la nutrición o la medida en que las manifestaciones bucales pueden resultar de trastornos generales concomitantes.

A pesar de estas limitaciones, es casi indudable que los trastornos de la nutrición afectan el desarrollo y el mantenimiento de la salud de los tejidos bucales, y su reacción a los factores locales. El efecto de las deficiencias a los excesos de sustancias nutritivas específicas en los dientes en desarrollo se --

explica en una magnífica revisión por (SCHOOR Y MASSLER 1945),

Se ha explorado sobre la flora bucal. Pero por virtud de su efecto sobre las bacterias de la boca, la composición de la dieta puede influir en la distribución de tipos de gérmenes, su actividad metabólica y su potencial patógeno que a su vez afectan la presencia y la gravedad de la enfermedad bucal (LOESCHE Y GIBBONS, -- 1966).

Ha publicado un excelente análisis sobre este punto se han relacionado modificaciones específicas de la mucosa bucal con deficiencia de los distintos componentes del complejo vitamínico B, pero por lo regular la carencia es de varios elementos. En la deficiencia de riboflavina se observan glositis atrófica, queilosis angular y gingivostomatitis.

La carencia de piridoxina, ácido nicotínico o pantotenato - de calcio también produce queilosis angular. En la anemia ferropénica se han observado cambios atróficos en la mucosa bucal y queilosis angular. La disminución de la dimensión vertical de la cara por pérdida de los dientes o por prótesis dentales mal construídas origina "pseudoqueilosis".

En la carencia de ácido nicoténico la lengua es roja como - carne; brillante dolorosa y presenta atrofia en las papilas fungiformes y filiforme, se le a atribuído inflamación necrosante de -- las encías.

El estudio microscópico de la atrofia lingual causada por -

carencias nutritivas revela que faltan las proyecciones papilares normales en el epitelio y no hay signo de queratinización o papilas filiformes normales. (STEIN Y TEOLD 1955).

Está difundida la noción de que la gingivitis y las encías sangrantes indican carencia de vitamina C microscópicas en las encías y en el edema parodontal. En la deficiencia de vitamina K la hemorragia gingival es la manifestación bucal más frecuente.

#### INDICACIONES ORALES DE LOS ESTADOS DE DEFICIENCIA.

La integridad estructural y funcional de la mucosa oral depende de la nutrición.

Las rupturas de la mucosa expresadas a grosso modo son Quei losias, glositis, gingivitis o estomatitis caracterizada en la ma yoría de los documentos como estados de deficiencia nutricional. Esta marcada sensibilidad, a deficiencias nutricionales hacen a la boca un indicador clínico valioso de estados nutricionales.

La conversión metabólica de elementos nutricionales dentro de los componentes celulares y extracelulares es un anotador para seleccionar, especificar y especializar. Esta en turno de gobernar la respuesta a la prolongada pérdida nutricional. Aunque ninguna célula es inmune a la inanición, reacciones abiertas a las deficiencias nutricionales son orientadas a los tejidos.

Las estructuras son un rápido nivel de células crecidas y células renovadas repetidamente expuestas a cambios químicos, me-

cánicos, térmicos y microbiológicos son particularmente propensos a la destrucción cuando son rotos por comunicación nutricional, - ninguna discracia (enfermedad nutricional). Es rápidamente frecuentemente la causa de trastornos en la cavidad oral.

La mucosa oral humana está compuesta de 3 tipos principales tipos distintivos. El dorso de la lengua anterior a la línea-reportada en V formada por la papila circunbalata es una superficie por una "mucosa especializada" estructuradas en numerosas papilas filiformes, fungiformes y dispersas. Una capa mucosa cubre los aspectos orales de los labios, mejillas, paladar blando (suave), piso de la boca y la superficie inferior de la lengua. El epitelio escamoso estratificado es delgado y no corricado, la lámina propia es angosta y aunque estrecha o pèrdidamente angosta y dependiente de las estructuras.

Una mucosa masticatoria cubre la gíngiva y el paladar duro y es denotado por un epitelio estraficado escamoso queratinizado con una lámina amplia densa bien vascularizada propia e inmóvil adherida a los elementos inferiores. Los desórdenes nutricionales pueden afectar adversamente alguno o todos los 3 tipos.

#### CAMBIOS EN LA MUCOSA ESPECIALIZADA.

La proporción de reemplazo de células epiteliales en el dorso de la lengua (excede aquella de cualquier otra parte y de la boca e indebidamente contribuye a una sensibilidad) es la parte -

más sensible de la boca en donde se observa la deficiencia nutricional.

Las respuestas reactivas están representadas por cambios en las papilas, color, tamaño, sensación y superficie continua.

Los signos de deficiencia pueden ser confirmados en una o varias áreas localizadas o pueden seguir un patrón secuencial empezando por el principio o los márgenes laterales y extendiéndose progresivamente a través de la parte anterior, media y posterior de la boca. Para indicar la severidad del disturbio no es únicamente un signo lo que se da sino combinación de signos patogénicos de una deficiencia específica. Los cuales, se encuentran en el dorso de la lengua y pueden provocar múltiples manifestaciones, cada una peculiar del individuo.

Los pacientes seguidos a través de las recurrencias de las deficiencias nutricionales han sido observadas en el desarrollo de las lesiones en el mismo orden regular, en el mismo sitio definitivo, en un altísimo patrón predicable.

Los cambios papilares corren la gama de hipertrofia de recubrimiento atrofia y extinción, la hipertrofia es tipificada por la rápida proliferación del epitelio produciendo proyecciones delgadas y más opacas de las papilas, los resultados de recubrimiento desde el apartamiento obtuso, disminución de la cornificación de la papila, la atrofia avanza progresivamente y la disminución de la cornificación de la papila, ésta extinción de los sitios --

firmados de la papila lingual no son mayormente identificables, -  
la colocación epitelial es plana con pequeña o ninguna queratifi-  
cación de la célula basal y redondeada, tienen formas planas en -  
línea uniforme ondeada y redondeada, los cambios en el rango de -  
color van desde el extremo pálido a través de varias sobras de ro-  
jo a magenta o púrpura, el pálido está asociado con la circula-  
ción lenta de la hemoglobina, los resultados anormales rojison --  
del aumento vascular, en la lámina propia o atrofia del epitelio-  
superior o ambos, los irritantes locales, y agentes infecciosos -  
pueden intensificarse por el grado del rojo.

Un color magenta ha sido unido a la dilatación y prolifera-  
ción basal sub-epitelial vascular y disminución de la circulación  
con el estancado del fluido sanguíneo. Los cambios en el tamaño -  
de la lengua son manifestaciones como una hinchazón o disminución  
de volumen.

Los cambios de sensación como las quemaduras, dolor y pér-  
dida del gusto son cambios en la continuidad superficial como la  
ulceración, vesiculación y formación de pseudo membrana. Los re-  
flejos de hinchazón intracelular en edema pueden ir produciendo -  
macrogloria y rotura dental de los márgenes de la lengua, la dis-  
minución refleja deshidratación o atrofia de la musculatura in-  
trínseca, algún estado sensorial en deficiencia severas pueden --  
ser localizados en signos linguales. Las alteraciones en la super-  
ficie de continuidad casi siempre invariables representan infeccio

nes con modificaciones de la morfología de las lesiones deficientes, la mucosa especializada del dorso de la lengua es exquisitamente sensitiva a deficiencias simples o mixtas de vitamina B (niacina, riboflavina, ácido fólico,  $B_{12}$ , piridoxina); proteína y hierro cada deficiencia predispone a varios cambios de manifestaciones las cuales a menudo son clínicamente indistinguibles.

El modelo puede variar significativamente en detalle entre sujetos con idénticas deficiencias, el curso de la respuesta a la niacina ó triptofano en la pelagra, son proclamadas por una sensación de quemazón a través de la mucosa oral en los estados tempranos únicamente el tipo lateral marginal de la lengua están enrojecidos e hinchados, al fin la hinchazón aumenta, el enrojecimiento se intensifica eventualmente cubriendo el dorso interno. En la estación aguda vascular hiperemia, proliferación, hipertrofia, atrofia y extensión ocurren sucesivamente en la papila. En casos crónicos, la secuencia es hiperemia vascular, proliferación, hipertrófica, infiltración y atrofia de la papila fungiforme precediendo a la papila filiforme impartiendo un aspecto disparejo de forma de frambuesa en el dorso, últimamente la pérdida papilar es completa y la superficie de la lengua se convierte en plana y roja flameante o a veces rojo carnero. Las úlceras de una penetración honda pueden aparecer a lo largo de los lados y la punta pero raramente se presentan en el dorso. La superficie frecuentemente se encuentra cubierta con una membrana delgada, con degeneraciones celulares, -



fibrina y microorganismos, en arriboflaminosis el dorso de la lengua toma características lijosas o de apariencia granulosa.

La papila fungiforme se vuelve blanda y filosa debido al adelgazamiento y endema de la cubierta epitelial y protectora sobre la papila filiforme atrofiada parcialmente. Cuando se examina con alto poder la magnificiencia en el estado de vida ellos pueden estar como un pez muerto gelatinoso que ha sido lavado en la playa.

Una rueda transluciente de la hemisferia con los capilares unidos ondamente en un rollo perdido. Más tarde denudaciones irregulares en forma de manchas se pueden desarrollar en algunos casos la lengua se vuelve color magenta o rojo púrpura. El contacto con los alimentos y la bebida puede producir dolor y quemazón pero la relativa necesidad de descamación guarda la glosodinia desde los logros la intensidad encontrada en pelagra espruo y anemia perniosa. La glositis como una deficiencia de ácido fólico es el esprue que empieza con hinchazón y palidéz seguida por descamación de la papila filiforme e hinchazón de la papila fungiforme en la punta y los márgenes. Pequeñas úlceras con bordes rojos que pueden desarrollar en el dorso y dejar áreas denudadas en curación. Más tarde la papila filiforme desaparece enteramente y la papila fungiforme desaparece también y la papila fungiforme aparece como prominentes puntos rojos antes de empezar a adelgazar y a desaparecer. El dorso últimamente aparece liso brillante plano y pálido o rojo.

El ardor y el dolor lingual son rápidos y completamente per

sistentes.

Algunas condiciones con reducción del número de células parietales gástricas ó interferencia con su elaboración de factores-intrínsecos puede ser provocado por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>. - En anemia perniciosa los ataques ocurrentes de dolor y ardor de la lengua frecuentemente presceden a los cambios físicos. Cuando la glositis están en la punta de la lengua excediendo el dolor y rojo brillante.

El dorso entero o áreas bien demarcadas pueden estar cubiertas. Las vesículas inflamadas desarrollan en algunos casos úlceras blancas profundas en otros. Entre los ataques de glosopirosis en donde se presenta la atrofia de la papila fungiforme y filiforme - comúnmente progresando al completar la desaparición.

Cubriendo en una papila circularmente causa baja o disminución del sentido como respuesta a la falta de piridoxina descrita - en cambios ácido en la superficie de la lengua es lisa edematosa - dolorosa púrpura, en experimentos inducidos a los humanos con deficiencia de piridoxina, los cambios en el dorso obtuso producen la llamada pelagra, ellos empezaron como una sensación de escaldamiento de la lengua seguidos por enrojecimiento e hipertrofia de la papila filiforme de la punta, del margen y el dorso. Subsecuentemente se hincharon manchas de estructuras de la papila filiforme la cual permanece como puntos rojos, la papila fungiforme apareció como -- puntos rojos hipertrofiados. Las deficiencias proteínicas en el --

hombre se encuentran raramente, sino están acompañadas por deficiencias de otros nutrientes esenciales, recíprocamente las deficiencias de cualquier otro nutriente esencial incluyen un elemento de disturbio en el metabolismo proteínico. La glositis asociada con proteínas como representante nutricional en anemia macrocítica en adultos y niños, los signos de esprue anemia perniciosa y pelagra son características clínicas.

En humanos con deficiencia de hierro los cambios más prominentes en el dorso de la lengua y paladar son hinchazón, palidez y dolor. En un número substancial de casos hay un punto de atrofia papilar y pérdida de su tamaño por la ausencia de suturas epiteliales en papila filiforme a través de manchas irregulares, denudación de la papila filiforme o fungiforme a una completa falta de enrojecimiento del dorso.

La población de células poliformes en el dorso de la lengua disminuye marcadamente. El diámetro citoplásmico de las células se reduce a pesar de un alargamiento paradójico del núcleo.

La maduración de células anormales es evidente por disturbios nucleares, aumentando en núcleos doble núcleo y cariocinesis, un reporte reciente indica que las lesiones linguales con deficiencia de hierro en la anemia pueden ser relacionadas a una deficiencia con comitante de pirodoxina.

"CAMBIOS EN EL INTERIOR DE LA MUCOSA"

La deficiencia relata disturbios del interior la mucosa teniendo una marcada predilección de los labios. Queilosis o estomatitis angular con glositis son frecuentemente manifestaciones de deficiencia de riboflavina, niacina, piridoxina, ácido fólico B<sub>12</sub>, proteína o hierro.

Las lesiones son idénticas esencialmente en el desarrollo y aparición en los diferentes estados de deficiencia, éstos empezaron como una mancha gris perla de la comisura epitelial, eritema, maceración y grietas transversales superficiales, al principio el área desde los ángulos en todas direcciones con alto en el borde berbellón o extensión a la comisura de la piel a una corta distancia. Ellos tenían bases rojas con pequeña tendencia al sangrado.

Eventualmente las lesiones maceradas se secaron y formaron costras de color miel. Ambos ángulos están usualmente envueltos.

Subjetivamente hay resequedad con una ligera sensación de quemazón en las esquinas de la boca, secundariamente la infección con extensión de lesiones alrededor de la piel es casi rutinaria.

La curación es rápida y completa con una terapia nutricional aunque ligeras escoriaciones pueden permanecer.

En la mucosa óntera es extremadamente vulnerable a la deficiencia de niacina o triptofano.

En pelagra la mucosa oral cambia reflejando un proceso que

se extiende a lo largo del tracto alimenticio. La cubierta mucosa empieza a encogerse difusamente o a llenarse de puntos con manchas rojo flamante sobre la cual el epitelio es gris viscoso y fácilmente detallado la primera alteración histológica demostrable es la aparición de una zona angosta transparente por abajo del epitelio y superficial al plexo vascular, subcapilar. Esta es la gran responsabilidad para aumentar el enrojecimiento mucosal. La zona contiene grandes espacios intercelulares anchos niveles sanguíneos y fibras degenerativas de tejido conectivo. Con el tiempo los espacios de tejido se llenaron con un fluido proteínico pobre, las fibras se convirtieron en células delgadas cortas y fragmentadas epiteliales de generadas y bandas del estroma. Siguiendo la pérdida de epitelio la lesión se convirtió inflamatoria en tipo y está frecuentemente cubierta por una pseudomembrana verde perdzca compuesta por fibrina, restos celular y bacterias.

Clinicamente las lesiones de la mucosa de los niños con ésta infección presentaron esa clase de pelagra.

La capa epitelial se separó del tejido bajo lineal, dejando en ramadas, enrojecido, manchas rápidamente infectadas, salpicaduras hechas de un queratinizante labial y mucosa bucal de niños con infección, mostraron un gran número de células con vacuolación perinuclear pareciendo un halo. Este patrón ha sido asignado a plenos, el cual deja un espacio permanente y formalmente lleno por los núcleos enteros.

La deficiencia de ácido fólico, B<sub>12</sub> interfiere con la maduración de células epiteliales escamosas en la mucosa oral, microscópicamente la descamación en pacientes con esprue o anemia perniciosa encontramos un aumento en el tamaño celular y aumento en el tamaño nuclear un polimorfismo nuclear expresado como multinucleaciones, distribución difusa ó cambios de cromatina carioexis y formación de márgenes nucleares. La deficiencia de ácido fólico con anemia y leucopenia da lugar a erupciones o úlceras de bordes de rojo brillante a través de la mucosa oral.

#### ENFERMEDAD PERIODONTICA.

El término periodóntica se refiere a todos los procesos patológicos que puede sufrir el periodoncio.

El periodonto es el conjunto de tejidos que rodean y sostienen a los dientes que son: encía, ligamento periodóntico, hueso alveolar y cemento.

La enfermedad periodóntica consiste en inflamación limitada a la encía se denomina gingivitis. Cuando la inflamación se extiende a los tejidos de sostén subyacentes y acaba en su destrucción, el proceso se denomina periodontitis (piorrea). Una destrucción crónica degenerativa no inflamatoria de los tejidos periodónticos que se llama periodontítis.

#### GINGIVITIS.

La gingivitis es la enfermedad más frecuente de la mucosa bu

cal. Hay dos datos indicando gingivitis en el 85 a 95 por 100 de -- los muchachos de 15 años de edad (MURRAY 1969).

También se ha señalado que el 99 por 100 de los niños de 11- a 17 años tienen gingivitis (SHEIHAM 1969). La gingivitis es la inflamación de las encías y puede ser aguda subaguda, crónica o recidivante.

#### LA GINGIVITIS CRONICA.

Es la más frecuente, es causada por irritación de bacterias- restos alimenticios y otros factores locales, de la índole de impac- tación alimentaria y restauraciones dentales. La causa más impor- tante son las bacterias que se presentan en estado normal en la ca- vidad bucal y proliferan dentro de una placa adherente sobre super- ficies dentales sucias.

Casi todas las gingivitis de fases tempranas se acaban nece- sariamente en periodontitis; pero con raras excepciones la enferme- dad periodóntica que destruye los dientes del adulto y empieza como gingivitis (GLICKMAN 1971).

La gingivitis crónica es indolora y no contagiosa. Comienza- en las papilas interdentales y en el borde gingival alrededor de los dientes las encías están tumefactas de color rojo o rojo azulado; - tienden a sangrar al ser irritadas por el cepillo de dientes o los- alimentos ásperos.

Desde el punto de vista microscópico las encías presentan --

infiltración inflamatoria compacta sobre todo de células plasmáticas con linfocitos y escasos histiocitos. Esta enfermedad es más frecuente en adultos y a ella se debe la pérdida de dientes de casi 80 por 100 de los dientes después de los 45 años de edad.

La infección se propaga de las encías al hueso y los destruye por lo cual se aflojan los dientes y se caen si el estado patológico no se detiene por el tratamiento.

La destrucción producida por la inflamación que difunde puede ser agravada por estados generales de índole en trastornos generales de la nutrición desequilibrio endocrinos y diabetes.

#### PERIODONTOSIS.

Periodontosis indica destrucción no inflamatoria degenerativa crónica de los tejidos periodónticos.

Se caracteriza por una rápida e intensa destrucción del hueso alveolar, con pérdida prematura del diente. La periodontosis afecta por igual a ambos sexos se observa sobre todo en el período entre la pubertad y la edad de 30 años.

La periodontitis también forma parte del síndrome de Papi---llón-Lefebvre (GORLIN Y COLAB. 1964). Junto con hiperqueratosis de plasma de las manos y plantas de los pies y calcificación dura.

#### GINGIVITIS ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA.

##### (INFECCION DE VIALENT).

Es una inflamación necrosante aguda de las encías que produ-



ce las siguientes lesiones: depresiones marginales caracteriformes, en las papilas interdetales y en el borde de las encías cubiertas de escara pseudomembranosas gris netamente separada del resto de la encía. La inflamación es una respuesta a la flora bacteriana no específica.

Es un padecimiento doloroso que destruye progresivamente las encías y los tejidos subyacentes. Sus signos característicos son: --olor fétido, aumento de la salivación, hemorragia gingival, espontánea o hemorragia copiosa por estímulos insignificantes.

Se acepta en general que la gingivitis necrosante aguda no es una enfermedad específica de origen esperiquestosicos más bien causada por un grupo de bacterias.

Las enfermedades debilitantes, los factores psicógenos, las deficiencias de la nutrición y los cambios degenerativos causados por la irritación local.

#### GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA.

Conocida también como gingivitis es un trastorno gingival raro, se observa en ambos sexos desde los 17 a los 45 años, ligeramente produce un eritema difuso indoloro de encías y mucosa bucal, la encía esta al rojo vivo denudada. Puede haber vesículas superficiales que se rompan exudado un líquido acuoso. La enfermedad grave es muy dolorosa. Los alimentos duros, los cambios de temperatura y las especias no pueden tolerarse.

A lo que se refiere el estudio microscópico, se ha descrito dos tipos (GLICKMAN Y SMULOW 1966). El tipo que se caracteriza por epitelio atrófico, inflamación subepitelial, destrucción sobre la membrana basal vesículas en la zona de unión y desprendimiento del epitelio.

Este es el motivo de que a veces se denomine la gingivitis, se ha supuesto como factores causados desequilibrios hormonales, de deficiencia de estrógeno en la mujer o de testosterona en el varón y carencia nutritivas.

#### TRASTORNOS HORMONALES.

Hay varios tipos de trastornos gingivales en los cuales se considera que la modificación de hormonas sexuales es el factor inicial o de complicación.

#### LA PUBERTAD.

A menudo se acompaña de alteraciones gingivales notables como reacción a restos alimenticios u otros irritantes locales que -- ordinario causarían solo cambios moderados.

La inflamación crónica con exudación y edema extensos y aumento de la vascularización originen cambios clínicos que consisten en color rojo azulado y aumento de volumen de las encías, presenten signo de "Fóvea", la gravedad disminuye en la madurez solo con un tratamiento, los trastornos gingivales aumentan.

### EL EMBARAZO.

Por sí solo no provoca gingivitis. La gingivitis durante el embarazo depende de irritación local. El embarazo aumenta la reacción gingival a los irritantes locales al incrementar la vascularidad de las encías. Así es como produce un cuadro clínico diferente del que se observa en ausencia de gravidéz.

El efecto del embarazo sobre la respuesta gingival a los -- irritantes locales se explica con base hormonal. Durante el embara-- zo hay aumento neto de estrógeno y progesterona que disminuye des-- pués del parto.

La gravedad de la gingivitis varía según las concentraciones hormonales durante el embarazo (HUGOSON 1970). La gravedad de la -- gingivitis se ha atribuído principalmente al aumento de progesterona, que origina dilatación y tortuosidad de vasos microscópicos de la encía, estosis circulatoria y aumento de susceptibilidad para la irritación mecánica, factores todos favorecen el escape de líquido-- hacia los tejidos perivasculares.

La vascularidad intensa es el signo clínico más notable. La encía está inflamada y cambia su color rojo vivo en rojo azulado -- con aumento a la tendencia a sangrar. El borde gingival está edematoso, brillante y algo friable; a veces tiene aspecto de frambuesa-- los cambios gingivales suelen ser incoloros, a menos que se compliquen de infección aguda, úlcera marginal o formación de pseudomem-- brana.

También se observa que durante el embarazo, la movilidad de los dientes, la profundidad de las bolsas y el líquido gingival.

Estudios clínicos y de laboratorio han desechado la idea de que el embarazo aumenta la susceptibilidad para caries dental, o -- que se extrae calcio de los dientes para cubrir las necesidades del feto.

#### LOS ANTICONCEPTIVOS POR VIA BUCAL.

Agravan la respuesta gingival a los irritantes locales, de manera similar a como lo hace el embarazo (El Ashery y Colab. 1970) en un número muy pequeño de pacientes, origina cambios gingivales -- comparables a los observados durante la gravidez.

#### LA ESTOMATITIS MENOPAUSICA

Es una enfermedad poco frecuente que ocurre durante la menopausia o después de ella (Richman y Abarbanel). Depende de que aumenta la atrofia de la mucosa bucal paralelamente con los cambios -- vaginales que normalmente coexisten con la disminución de la secreción ovárica. La paciente se queja de sensación seca y urente en toda la cavidad bucal, con gran sensibilidad a los condimentos. Se -- aprecian eritema y brillantes difusos de la mucosa bucal, y en casos graves grietas recidivantes del pliegue mucobucal.

Microscópicamente el epitelio se observa adelgazado y se aprecia atrofia de las capas germinativas y de células espinosas, el tejido conectivo está inflamado.

## TRASTORNOS ENDOCRINOS.

Los trastornos endocrinos afectan a los maxilares de la manera mas notable en las épocas del crecimiento y desarrollo pero - también pueden ocurrir alteraciones en los adultos.

En el hiperparatiroidismo suele ocurrir en adultos. Radiológicamente los maxilares revelan disminución generalizada de la densidad con trazos trabeculares delgados.

En ocasiones las caries presentan aspecto excesivamente puntiagudo y puede haber movilidad en los dientes. Cuando observamos radiológicamente el anclaje resulta de adelgazamiento las trabéculas neoformadas que experimentan calcificación incompleta.

### EL HIPERPARATIROIDISMO.

Consecutivo a insuficiencia renal puede originar esteatitis fibrosa mistica en los maxilares, que se localizan en áreas que experimentan lesión mecánica o infección. Hay focos radiolucidos de mayor resorción ósea médula fibrosa y trabeculos de hueso inmaduro que pueden no calcificarse (Weinmann y Sicher 1955).

### EL CRETINISMO.

El cráneo es totalmente voluminoso, los maxilares pequeños y hay retardo en la erupción de los dientes. En el mixedema juvenil se trastorna la formación de los maxilares y sus raíces son defectuosas.

EN LACTANTES. (Hipertiroideos).

Hay algo de rarefacción del hueso alveolar. La administración de extracto tiroideo a animales de laboratorio se acompaña de osteoporosis alveolar con fibras de la médula ósea.

El enanismo (hipopituitarismo) no detiene el crecimiento del maxilar superior e inferior muestra las mayores modificaciones.

Se ha experimentado en animales con hipopituitarismo) se a -- descrito reabsorción de hueso alveolar con fibras de la médula e -- indicios de mosaicos en los huesos.

En el adulto el hiperpituitarismo origina acromegalia aumentan de volúmen los maxilares. El crecimiento desproporcionado y la -- protrusión del maxilar inferior.

Hay combinación de cambios, aumento de la parte vertical de las ramas causado por activación de la osificación endocondrial del condilo reabsorción de hueso. Se forman espacios entre los dientes de cada arcada por causa de la presión de la lengua del volúmen aumentado.

La respuesta a anemia perniciosa por deficiencia de vitamina B pronto produce manchas rojas, difusas, lesiones escoriativas en la mucosa bucal, faríngea y la superficie de la lengua.

Cambios en la mucosa masticatoria. La deficiencia de niacina o triptofano predispone la mucosa gingival a perder la protección -- de la cubierta epitelial.

En pelagra la degeneración epitelial descamativa expone a la

gingiva a invasión microbiana, inflamación aguda y exudación fibrinosa. La formación del trombo y el edema comprometen a la vascularidad al tejido conectivo.

La gingivitis pelagrosa está caracterizada por úlceras de -- uñas o cuña filosa en forma de punzón en la papila interdientaria y gingiva marginal, las lesiones son necróticas y exudativas, malos olores, hemorragias extremadamente dolorosas y a menudo se cubren con una pseudomembrana blanco pardusco en una base fuertemente roja.

La patosis gingival es una clásica figura de franco escorbuto. La gingivitis de deficiencia de vitamina C como resultado a la renovación de la nueva colágena falta de un defecto en las paredes capilares el cual permite el pasaje de sangre continuamente. Los estudios realizados en el microscopio electrónico indica que las lesiones capilares son focales y consisten en separaciones endotiliales de unión y destrucción citoplásmica, las cuales se encuentran acompañadas por la atenuación, la pérdida de la membrana básica y de -- depresión de la colágena pericapilar.

La gingivitis escorbútica aguda se desarrolla como una secuencia afectando por orden la papila interdental y la gingiva marginal y la gingiva adherida. Inicialmente hay una gingiva intensamente enrojecida, reflejando otra que es vasos de hundimiento.

Más tarde hay extravasación de productos de la hinchazón con extensiones de la gingiva y la fundan la superficie con un rojo intenso, liso en apariencia, libre de puntos. La gingiva conge

tionada enrojecida de sangre en los márgenes libres.

La compresión de los capilares por el derrame produce infartos en la papila interdental hinchazón de coloración morada y fragilidad (desmenuzamiento) de los tejidos gingivales y marginales.

Eventualmente la tensión gingival se infecta y ulceraciones necrosis y se convierten costrosas.

Histológicamente la gingiva muestra hiperemia de los extravasación de eritrocitos, disminución de fibroblastos y destrucción y muerte de fibras colágenas.

Las manifestaciones gingivales costrosas raramente se desarrollan en la ausencia de dientes. En la boca desdentada parcialmente las lesiones son confirmadas en las áreas relacionadas con los dientes.

En niños son limitadas a regiones en donde los dientes están en erupción alrededor de la erupción la gingiva aparece rojo azulado, hinchada y esponjada.

Siguiendo a la erupción la gingiva casi puede englobar completamente a la corona.

Los defectos de la deficiencia de niacina afecta la mucosamasticatoria tanto en el paladar como en la gingiva.

En pelagra la mucosa del paladar produce necrosis superficial del epitelio, seguida por inflamación difusa ó localizada, ulceración, exudación y depósitos de pseudomembranas. Similarmente -- en la deficiencia nutricional ó anemias causadas por deficiencia --



de ácido fólico, vitamina B<sub>12</sub> y hierro, la mucosa del paladar y gingival dividida en una temprana palidez e hinchazón por las subsecuentes quebrantamientos mucosales caracterizados por éstos desórdenes.

La insuficiencia de vitamina K previene la producción protrombina y promueve una diátesis hemorrágica. El sangrado gingival es la más común manifestación oral de falta de vitamina K, Cepillándose los dientes o masticando alimentos detergentes se pueden producir el sangrado gingival o niveles de protrombina de 20% a 37% de la normal. Los niveles bajos 20% de normal van frecuentemente acompañados por lentos derramamientos espontáneos de sangrado de los márgenes gingivales.

La gran deficiencia de vitamina A produce metaplasia queratinizante del epitelio respiratorio, genitourinario y glandular.

En los humanos la deficiencia de la vitamina A el epitelio gingival ha sido discretamente variado o normal, hiperplástica, hiperqueratótica e hipoplástica. La capa epitelial de los conductos de las glándulas salivales mayores y glándulas accesorios glandulares de la lengua, cavidad bucal y faringe, padecen metaplasia escamosa con derrame bloqueado y retención sistica productiva o xerostomía.

#### PIGMENTACION Y CAMBIOS DE COLOR.

La pigmentación fisiológica (melanosis) de la mucosa bucal --

se observa en sujetos de raza y en muchos caucásicos. Depende del aumento de número de los ameloblastos que normalmente existen en la capa basal del epitelio en todos los sujetos excepto en los albinos, independientemente de si la mucosa bucal presenta pigmentación clínica apreciable, o si no la presenta.

En la poliposis intestinal múltiple hereditaria (síndrome - de Pentz-Leghers) también se observan placas melanóticas en la mucosa bucal.

En la intoxicación por metales como bismuto, mercurio, arsénico y plomo por contacto en la industria o ingestión de medicamentos, también pueden producirse modificaciones en los tejidos bucales.

La intoxicación por metales origina ulceración de la mucosa y necrosis del hueso alveolar. Son datos notables las zonas irregulares pigmentadas de la mucosa bucal y pigmentación lineal del borde libre de las encías. Esta última se ha denominado línea bismútica o línea arsenical (negra).

La precipitación de plata (argerea) origina una línea marginal violeta acompañada algunas veces de un color difuso gris azulado de toda la mucosa bucal. En la cara interna de los labios lengua, mejillas y encía sólo ocurre pigmentación en las zonas sometidas a irritación o traumatismos locales.

La pigmentación depende de depósitos de metal sulfúrico - - en el tejido conectivo. El aumento de permeabilidad capilar en - -

áreas de inflamación permite la infiltración perivascular de los tejidos por el metal.

#### LA LENGUA PILOSA.

Consiste en coloración pardusca en zonas elevadas y de aspécto afelpado en el dorso de la lengua, por lo regular en su porción posterior.

Desde el punto de vista microscópico consiste en una acumulación compacta de papilas filiformes hipertróficas con centro queratinizado y penacho semejante a pincel con abundantes bacterias.

Se desconoce la etiología de la lengua pilosa. Esta anomalía a veces se presenta después del uso bucal de fármacos oxidantes.

Algunos antibióticos pueden producir zonas azuladas o negras en el dorso de la lengua. Para una revisión excelente de la pigmentación de la mucosa bucal ver, (DUMMETT Y BARENS 1971).

En la amiloidosis no se modifica el color de la mucosa bucal pero en 78 por 100 de los casos puede descubrirse sustancia amiloidea en el estudio microscópico de las encías.

Esta sustancia se deposita extracelularmente junto a los capilares y se presenta como islotes de sustancia hialinizada, queda tñensión metacromática con el violeta cristal (MEYER 1950).

#### RADIACION CORPORAL TOTAL.

Se ha descrito modificación en la mucosa bucal y faríngea -- a sujetos sometidos a radiaciones ionizante gamma de todo el cuerpo

en los estallidos anatómicos de Hiroshima y Nagasaki (BERNIER 1949). En algunos sujetos que han recibido dosis mortales y sub-mortales, se han observado gingivitis hemorrágica y necrosante faringitis. -- Las lesiones bucales y faríngeas se atribuyen a leucopenia seguida de la infección local.

#### MONILIASIS (AFTAS)

La infección aguda de la cavidad bucal por *Cándida albicans* es la micosis más frecuente en la boca. La moniliasis aparece principalmente en la infancia, puede atacar a los adultos sobre todo -- los debilitados o diabéticos.

La moniliasis de la cavidad bucal se observa en adultos con inmunosupresión y en los que toman esteroides durante largo tiempo. Generalmente estos individuos ya habían sufrido desnutrición o alguna enfermedad debilitante. Es rara la moniliasis de la mucosa bucal a consecuencia de terapéutica antibiótica (SNKLAR 1971).

#### LA MONILIASIS AGUDA.

Produce placas múltiples, blancas, adherencias, semejantes a cuajo, distribuidas irregularmente en la mucosa bucal. Al quitar estas placas queda una superficie sangrante desnuda.

Las lesiones intrabucales suelen acompañarse de inflamación y grietas de las comisuras labiales y de contras en los labios.

Clinicamente tiene características de algodoncillo, y puede simular difteria, epitelio macerado de la mucosa bucal por irrita-

ción crónica, leucoplasia y quizás Liquen plano.

#### LA MONILIASIS CRONICA.

En un tipo raro de la infección por *Candida Albicans* que origina una lesión granulomatosa que suele comenzar en lactancia o la niñez y puede persistir varios años al progresar la enfermedad, no solo participa la mucosa bucal, sino a menudo las uñas y la piel de la cara y cuero cabelludo. El granuloma moniliasis se manifiesta por una reacción inflamatoria profunda con producción de tejido de granulación.

El alto porcentaje de los casos origina la muerte, la participación pulmonar con abscesos múltiples acompañados de lesiones renales.

Se ha observado úlceras gingivales, hemorragia, supuración, periodontitis, demudación de raíces, hueso y pérdida de dientes, después del tratamiento con vedación externa o interna en pacientes con procesos malignos de cavidad bucal.

La enfermedad periodóntica es una posible puerta de entrada para la infección y explicarla. El desarrollo de osteorradionecrosis después de la radioterapia. Para una buena revisión de los efectos de la radiación sobre los tejidos de la boca procede consultar los trabajos de Rubin y Casarett 1968).

#### INFECCIONES DE LA MUCOSA BUCAL.

Gingivoestomatitis herpética aguda. Es una infección bucal --

causada por el virus de herpes simple. Se presenta más en niños como exantema difuso de las encías y el resto de la mucosa bucal empaladar.

En período temprano se caracteriza por la presencia de vesículas discretas, redondas de color gris, que pueden aparecer en la mucosa gingival, labial y bucal en pladar blando, faringe, mucosa-sublingual y lengua. Después de 24 horas las vesículas se rompen y forman pequeñas úlceras con borde rojo, elevado, semejante a un alo, y una porción central de color amarillo gris.

La enfermedad se acompaña de irritación generalizada de cavidad bucal. Las vesículas rotas son zonas focales de dolor, sensibles al tacto, a los cambios de temperatura y a las especies.

Son frecuentes la adenitis cervical, la fiebre, y el mal-estar generalizado. El curso de la enfermedad es de 7 a 12 días.

#### TUBERCULOSIS.

No es rara, puede ser secundaria a infección pulmonar, pues el tipo primario es muy poco frecuente. La lesión se presenta como úlceras comienza como nódulos pequeños que corresponden a tubérculos múltiples rodeados de una zona roja; posteriormente se ulceran; las úlceras se unen y forman una lesión externa de contorno, irregular, cubierta de escara blanca grinacea. Las lesiones se caracterizan por causar dolor intenso, y suele haber sialorrea notable.

En el frotis teñido con el método Ziehl-Neelsen puede observarse el bacilo ácido resistente pero ello no es constante.

#### PIGMENTACION OROMUCOSAL.

Para el objeto de conveniencia el estudio ha sido dividido en categorías de investigaciones proporcionalmente con: (1) Disturbios pigmentarios, asociados con medicamentos y otros productos químicos, (2) Pigmentación locales y étnicas, (3) Manifestaciones de Pigmentación Oral o enfermedades sistemáticas.

#### DISTURBIOS PIGMENTADOS ASOCIADOS CON MEDICAMENTOS Y OTROS PRODUCTOS QUIMICOS.

Una muestra de sales metálicas cambio el color en fagocitosis dérmicos en la piel y membranas mucosas. La hiperpigmentación es debida a que el metal por sí mismo causa fenómenos ópticos de refracción. Si revisamos el estudio pigmentario a drogas observaremos que va del gris grafito a azul negrusco. Moller indicó que unos soldados tratados con la quinacrina antimalaria adquirieron pigmentación multiocular gris parda, depositada en las fosas nasales en paladar duro, cartílagos epiglóticos y traqueales conjuntiva y en medio de los dedos gordos. Oralmente hubo una línea de marcación entre el paladar duro y blando. El indicó que la pigmentación multiocular fue también atribuida a la terapia con cloroquina y describió un caso con decoloraciones café oscuras del cuello, brazo, cara, mucosa bucal y paladar.

3.5% de éstos individuos tenían lesiones de pigmentación oral. En los diferentes tipos de lesiones observadas la cuarta parte fue --- más común en los pacientes mayores, fue la enfermedad el mal de --- Fordyce viendo como múltiples lesiones blancas o blanco amarillentos, las lesiones se presentaron en la mejilla, labio y mucosa retromolar.

De todos los estudios efectuados se concluyó que los dentistas deben obtener dentaduras más estéticas, tomando en cuenta la pigmentación dentaria.

#### MANIFESTACIONES DE PIGMENTACION ORAL DE ENFERMEDADES SISTEMICAS.

Discutiendo las manifestaciones orales de enfermedad sistémicas, Adour describió el color normal de la mucosa oral en clara y oscura.

En caucásicos y en los negros él apuntó que la melanina se deposita en la mucosa oral en casos vistos se reporto sistitis y fibromatosis.

En una discusión de cambios de color en la mucosa oral, Dummett apuntó que la decoloración de la mucosa puede resultar de condiciones patológicas de origen local o etiología sistémica, por deficiencia de vitamina B<sub>12</sub>, cistina, cianosis y policitemia.

Jiménez publicó una revisión exhaustiva de la enfermedad de Addison y sus manifestaciones orales.



Smatiz sugirió que la lengua negra se observan en algunos -- casos de administración oral de antibióticos tabletas y dentríficos.

Es generalmente reconocido que los anticonceptivos orales -- parecen introducir pigmentación de la región orofacial, y por otra parte el cese de la administración de éstas drogas no produce regre sión completa de la pigmentación; pero si puede ocurrir en los pre-natales.

Dummentt indicó que la pigmentación puede también resultar de las condiciones endógenas los cuales incluyen metales pesados - como son mercurio, bismuto, plata, plomo y arsénico.

En un estudio se demostraron los cambios histológicos en los tejidos orales. Producidas por depósitos metálicos. Bianchi indicó que la terapéutica usada de sales de bismuto puede producir pigmen tación gingival, lo cual es inducido por precipitación de las sales de bismuto durante una estomatitis. Y se asocia a la vía de absor-ción diferente para cada individuo.

#### PIGMENTACION LOCALES Y ETNICAS.

Las primeras investigaciones de diagnóstico y etiología de- los variados aspectos de pigmentaciones bucales, concluyeron que - a una simple aparición de cambios de color en la cavidad oral, y - necesitan un exámen completo e historia clínica.

En 785 residentes aparentemente sanos del asilo de soldados de Estados Unidos, el doctor Bhaskar sacó una conclusión que el --

Sommerhagy y Mason reportaron un caso raro del síndrome Pentz-Jeghers o poliposis uretral: en hombres blancos de 20 años de edad. El paciente desarrolló una pigmentación del labio superior, mucosa bucal y superficie dorsal de las manos. El autor creyó que una tendencia mucosal generalizada hacia la formación de pólipos existió -- en el síndrome de Pentz y Jeghers. Ellos también sugirieron que el gene dominante fue responsable de la pigmentación los pólipos, como resultado de mutaciones.

En discusión la pigmentación de la mucosa bucal blanda indicó que había examinado aproximadamente 300,000 personas en la ciudad de Varsovia, Rumanía y encontró puntos pigmentados en la mucosa bucal de 130.

El concluyó que a excepción de los casos patológicos, no existen pigmentación entre la gente humana.

## CONCLUSIONES

A través de todas las investigaciones realizadas se observa la importancia de la alimentación balanceada en la salud bucal, ya que a través de estas podemos llevar a cabo un diagnóstico de pre-sunción, por ser los signos y los síntomas sumamente elocuentes, - de esta manera conocemos la existencia de deficiencias nutricionales, en la madre, el niño y en todas las edades del hombre, ya que los estados patológicos sistémicos tienen o presentan una íntima - relación con dichos estados.

Razón por la cual es de suma importancia que no debemos dejar a la deriva la exploración clínica bucal y general, ya que la desnutrición, la hipernutrición aunadas a strees nervioso o emocional al igual que a muchos otros trastornos, en la cavidad bucal la pauta significativa en un gran número de patologías sistémicas y - bucales.

## BIBLIOGRAFIA

- ACKERMAN, L. Y AND REGATO J. A.  
Cancer Diagnosis, Treatment and  
Prognosis, St Louis C. V. Mosby Co.  
Ed. 1947, Pág. 217-269.
- AFONSKY, D. SALIVA AND ITS RELATION TO ORAL HEALTH.  
UNIVERSITY ALA.  
University of Alabama Press.  
Ed. 1961.
- AINAMO J. A. CLINICAL AND HISTOLOGICAL STUDY ON BENIGN GINGIVAL  
PIGMENTATION.  
Suom Hammaslaak Tom.  
Ed. 1968.
- ALLEN, A. C. AND SPITZ S.  
Malignant Melanoma (A Clinicopathological Analysis of the Crite-  
ria for Diagnosis and Prognosis) Cancer.  
Ed. 1953, Pág. 61.
- AZZOPARDI, J. G. AND EVANS, D. J.  
Malignant Lymphoma of Parotid.  
Associated with Mikulicz Disease  
(Benign Lymphoepithelial lesion)  
J. Clin. Path.  
Ed. 1971, Pág. 24-744.
- BARDWIL, J. M. TUMORS OF THE PAROTID GLAND.  
Amer J. Surg.  
Ed. 1967, Pág. 114-498.
- BAKER, S. J.: THE RECOGNITION OF VITAMIN B12 AND FOLATE DEFICIENCY.  
New Zeal Med. J., 65 Suppl.  
Ed. 1966, Pág. 884-892.
- BATSAKIS, J. G. AND Mc. WHITER, J. A.  
Non-Neoplastic Disease of the Salivary Glands Amer. J. Gastroent.  
Ed. 1972, Pág. 1972.
- BAUM, R. K. AND PEKZIK S. I.  
Anevaluation of Warthins Tumoria Clinical Review of 59 Cases,  
Amer, Surg.  
Ed. 1964, Pág. 30-420.

BAVER W.H. AND BAVAR J. D.  
The so Called Congenital  
Eputis Oral Surg.  
Ed. 1971, Pág. 6-1065.

BERNIER, J. I. TUMORS OF THE ODONTOGENIC APPARATUS AND JAWS --  
ARMED FORLES INSTITUTE OF PATHOLOGY ATLAS OF TUMOR.  
Pathology Section IV Fascicle.  
Ed. 10 - 1960, Pág. 11-1156.

BHASKAR, S. N. AND JACOWAY, J. R.  
BLUE NEVUS OF ORAL SURG.  
Ed. 1965, Pág. 19-678.

BHASKAR AND LILLY G. E. SALIVARY GLAND TUMORS OF INFANCY REPORT  
OF 27 CASES J. ORAL SURG.  
Ed. 1963, Pág. 21-110.

BRODEY R. S. ALIMENTARY TRACT. NEOPLASM IN THE CAT. A CLINICO -  
PATHOLOGIC SURVEY OF 46 CASES AMER J. VET. RES.  
Ed. 1966, Pág. 27-74.

BROOMHALL, C. AND LEWIS, M. G. MALIGNANT MELANOMA OF THE ORAL -  
CAVITY IN UGANDAN AFRICANS. BOIT. J. SURG.  
Ed. 1967, Pág. 25-812.

BURKET L. W. RECENT STUDIES RELATING TO PERIAPICAL INFECTION --  
INCLUDING DATA OBTAINED FROM HUMAN NECROPSY STUDIES J. AMER DENT  
ASS.  
Ed. 1938, Pág. 25-260.

CABRINI Y BARRIOS R. L. et. al. CYSTS OF THE JAWS A STATISTICAL  
ANALYSIS J. ORAL SURG.  
Ed. 1970, Pág. 28-485.

CATLIN, D. MUCOSAL MELANOMAS OF THE MEAD AND NECK AMER, J. ROENTG.  
Ed. 1967, Pág. 99-809.

CHAUDHRY A. P. et. al. INTRAORAL MIRROR SALIVARY GLAND TUMORS. AN  
ANALYSIS OF 1414 CASES. ORAL SUNG.  
Ed. 1961, Pág. 14-1194.

COHEN M. M. AND BABY J. M. ORAL MANIFESTATIONS OF ERG. THOBLASTIC  
ANEMIA. J. AMER DENT. ASS.  
Ed. 1945, Pág. 1945.

CHRIST T. F. THE GLOBULOMAXILLARY CYST, AND EMBRYOLOGIC MISCON--  
CEPTION ORAL SURG.  
Ed. 1970, Pág. 30-515.

CONLEY, J. IRRADIATION AS AN ETIOLOGIC FACTOR IN THE DEVELOPMENT OF MELANOMAS, ARCH, OTOLARYNG.

Ed. 1970, Páq. 92-627.

DUMMETT C. O. ADAMS, E. W. AND BARENS G. EQUINE ORAL PIGMENTATION J. DENT. MED.

Ed. 1968, Páq. 23-579.

DREIZEN, S., AND HAMPTON. J. K. JR.; RADIOSOTOPIC STUDIES OF THE GLANDULAR CONTRIBUTION OF SELECTED B BITAMINS IN SALIVA. J. DENT RES.

Ed. 1969, Páq. 48-579.

ECHEVERRIA, R. A. ULTRASTRUCTURE OF THE ACINIC CELL CARCINOMA -- AND CLEAR CELL CARCINOMA OF THE PAROTID GLAND. CANCER.

Ed. 1967, Páq. 20-563.

EGLBERG, J. LOCAL AFFECT OF DIET ON PLAQUE FORMATION AND DEVELOPMENT OF GINGIVITIS IN DOGS PART IV ODONT. REV.

Ed. 1965, Páq. 16-50.

EICHEL R. A. A. CLINICAL TELEVISION. EVALUATION OF PLAQUE FORMATION IN CHILDREN I.A.D.R. ABSTRACTS.

Ed. 1970, Páq. 171, No. 491.

EL, ASHIRY G. M. et. al. COMPARATIVE STUDY OF THE INFLUENCE OF - PREGNANCY AND ORAL CONTRACEPTIVES ON THE INFLUENCE OF PREGNANCY- AND ORAL CONTRACEPTIVES ON THE GINGIVAE. ORAL SURG.

Ed. 1970, Páq. 30-472.

ELEUTERIO, A. CLINICAL STUDY OF INTRA-ORAL MELANIC PIGMENTATION- IN THREE SELECTED ETHNIC GROUPS WHITE Y. EL LOW AND BLACK REV. - FAC. FARM. ODONT. ARARAGUARA . 3(1) 19, Jan-June.

Ed. 1969.

EVERSOLE L. R. HISTOGENETIC CLASSIFICATION OF SALIVARY TUMORS -- ARCH PATH.

Ed. 1971, Páq. 92-433.

FITZGERALD R. J. AND KEGES P. H. DEMONSTRATION OF THE ETIOLOGIC- ROLE OF STREPTOCOCCI IN EXPERIMENTAL CARIES IN THE HAMSTER. J. - AMER. DENT ASS.

Ed. 1960, Páq. 9-61.

FOOTE, F. W. AND FRAZELL, E. L.: TUMORS OF THE MAJOR SALIVARY -- GLANDS. CANCER.

Ed. 1953, Páq. 6-1065.

FRANK R. M. AND BRENDEL, A. UTRASTRUCTURE OF THE APPROXIMATED DENTAL PLAQUE AND THE UNDERLYING NORMAL AND CARIOUS ENAMEL ARCH. -- ORAL BIOL.  
Ed. 1966, Pág. 11-883.

FRY L. AND ALMEYDA J. R. THE INCIDENCE OF BUCCAL PIGMENTATION - IN CAUCASOIDS AND NEGROIDS IN BRITAIN. BRIT J. DERM.  
Ed. 1968, Pág. 80-244.

HIDANO, A., KURATA, K. AND SOEDA, S.: NAEVUS BLEUJEANT HEMIFACIAL AVEC PIGMENTATION OCULAIRE et BUCCALE. ANN. DERM. SYPH.  
Ed. 1966, Pág. 93-383.

HINAS, F. C. AND KENT J. N. ORAL LESIONS AMER. J. GASTROENT.  
Ed. 1971, Pág. 55-225.

HORMIA, M. AND UVORI, E. F. MUCOSAL MELANOMAS OF THE HEAD AND -- NECK J. LARYNG.  
Ed. 1969, Pág. 1969.

HUGOSON A. GINGIVAL INFLAMMATION AND FEMALE SEX HORMONES J. PERIODONT RES. SUPPL.  
Ed. 1970, Pág. 5-57.

GARDNER, A. F. PATHOLOGY OF ORAL MANIFESTATIONS OF SYSTEMIC DISEASES. NEW YORK WALDRON C. A. PERIPHERAL GIANT CELL GRANULOMA - REVIEW OF 720 CASES J. ORAL SURG.  
Ed. 1969, Pág. 27-787.

GIANSANTI, J. S. AND WALDRON C.A. PERIPHERAL GIANT CELL GRANULOMA REVIEW OF 720 CASES J. ORAL SURG.  
Ed. 1969, Pág. 27-787.

CLICKMAN I. AND GLIDAEN H. S. PAGETIS DISEASE OF THE MAXILLA AND MANDIBLE CLINICAL ANALYSIS AND CASE REPORTS J. AMER DENT ASS.  
Ed. 1942, Pág. 29-2144.

GLICKMAN I. A. BASIC CLASSIFICATION OF GINGIVAL ENLARGEMENT J. - PERIODONT.  
Ed. 1950, Pág. 21-131.

GLICKMAN I. LEWITUS M. HIPERPLASIA OF THE GINGIVA ASSOCIATED - - WITH DILANTIN (SODIUM DIPHENYL HYDANTOINATE) THERAPY J. AMER. -- DENT. ASS.  
Ed. 1947, Pág. 28-199.

GLICKMAN I. AND SHKLAR G. THE EFFECT OF SYSTEMIC DISTURBANCES ON THE PULP OF EXPERIMENTAL ANIMALS ORAL SURG.  
Ed. 1954, Pág. 7-550.

GOLDMAN, R. L. MELANOGENIC PAPILLARY CYSTADENOMA OF THE SOFT -  
PALATE AMER. J. CLIN. PATH.  
Ed. 1967, Pág. 48-49.

GOLDBERG, J. R., BEASLEY, J. D. AND ANDREWS, J. L. BLUE NEVUS -  
OF THE ORAL MUCOSA - REPORT OF A CASE. ORAL SURG.  
Ed. 1969, Pág. 27-697.

GOLD W. DENTAL CARIES AND PERIODONTAL DISEASE CONSIDERED AS IN-  
FECTIOUS DISEASES ADVANCES APPL. MICROBIOL.  
Ed. 1969, Pág. 2-135.

GORLIN, R. J. et. al.: THE SYNDROME OF PALMAR-PLANTAR HIPERKERA-  
TOSIS AND PREMATURE PERIODONTAL DESTRUCTION OF TEETH A CLINICAL-  
AND GENETIC ANALYSIS OF THE PAPILLON-LEFEVRE SYNDROME. J. PEDIAT  
Ed. 1964, Pág. 65-895.

GUGGENHEIMER J. et. al. DENTAL MANIFESTATIONS OF THE RUBELLA --  
SYNDROME ORAL SURG.  
Ed. 1971, Pág. 22-30.

JATTE H. I. GIANT CELL REPARATIVE GRANULOMA TRAUMATIC BONE CYST-  
AND FIBROUS (FIBRO-OSSEOUS) DYSPLASIA OF THE JAWBONES. ORAL SURG.  
Ed. 1953, Pág. 6-159.

JENKINS, G. N. THE PRESENT STATUS THE FLUORIDATION QUESTION SCI.  
BASIS MED. ANN REV.  
Ed. 1971, Pág. 1971.

JIMENEZ, J. J.: PIGMENTACIONES EN LA CAVIDAD BUCAL. AN. ESP. - -  
ODONTOCESTOMAT.  
Ed. 1968, Pág. 27-372.

KANER A. et. al. ORAL MANIFESTATIONS OF CONGENITAL HEART DISEASE  
J. PEDIAT.  
Ed. 1946, Pág. 29-269.

KAPLAN, H. THE ORAL CAVITY IN GERIATRICS. GERIATRICS.  
Ed. 1971, Pág. 26-96.

KARMODG, C.S. AND GALLAGHER. J. C. NASOALVEOLAR CYST. ANDD OTOL.  
Ed. 1972, Pág. 81-278.

KAUFFMAN S. I. AND STONT. A.P. TUMORS OF THE MAJOR SALIVARY - --  
GLANDS IN CHILDREW CANIER.  
Ed. 1963, Pág. 16-1317.



KLACRHEIM A. MARTINEZ. M. G. AND MONTES, L. F. BLUE NEVUS OF THE ORAL CAVITY ORAL SURG.  
Ed. 1970, pág. 29-718.

KING JR. O. H. BLANKENSHIP. J. P. KING. W. A. AND COLEMAN, S.A.: THE FREQUENCY OF PIGMENTED NEVI IN THE ORAL CAVITY. ORAL SURG.  
Ed. 1967, pág. 23-82.

KILIAN, J. AND HUKA, M. JUVENILE MELANOMA OF THE PALATE CESK. - STOMAT.  
Ed. 1967, pág. 67-239.

KEENE J. J. JR. OBSERVATIONS OF SMALL BLOOD VESSELS IN HUMAN -- NON DIABETIC AND DIABETIC GINGIVA. J. DENT. RES. 48.  
Ed. 1969, pág. 2-967.

LANGELAND K. PREVENTION OF PULPAL DAMAGE DENT. CLIN. N. AMER.  
Ed. 1972, pág. 16-709.

LEACH S. A. PLAQUE CHEMISTRY AND CARIES ALABAMA J. MED. SC.  
Ed. 1968, pág. 5-247.

LEBAN S. et. al. THE GIANT CELL LESION OF JAWS NEOPLASTIC OR -- REPARATIVE J. ORAL SURG.  
Ed. 1971, pág. 29-398.

LERMAN, R. I. MURRAY D. O'HARA, J.M. R.J. AND FOOTE JR. F. W. - MALIGNANT MELANOMA. CLINICO PATHOLOGIC STUDY AND REPORT OF - - CANCER.  
Ed. 1970, pág. 25-436.

LOESCHE W. J. AND GIBBONS R. J. INFLUENCE OF NUTRITION ON THE -- ECOLOGY AND CARIOGENICITY OF THE ORAL MICROFLORA. IN NIZEL A. F. THE SCIENCE OF NUTRITION AND ITS APPLICATION TO CLINICAL DENTISTRY PHILADELPHIA W. B. SAUNDERS CO.  
Ed. 1966, pág. 305.

LURA H. E. THE CARIES PATHOGENIC THEORIES OF TODAY J. DANISH - - DENT. ASS.  
Ed. 1972, pág. 16-668.

MARK, H. I. AND KAPLAN SI BLUE NEVUS OF THE ORAL CAVITY - REVIEW OF THE LITERATURE ORAL SURG.  
Ed. 1967, pág. 24-151.

MARKOWITZ H. A. GERRY R. G. TEMPOROMANDIBULAR JOINT DISEASE (A - COLLECTIVE REVIEW) ORAL SURG.  
Ed. 1950, pág. 3-75.

MEHLISCH, D. R. et. al. AMELOBLASTOMA A CLINICOPATHOLOGIC REPORT  
J. ORAL SURG.

Ed. 1972, Pág. 30-90.

MEHTA F. et. al. ORAL CANCER AND PRECANCEROUS CONDITIONS IN IN--  
DIA BOMBAY TATA PRESS LIMITED.

Ed. 1971.

MELCHER, A. H. AND BOWEN W. H. BIOLOGY OF THE PERIODONTIUM, LON--  
DON. ACADEMIC PRESS.

Ed. 1969, Pág. 485.

MC. CARTHY P. L. AND SHKLAR, G. DISEASES OF THE ORAL MUCOSA. NEW  
YORK. MC GRAW HILL BOOK CO.

Ed. 1964, Pág. 313.

MEYER, I. THE VALUE OF GINGIVAL BIOPSY IN THE DIAGNOSIS OF GENE--  
RAL IZED AMYLOIDOSIS J. ORAL SURG.

Ed. 1950, Pág. 8-314.

MC. CREA. M. W. MILLER, A. S. AND ROSENTHAL. S. L.: INTRAORAL --  
BLUE NEVI. ORAL SURG.

Ed. 1968, Pág. 25-590.

MC. FARLAND J. THEC HUNDRED MIXED. TUMORS OF THE SALIVARY GLANDS  
OF WHICH SIXLY NINE RECURRED SURG. GYNEC. OBSTET.

Ed. 1936, Pág. 63-457.

MOLNAR L. etc. al. MIXED TUMORS OF THE PAROTID GLAND ONCOLOGY.

Ed. 1971, Pág. 25-143.

MOLLER H. PIGMENTARY DISTURBANCES DUE TO DRUGS ACLA DERMATOVENER.

Ed. 1966, Pág. 46-423.

MOPSICH, E. R. AND GABRIEL, S. A. CALCIFYING EPILHELIAL ODONTOGE--  
NIC TUMOR (PINDBORG TUMOR) REPORT OF TWO CASES. ORAL SURG.

Ed. 1971, Pág. 32-75.

MITTLEMAN, G. et. al. ALVEOLAR BONE CHANGES IN SICKLE CELL ANE--  
MIA J. PERIODONT.

Ed. 1961, Pág. 32-74.

MURRAY, J. J. GINGIVITIS IN 15 YEARDS OLD CHILDREN FROM HIGH --  
FLUORIDE AND LOW FLUORIDE AREAS. ARCH. ORAL BIOL.

Ed. 1969, Pág. 14-951.

OANCEA, M. C. CONSIDERATIONS SUR LES TÊCHES PIGMENTÉES DE LA MUCQUEUSE BUCCALE. BULL. SOC. FRANC. DERM. SYPH.  
Ed. 1968, Pág. 75-573.

OSHRAN H. I. et. al. AN HISTOLOGIC COMPARISON OF SUPRA AND SUBGINGIVAL PLAQUE AND CALCULUS J. PERIODONT.  
Ed. 1971, Pág. 42-131.

PINDBORG J. J. ATLAS OF DISEASES OF THE ORAL MUCOSA PHILADELPHIA W. B. SAUNDERS CO.  
Ed. 1968, Pág. 80.

PRUZANSKY, S. DESCRIPTION CLASSIFICATION AND ANALYSIS OF UNOPERATED CLEFTS OF THE LIP AND PALATE. AMER J. PERIODONT.  
Ed. 1971, Pág. 42-951.

REDMAN R. PREVALENCE OF GEOGRAPHIC TONGUE FISSURED TONGUE MEDIAN THOMBORD GLOSSITIS AND HAIRY TONGUE AMONG 3611 MINNESOTA SCHOOL CHILDREN ORAL SURG.  
Ed. 1970, Pág. 30-390.

RENSTRUP G. et. al. EFFECT OF CHRONIC MECHANICAL IRRITATION ON CHEMICALLY INDUCED CARCINOGENESIS IN THE HAMSTER CHEEK POUCH J. AMER DENT. ASS.  
Ed. 1962, Pág. 64-770.

ROBINSON I. B. AND SARNAL B. G. ROENTGEN STUDIES OF THE MAXILLAE AND MANDIBLE IN SICKLE CELL ANEMIA RADIOLOGY.  
Ed. 1952, Pág. 58-517.

ROBINSON I. AND HUKILL P. B. HUCHIASONIS MELANOTIC FRECKLE IN ORAL MUCOUS MEMBRANE CANCER.  
Ed. 1970, Pág. 26-297.

RUBIN P. AND CASARETT G. W. CLINICAL RADIATION PATHOLOGY PHILADELPHIA W. B. SAUNDERS CO.  
Ed. 1968, Pág. 120.

RUD J. CERVICOFACIAL ACTINOMYCOSIS J. ORAL SURG.  
Ed. 1967, Pág. 25-229.

RUSHTON M. A. SOME LESS COMMON BONE LESIONS AFFECTING THE JAWS - ORAL SURG.  
Ed. 1956, Pág. 9-284.

ROPER R. F. et. al. PERIODONTAL DISEASE IN AGED INDIVIDUALS J. PERIODONT.  
Ed. 1972, Pág. 43-304.

ROSENBERG, C. J. SALCEDO, M. AND ROJAS R. MELANOCARCINOMA OF --  
THE BUCCAL MUCOSA ORAL SURG.  
Ed. 1966, Pág. 22-498.

SANDLER, H.: ORAL EXFOLIATIVE CYTOLOGY. WASHINGTON, D. C.: VETE-  
RANS ADMINISTRATION, DEPARTMENT OF MEDICINE AND SURGERY.  
Ed. 1962.

SCHAVER, A. AND VOGEL, A.: DIC PIGMENTGESCHWULTEI UNTERSUCHUNGEN  
UBER DAS BIOLOGISCHE VERHALTEN-MED. WELTY.  
Ed. Jan. 14, 1967, Pág. 2-101.

SHEIHAM A.: THE PREVALENCE AND SEYERITY OF PERIODONTAL DISEASE -  
IN SURREY SCHOOL CHILDREN. DENT. PRACT.  
Ed. 1969, Pág. 19-232.

SELVIG, K. A.: THE FORMATION OF PLAQUE AND CALCULOS ON RECENTLY-  
EXPOSED TOOTH SURFACES. J. PERIODONT. RES. SUPPL.  
Ed. 1969, Pág. 4-10.

SHELDON M. et. al.: THE RELATIONSHIP BETWEEN MICROSCOPIC ENAMEL-  
DEFECTS AND INFANTILE DEBILITIES. J. DENT. RES.  
Ed. 1945, Pág. 24-109.

SCHOUR I. AND MASSLER, M.: THE EFFECTS OF DIETARY DEFICIENCIES -  
UPON THE ORAL STRUCTURES. J. AMER. DENT. ASS.  
Ed. 1945, Pág. 32-714-871-1139.

SMALL A., AND WALDRON, C.: AMELOBLASTOMAS OF THE JAWS ORAL SURG.  
Ed. 1955, Pág. 8-281.

JOHN A. M., HASLER, J. F. AND LEVY, S.: PIGMENTED NEVUS OF THE -  
ORAL MUCOSA. REPORT OF A CASE. J. AMER. DENT. ASSN.  
Ed. 1966, Pág. 72-895.

SICHER, H. AND BHASKAR S. ORBANIS ORAL HISTOLOGY AND EMBRYOLOGY-  
7H ED. SAINT LOUIS THE C.V. MOSBY CO.  
Ed. 1972, Pág. 17.

SPIES, T. D. (ED). NURITION AND DISEASE POSTGRAD MED.  
Ed. 1955, Pág. 1-17.

STAFNE E. C.: PERIAPICAL OSTEOFIBROSIS WITH FORMATION OF CEMEN--  
TOMA. J. AMER. DENT. ASS.  
Ed. 1934, Pág. 21-1822.

STANLEY, H.: THE EFFECT OF SYSTEMIC DISEASES ON THE HUMAN PULP.  
ORAL SURG.  
Ed. 1972, Pág. 33-606.

STEIN, G. AND GOLD. H.: CORRELATION BETWEEN GROSS APPEARANCE AND HISTOPATHOLOGY OF THE TONGUE. ORAL SURG.

Ed. 1955, pág. 8-1165.

STERN D. THE INFLUENCE OF SYSTEMIC CANCER ON THE ORAL LESIONS. - ORAL SURG.

Ed. 1970, pág. 29-229.

STEWART W. et. al.: MUCOEPIDERMOID TUMORS OF SALIVARY GLANDS - - ANN SURG.

Ed. 1945, pág. 122-820.

STEPHAN R. M. CHANGES IN HYDROGEN ION CONCENTRATIONS ON TOOTH -- SURFACES AND IN CARIOUS LESIONS J. AMES DENT. ASS.

Ed. 1940, pág. 27-718.

STUART BK. DENTINE ESTHETICS FOR PATIENTS WITH DEEP GINGIVAL PIGMENTATION, ALUMNI BULL, INDIANA UNIV. SCH. DENT FALL.

Ed. 1968.

SYMPOSIUM ON SOLITARY BONE CYSTS OF THE MANDIBLE. ORAL SURG.

Ed. 1955, pág. 9-899.

THOMA K. H. ORAL PATHOLOGY 4TH ED. ST. LOUIS C.V. MOSBY CO.

Ed. 1954, pág. 1149.

THOMPSON, A. S. AND BRYANT H. C. JR.: HISTOGENESIS OF PAPILLARY CYSTADENOMA LYMPOMATOSUM (WARTHIN'S TUMOR) OF THE PAROTID SALIVARY GLAND. AMER. J. PATH.

Ed. 1950, pág. 26-807.

TPODAHL, J. N. AND SPRAGUE, W. G.: BENIGN AND MALIGNANT MELANOCYTIC LESIONS OF THE ORAL MUCOSA. CANCER.

Ed. 1970, pág. 25-812.

TURESKEY, S. et. al.: A HISTOCHEMICAL STUDY OF THE KERATOTIC PROCESS IN ORAL LESIONS DIAGNOSED CLINICALLY AS LEUCOPLAKIA ORAL -- SURG.

Ed. 1961, pág. 14-442.

VAN HASSEL H. J. PHYSIOLOGY OF THE JAWS J. ORAL SURG.

Ed. 1970, pág. 28-58.

WALDRON, C. A.: FIBRO-OSSEOUS LESIONS OF THE JAWS. J. ORAL SURG.

Ed. 1970, pág. 28-58.

WALKER D. G. BENIGN NONDONTOGENIC TUMORS OF THE JAWS. J. ORAL - SURG.

Ed. 1970, pág. 1972.

12  
WLSE, J. R. JR. et. al.: URGENT AORTIC-VALVE REPLACEMENT FOR --  
ACUTE AORTIC REGURGITATION DUE TO INFECTIVE ENDOCARDITIS. LAN--  
CET.

Ed. 1971, Pág. 11-115.

WEINMANN, J. P. AND SICHER, H.: BONE AND BONES. AND ED. ST. LOUIS  
C.V. MOSBY CO.

Ed. 1955, Pág. 253.

WEINSTEIN, J.: ANTIMICROBIAL CHEMOPROPHYLAXIS IN DENTISTRY. DENT  
CLIN. N. AMER.

Ed. 1972, Pág. 16-760.

WELSH, R. A. AND MEYER, A.T.: MIXED TUMORS OF HUMAN SALIVARY --  
GLAND ARCH PATH.

Ed. 1968, Pág. 85-433.

WISE J. R. JR. et. al. URGENT AORTIC-VALVE REPLACEMENT FOR ACUTE  
AORTIC REGURGITATION DUE TO INFECTIVE INDOCARDITIS LANCET.

Ed. 1971, Pág. 11-115.

WITKOP, C. J. JR. AND WOLF R. O.: HYPOPLASIA AND INTRINSIC - -  
STAINING OF ENAMEL FOLLOWING TETRACYCLINE THERAPY, J. A. M. A.

Ed. 1963, Pág. 185-1008.

WORLD HEALTH ORGANIZATION TECHNICAL REPORT. N. 494.

Ed. 1972.