

101  
20



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

*Manuel de Luna Sandoval*

LA MEDICINA ESTOMATOLOGICA Y SU APLICACION  
EN EL CONSULTORIO

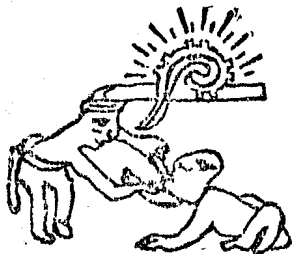
## T E S I S

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

ALEJANDRO COLIN SANDOVAL



Asesor de Tesis: Dr. Manuel de Luna Sandoval

México, D. F.

1986



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

# I N D I C E

PAG.	
1	- <u>INTRODUCCION</u>
2	- <u>CAPITULO I.- CAUSAS DE SANGRADO EN LA CAVIDAD ORAL.</u>
3	1.- Lesiones hemorragicas.
4	a) Hemorragias debidas a factores locales.
9	b) Hemorragias por deficiencia de los factores - de coagulacion.
18	c) Hemorragias por deficiencia o exceso de las - plaquetas.
19	d) Hemorragias por enfermedades generales que - no afectan a la cavidad bucal.
20	- <u>CAPITULO II.- ENFERMEDADES DE LA LENGUA.</u>
28	1.- Glositis migratoria benigna.
29	2.- Lengua negra vellosa.
34	3.- Alteraciones de la capa superficial de la lengua.
37	4.- Señales dejadas por los dientes en los bordes --- de la lengua.
37	5.- Lesiones traumaticas de la lengua.
38	6.- Glositis de Moller.
39	7.- Vericosidades linguales.
41	- <u>CAPITULO III.- ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVA-- LES.</u>
44	1.- Sialografia.
55	2.- Ausencia congenita de las glandulas salivales.
56	3.- Sialorrea.
57	4.- Boca seca.
62	5.- Síndrome de Sjogren.
63	6.- Obstruccion del flujo salival normal.
65	7.- Parotiditis.

74	-CAPITULO IV.- PIGMENTACION DE LOS TEJIDOS BUCALES.
74	1.- Origen endogeno.
80	2.- Origen exogeno.
95	-CAPITULO V.- DERMATOSIS DE INTERES EN ODONTOLOGIA.
95	1.- Lupus eritematoso.
96	2.- Displasia ectodermica.
97	3.- Esclerodermia.
99	4.- Manchas de Fordyce.
101	5.- Pitiriasis rosada.
101	6.- Lupus vulgar.
102	7.- Granuloma piógeno.
103	8.- Verrugas.
103	9.- Lesiones galvánicas.
105	10.- Acroдинia.
105	11.- Sarcoide de Boech.
107	-CONCLUSIONES.
108	-BIBLIOGRAFIA.

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

A manera de introducción, quiero comenzar por tratar de definir un concepto que para muchos Cirujanos Dentistas pasa en ocasiones desapercibido.

Este concepto se refiere a que el hombre es un todo; que éste es una entidad, un organismo indivisible. Por tanto el hombre no es un conjunto de partes sin relación entre si, o que funcionan de manera independiente.

Así, tanto los efectos de la enfermedad como los del tratamiento no quedan limitados a la parte interesada, sino que afectan al enfermo en su totalidad.

Los cambios en una parte no sólo afectan al organismo entero, sino que éste ejerce una influencia recíproca y dinámica sobre todas sus partes constituyentes.

Luego entonces, diremos que nosotros como Cirujanos Dentistas tenemos la obligación de ver desde este punto de vista, a nuestros pacientes. No separaremos a la cavidad oral del resto del cuerpo y para lograr esto, tenemos que estudiar detenidamente cada una de las enfermedades que afectan a la boca ya sea a partir de una enfermedad general, a esta, o viceversa.

Ya desde hace mucho tiempo, el Cirujano Dentista suele hacer un examen físico sistemático del paciente, antes de iniciar su tratamiento dental. Actualmente, esta evaluación preliminar se ha transformado en regla para todos los Dentistas, en vista de los peligros crecientes asociados con las citas para tratamientos prolongados, la administración de sedantes eficaces y el mayor número de enfermos de edad avanzada que acude al consultorio.

Por esta razón, aunado a los conocimientos de la Medicina Estomatológica, una historia clínica adecuada nos evitara muchos problemas posteriores, ya que la muerte, algunas enfermedades graves-

y ciertas reacciones físicas menores pueden estar directamente relacionadas con el tratamiento dental.

Es necesario aclarar que como Cirujanos Dentistas y no Médicos Cirujanos por lo tanto, es obvio que nosotros no solucionaremos todos los problemas de salud de el paciente, pero sí debemos en un momento dado trabajar en combinación con el Médico Cirujano.

Por ejemplo no tiene sentido hacer una rehabilitación dental en un enfermo con cancer terminal, ni tampoco a un enfermo cardiaco-- de alto riesgo, a un tratamiento operatorio prolongado y de gran--- tensión.

Por tanto, un Cirujano Dentista debe estar capacitado, para detectar principalmente las enfermedades bucales y no pocas de carácter general.

## CAPITULO I

## CAUSAS DE SANGRADO EN LA CAVIDAD ORAL

## LESIONES HEMORRAGICAS.

La hemorragia es una de las manifestaciones más comunes de enfermedades de la cavidad bucal y forma un aspecto muy importante en la práctica odontológica.

También representa uno de los estímulos más espectaculares y potentes para llevar al paciente a la consulta médica o al consultorio dental. Esto también depende del tipo del sangrado abundante hasta cantidades muy pequeñas.

Cualquiera que sea la causa del sangrado, el dentista tranquilizará al paciente mientras investiga en forma sistemática la cantidad de sangre perdida, y trata de establecer la causa del problema y la mejor terapéutica.

## CALCULO DE LA PERDIDA DE SANGRE.

A veces es difícil saber cuanta sangre perdió el paciente. El problema es fácil si se observa una gran hemorragia durante el examen de la cavidad oral, pero si se encuentra saliva sanguinolenta es difícil saber con exactitud cual fue la pérdida.

En el hospital, si hay tiempo para ello, se puede medir con exactitud la hemoglobina de globulos rojos totales en el organismo, a travez de la masa total de globulos rojos.

En una situación aguda, cuando no son posibles los complicados estudios, por ejemplo en el consultorio dental, un método mucho más simple y rápido para saber cual fue la disminución del volumensanguíneo es la toma del pulso y la presión arterial con cambios de posición.

El paciente debe ponerse en decúbito durante algunos minutos, después de los cuales se mide la frecuencia cardiaca a la presión arterial.

Luego el paciente se sienta y a los 45 segundos se vuelven a tomar estos valores. En caso de una disminución importante del volumen sanguíneo, la frecuencia cardiaca aumenta en 20 latidos --- cuando menos y la presión arterial disminuye en 20 mm de Hg. si se observa esta situación en un paciente con antecedentes de pérdida de sangre importante, debe recurrirse cuanto antes a la ---- sustitución del volumen sanguíneo.

#### HEMORRAGIA DEBIDA A FACTORES LOCALES.

La hemorragia debida a factores locales es probablemente la variedad más común en sangrado que debe combatir el dentista.

Es preciso recordar que los trastornos locales pueden constituir un factor adicional en caso de sangrado de causa general. Entonces, es necesario buscar en forma completa una causa general --- cuando la hemorragia no responde terapéutica local, cuando no parece guardar proporción más el grado de trastorno local, o cuando existen antecedentes personales o familiares de este tipo.

La gingivitis marginal debida a cálculos o restos sobre la superficie de los dientes, los propios dientes rugosos o rotos, o las restauraciones mal hechas, pueden producir sangrado con el menor traumatismo. El propio sangrado o con el cepillado son signos que nos indican una encía hiperémica.

En ausencia de gingivitis marginal, puede observarse un sangrado mínimo a partir del espacio peridentario en caso de traumatismo de oclusión o de dientes expuestos a un desplazamiento ortodóntico rápido. En general el paciente se nota este trastorno al cepillarse los dientes.

Quizá la causa más común de sangrado al usar el cepillo de --- dientes o de la aparición de manchas sobre la almohada durante la noche, o sea la infección por fusospiroquetas.

El sangrado se origina en los tejidos necróticos, en la superficie de las papilas interdientarias ulceradas.



La cantidad de sangre perdida es generalmente pequeña, pero -- muchas veces constituye el primer síntoma que observa un paciente que sufre una infección incipiente por fusoespiroquetas.

La terapéutica de cualquiera de las causas locales de hemorragia bucal mencionadas anteriormente consiste en suprimir los factores irritantes locales. En caso de una infección por fusoespiroquetas, los enjuagues con peróxido de hidrógeno ayuda a destruir los microorganismos, y la producción local de espuma permite desbridar las lesiones. En ciertos casos, los pacientes no responden al peróxido de hidrógeno ni a la debridación local, y es preciso aplicar antibióticos (generalmente penicilina): la hemorragia de una infección primaria por herpes simples se debe al estado de hiperemia gingival dolorosa que acompaña a la infección viral. También aquí, la cantidad de sangre perdida es mínima, y el paciente evita con todos cuidados los traumatismos de la encía que podrían hemorragia, pues la encía duele muchísimo.

No hay tratamiento específico para esta hemorragia, que cede -- al desaparecer el fenómeno infeccioso, en una o dos semanas.

La hemorragia quirúrgica o posttraumática puede ser muy abundante. Se supone que el dentista debe de haber realizado un interrogatorio cuidadoso antes de emprender maniobras que pueden dar lugar a pérdida de sangre. El paciente que sangra en forma anormal por primera vez a pesar de haberse sometido a maniobras quirúrgicas previas de la cavidad bucal, representa casi seguramente un caso de sangrado local, aunque en raras ocasiones puede tratarse de una diátesis hemorrágica adquirida; pero es casi seguro que puede descartarse un efecto hereditario de la coagulación. Muchas veces, la simple compresión de las placas óseas bucal y lingual a nivel del alveolo vacío a veces es necesario desbridar al alveolo quitando sustancias extrañas, hueso necrótico o un coágulo "infectado", dejando que se forme otro coágulo. En general el sangrado

capilar en capa se detiene aplicando presión fija sobre la superficie de oclusión del alveolo con una compresa de gasa.

Si las medicinas locales no logran detener la hemorragia posquirúrgica, se debe investigar con todo cuidado una posible deficiencia de plaquetas o de factores de coagulación.

A veces, el exámen de la boca permite notar la presencia de bú las llenas de sangre. Puede deberse a mordeduras de las mejillas, aunque puede significar también pénfigo, penfibroide o eritema múltiple. Cuando se rompe una de estas bulas, sale sangre de la boca pero con la excepción del eritema multiforme, la regla es que el paciente ignora la presencia de las bulas, inclusive del sangrado al abrirse las lesiones.

El sangrado bucal por factores locales puede obedecer también a malformaciones congénitas. Entre ellas se encuentra la telangiectasia hemorráica hereditaria y los hemangiomas.

#### TELANGIECTASIA HEMORRAICA HEREDITARIA.

Esta enfermedad es bastante rara, pero cualquier dentista que se encuentre con ella debe poderla diagnosticar. Fué descrita inicialmente por Osler, y recibe frecuentemente el nombre de síndrome de Osler-Rendu-Weber. Se transmite como característica mendeliana dominante simple, independiente del sexo.

Esta enfermedad se caracteriza por angionas múltiples, localizados telangiectasias cutáneas, en particular en la región peribucal; en la piel de las mejillas, dedos, orificios nasales y orejas puede presentarse las lesiones características. También están afectadas la conjuntiva, labios, lengua y mucosa de nariz y boca.

Las lesiones pueden existir desde la infancia, pero en general aparece en el momento de la pubertad y van empeorando con el tiempo. A menudo dan lugar a hemorragia profusa, a consecuencia de traumatismos o espontáneamente. La hemorragia generalmente es espontánea, o sigue a factores nimios como un episodio de epistaxis

Las lesiones bucales no sangran con frecuencia, pero la hemorragia puede presentarse sin ninguna lesión o irritación conocida o manifiesta. Cabe observar hemorragia bucal intensa varias veces al día durante varias semanas. En ocasiones brota la sangre con solo tocar las zonas afectadas con un algodón. Las lesiones cutáneas no sangran prácticamente nunca. Puede haber hemorragia intensa a partir de la mucosa del tubo digestivo, trastorno difícil de combatir por el gran número de puntos anagranteros y la dificultad que hay en localizarse. El sangrado no se acompaña de ninguna alteración del tiempo de coagulación, tiempo de sangrado, retracción del coágulo o recuento de plaquetas.

La lesión típica es una mácula plana de color rojo cereza con aspecto de araña aplanada. Las zonas telangiectásicas no muestran pulsación, aunque en casos de hemorragia originada en lesiones bucales, la pérdida de sangre es abundante y puede hacer pensar que se corte una arteria. Al pesar el tiempo, los episodios hemorrágicos suelen hacerse más frecuentes e intensos. Como es natural la mayor parte de estos pacientes tienen una hemoglobina baja a consecuencia de la anemia ferropriva debida a las propias hemorragias.

La enfermedad puede diagnosticarse a partir de los antecedentes familiares y a la presencia, en piel y mucosas, en angiomas múltiples con tendencia a las hemorragias abundantes y repetidas.

Bajo presión diascópicas, suele poderse demostrar pulsación en las lesiones. A veces es difícil distinguir los angiomas de las petequias y de las equimosis. Aplicando presión con un lápiz ordinario bastante puntiagudo, o un portaobjetos de vidrio, en angioma palidece y desaparece; en cambio, esta maniobra no modifica las petequias.

**DIAGNOSTICO DIFERENCIAL CON EL ANGIOQUERATOMA DIFUSO.**  
(Enfermedad de Fabry)

El angioqueratoma difuso o enfermedad de Fabry es un cuadro — poco frecuente que se acompaña también de lesiones angiomasosas — y puede confundirse con la telangiectasia hemorrágica hereditaria. Se trata otra vez de una enfermedad hereditaria, con gran riqueza sintomática: opacidades corneales, trastornos cardiovasculares, — hipohidrosis, fiebre intermitente y trastornos del sistema nervioso central. Las lesiones cutáneas aparecen en la infancia o en la pubertad. Aunque pueden encontrarse en la mucosa bucal, suelen ocupar de preferencia la piel de las partes declives del organismo: pene, escroto, nalgas, caderas y muslos. No es raro que sobrevenga la muerte entre los 20 y 40 años.

#### CONTROL DE LA HEMORRAGIA.

Se puede recurrir a las maniobras habituales para el control de la hemorragia durante un episodio agudo de sangrado. En algunos casos la electrocoagulación es muy eficaz para vencer las hemorragias de boca y nariz (en puntos accesibles) aunque puede usarse también coagulación química con ácido tricloroacético al 50 por 100.

Las diversas formas de terapéutica preventiva, encaminadas a acortar las crisis hemorrágicas, han sido la administración de estrógenos, o de estrógenos con andrógenos; pero hay dudas acerca de su eficacia. Los pacientes reciben generalmente un preparado de hierro por vía bucal para corregir la anemia ferropriva debida a las hemorragias repetidas.

#### HEMANGIOMAS.

Otra causa local de hemorragia bucal son las hemangiomas. Se trata de malformaciones congénitas, mayores que las lesiones de la telangiectasia hemorrágica hereditaria (hasta un cm. de diámetro) y que tienden a disminuir en el momento de la pubertad. Los hemangiomas grandes pueden durar toda la vida. Histológicamente los hemangiomas pueden ser de origen capilar o cavernosos, pero-

la distancia carece de importancia respecto a la terapéutica. El tamaño de la lesión es variable; a veces se trata de simples máculas, y el otro extremo del espectro corresponde a lesiones pedunculadas. Como era de esperarse las lesiones maculares sangran más raramente. Cabe encontrar hemangiomas en cualquier punto de la cavidad bucal: labios, encías, lengua o mucosa en general.

La terapéutica puede recurrir a agentes esclerosantes, como azúcar invertido o morruato de sodio, que se inyecta directamente en la lesión. Estas maniobras son especialmente eficaces en el caso de lesiones grandes. También es posible la extirpación quirúrgica completa, pero a veces es difícil establecer el tamaño de la lesión antes de la intervención, y las lesiones profundas y extensas pueden significar una gran hemorragia durante la maniobra. Salvo en lesiones pedunculadas, cuyo tamaño es fácil de establecer, estas intervenciones deben llevarse a cabo en el hospital, teniendo a mano sangre compatible (tipo y pruebas cruzadas) en casos de necesidades se empleó con cierto éxito la irradiación, pero esta práctica va menguando, pues en general se tiende a reservar el uso de las radiaciones a las lesiones neoplásticas.

#### HEMORRAGIA POR DEFICIENCIA O DISPUNCIÓN DE FACTORES DE COAGULACION

Los factores realizados con la liberación de sustancias a partir de tejidos lesionados son los llamados factores tisulares, y pertenecer al sistema estrínseco. El sistema intrínseco consiste en factores que se encuentran en el plasma. Además, ciertos factores vasculares, como cónstrictilidad de los vasos sanguíneos y tono tisular, son muy importantes en el anciano, que puede mostrar pérdida de tono de los tejidos, y en la enfermedad de Von Willebrand (hemofilia vascular), que se acompaña de menor contractilidad de los vasos. Con ayuda de los factores vasculares, es sistema extrínseco puede lograr coagulación en casos de traumatismos menores sin que llegue a activarse el sistema intrínseco. Esto explica que los hemofílicos, con alguna deficiencia de alguno-

de los factores intrínsecos, rara vez tiene problemas hemorrágicos por raspones menores de la piel o lesiones gingivales por cepillo de dientes. A menudo los pacientes con deficiencias de factores intrínsecos pueden formar un coágulo en el foco de la lesión inicial, por liberación de tromboplastina tisular. Más tarde si este coágulo es arrancado sin que se lesione de nuevo el tejido puede ocurrir un sangrado abundante. Los hemofílicos muestran un tiempo de sangrado normal, pero este puede reanudarse en el foco de la prueba varias horas después.

#### HEMOFILIA A

La mayoría de los pacientes conocidos con deficiencia hereditaria de factores de coagulación corresponden a la hemofilia a (deficiencia de factor VIII, globulina antihemofílica, GAH, FAH).

La enfermedad de Von Willebrand podría constituir la enfermedad hemorrágica hereditaria más común, pero sigue siendo uno de los estados de este tipo que se diagnostican más rara vez; y por consiguiente se conocen muy pocos pacientes con este trastorno.

La hemofilia A es diez veces más frecuente que la deficiencia de factores de coagulación que le sigue en frecuencia; y que es la hemofilia B (deficiencia de factor IX, factor Christmas), y de 200 a 300 veces más común que otras deficiencias conocidas de factores de coagulación.

La hemofilia A o hemofilia verdadera suele afectar el sexo masculino. Se hereda como rasgo recesivo ligado al sexo, o sea, unido al cromosoma X. Suele haber antecedentes familiares, aunque 25 por 100 de los casos podrían constituir mutaciones espontáneas.

La hemorragia espontánea suele presentarse como hematrosis en articulaciones grandes (cadera, rodilla, tobillo) y la hemorragia bucal espontánea es francamente rara.

Los pacientes con hemofilia A sangran excesivamente en caso de traumatismos de la boca, como herida de la lengua o extracciones dentarias.

Los hemofílicos pueden presentar una enfermedad leve (4%, moderada I y 3%), moderada y grave (1.0 y 0.9%), y muy grave (sin-GAH).

La cifra normal de GAH es de 50 a 150%.

Los resultados de las pruebas de laboratorio que estudian la coagulación son los siguientes: el tiempo de sangrado y la prueba de torniqueta son normales.

El tiempo de coagulación solo es normal en los pacientes con GAH inferior al 10%.

Durante muchos años la prueba diagnóstica patrón fue el tiempo de generación de tromboplastina. Como es difícil de realizar, y da resultados variables cuando no corre a cargo de un médico de laboratorio especializado, este método está siendo sustituido por el tiempo de protombina parcial. En la actualidad, esta prueba simple y rápida es la que ocupa el primer plano para el diagnóstico de la hemofilia A.

Se sabe que existe también deficiencia adquirida de factor VIII debida a un inhibidor circulante de dicho factor. Clínicamente, la enfermedad es similar a la deficiencia hereditaria de factor VIII.

Se desconoce las causas de los casos que surgen de nuevo, pero también aparecen inhibidores en los hemofílicos verdaderos que desarrollan secundariamente inhibidores de factor VIII en la sangre después de recibir muchas transfusiones.

Antes de mencionar el tratamiento de los pacientes con hemofilia A conviene hablar de la hemofilia B, pues en muchos aspectos la atención odontológica es muy semejante en ambas variedades.

#### HEMOPILIA (enfermedad de Christmas).

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación. También se conoce como deficiencia de CTP (componente de tromboplastina del plasma) o enfermedad de Christmas por el nombre de una de las familias (primeras) en la cual se descubrió

Los hemofilicos pueden presentar una enfermedad leve (4%, moderada I y 3%), moderada y grave (1.0 y 0.9%), y muy grave (sin-GAH).

La cifra normal de GAH es de 50 a 150%.

Los resultados de las pruebas de laboratorio que estudian la coagulación son los siguientes: el tiempo de sangrado y la prueba de torniqueta son normales.

El tiempo de coagulación solo es normal en los pacientes con GAH inferior al 10%.

Durante muchos años la prueba diagnóstica patrón fue el tiempo de generación de tromboplastina. Como es difícil de realizar, y da resultados variables cuando no corre a cargo de un médico de laboratorio especializado, este método está siendo sustituido por el tiempo de protombina parcial. En la actualidad, esta prueba simple y rápida es la que ocupa el primer plano para el diagnóstico de la hemofilia A.

Se sabe que existe también deficiencia adquirida de factor VIII debida a un inhibidor circulante de dicho factor. Clínicamente, la enfermedad es similar a la deficiencia hereditaria de factor VIII.

Se desconoce las causas de los casos que surgen de nuevo, pero también aparecen inhibidores en los hemofilicos verdaderos que desarrollan secundariamente inhibidores de factor VIII en la sangre después de recibir muchas transfusiones.

Antes de mencionar el tratamiento de los pacientes con hemofilia A conviene hablar de la hemofilia B, pues en muchos aspectos la atención odontológica es muy semejante en ambas variedades.

#### HEMOPILIA (enfermedad de Christmas).

La hemofilia B se debe a una deficiencia del factor IX de coagulación. También se conoce como deficiencia de CTP (componente de tromboplastina del plasma) o enfermedad de Christmas por el nombre de una de las familias (primeras) en la cual se descubrió



la enfermedad.

Las manifestaciones clínicas son idénticas a las de la hemofilia A y el tipo de herencia es el mismo también, característica recesiva ligada al sexo, sobre el cromosoma X. Hay mutaciones espontáneas en casi 15% de los casos (contra 25% en la hemofilia A)

La proporción de pacientes con tendencias hemorrágicas graves es mucho mayor en caso de deficiencia de factor VIII que de factor IX.

Esto no significa que la hemofilia B sea una enfermedad más benigna, sino simplemente que la proporción de pacientes con falta prácticamente completa del factor en cuestión es menor en el caso de la hemofilia B. La frecuencia de deficiencia de CTP es de 10% de la que caracteriza a la hemofilia A. En el laboratorio se puede distinguir las dos variedades por las modificaciones del tiempo de consumo de protombina o del tiempo parcial de tromboplastina.

#### TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO DE LOS PACIENTES CON HEMOFILIA A O B.

##### Cirugía Bucal.

El tratamiento odontológico del paciente con hemofilia debe de presentar un esfuerzo conjunto por parte del dentista y del médico (en general el hematólogo) encargado de la atención médica de la hemofilia del paciente, y debe llevarse a cabo en un hospital.

I.- Empleo de hemostáticas locales. Se ha obtenido buenos resultados con celulosa oxidada saturada con solución de  $\text{NaHCO}_3$  y trombina bobina.

Después de las intervenciones quirúrgicas en la boca, esta solución se coloca en cada uno de los alveolos radiculares, previamente limpiados y secados con una gasa estéril. Una cantidad incluso mínima de fibrina, o una sangre parcialmente coagulada, puede impedir la actividad hemostática de la trombina aplicada localmente. Después de estas maniobras, se protege el alveolo dental con sistemas mecánicos, para que no se altere el coágulo, lo que-

significaría un nuevo sangrado.

En los pacientes sometidos a tratamiento local que sufren sangrado secundario. Se ha observado que basta con quitar el coágulo y repetir el relleno de celulosa oxidada, trombina y  $\text{NaHCO}_3$  para detener la hemorragia. Naturalmente, el grado de éxito depende en parte de la gravedad del cuadro (o sea, del nivel) de factores -- VIII o IX.

II.- Formulas Mecánicas. Hay acuerdo casi unánime acerca de que, una vez formado el coágulo en un hemofílico, se debe vigilar estrechamente que no vaya a desplazarse, pues reanudaría el sangrado.

La ferula debe prepararse de manera que proteja el coágulo sin ejercer demasiada presión. Si se aplica presión sobre el coágulo en un hemofílico, sea con la ferula mecánica, sea con una torunda de gasa el sangrado no se suspende, lo único que pasa es que la sangre no escape por la vía normal, en la parte superior del alveolo, sino que produce una hemorragia intrtisular y forma un hematoma. Puede haber peligro incluso para la vida si la infiltración afecta los distintos planos del cuello y llega a cerrar las vías respiratorias. Las ferulas se deben emplear en conjunción con la tarea feutica local o general para lograr la formación del coágulo.

III.- Suturas. Existen controversias acerca del empleo de las suturas, que depende al parecer del caso particular. Por una parte la aproximación de los tejidos mediante suturas suele contribuir a proteger el coágulo. Por otra parte, las suturas tienden a desplazarse ligeramente por acción de la lengua y los músculos bucinadores y no es raro que sangren los puntos de sutura. En algunas zonas (heridas de la lengua), es casi inevitable aplicar puntos de sutura, estos deben ser lo más pequeños posibles, y con aguja atraumática, además de que el número de puntos será el mínimo para proteger el coágulo y aproximar a los tejidos. En fin, las su-

turas deberan conjugarse con terapéutica coagulante local o general.

IV- Substitutos de Factores VIII o Factor IX. El factor VIII (GAH) es inestable, por lo que el plasma debe emplearse pronto después de recoger la sangre de un donador, o debe centrifugarse en frío o congelarse mientras este fresco. El plasma fresco tiene varios inconvenientes: puede transmitir la hepatitis, es altamente antigénico, pues contiene todas las proteínas de la sangre con excepción de los globulos rojos.

Quizá la manera más fácil de lograr estos concentrados crioprecipitados de GHA. Puede obtenerse en cualquier banco de sangre, al enfriar plasma fresco hasta que se forma un precipitado blanco.

Este precipitado representa GHA relativamente pura. El único inconveniente real del crioprecipitado es que no se conoce exactamente su potencia y que también debe conservarse en un congelador.

Existe actualmente en el comercio precipitados de glicina. Son más caros que los crioprecipitados pero su ventaja es que solo necesitan refrigeración durante el almacenamiento, en lugar congelación como los crioprecipitados; además, sean sometidos a ensayos y se conoce su potencia.

Deficiencias de Factor IX (CTP). Este factor es relativamente estable a deficiencia de GAH, existe en el plasma y suero. En comparación con los pacientes que sufren deficiencia de GAH, que puede presentarse inhibidores de la propia GAH en sangre y requieren a veces cantidades enormes de GAH, los enfermos con deficiencia de CTP no suelen necesitar grandes cantidades de este componente y en la mayor parte de los casos basta el suero o el plasma para preparar los pacientes en las intervenciones y también como tratamiento posoperatorio.

**Enfermedad de Von Willebrand (hemofilia vascular).**

La enfermedad de Willebrand es probablemente el más común de -

los trastornos hereditarios de la coagulación; pero solo se identificó en época reciente, merced al desarrollo de técnicas diagnósticas nuevas más precisas. Es probable que esta anomalía resulte la causa hereditaria más común de hemorragia intrabucal espontánea.

En esta enfermedad existen cuando menos dos defectos demostrables. La adherencia de las plaquetas es menor y los niveles de factor VIII son bajos. La enfermedad se llama hemofilia vascular porque se pensaba que existía también un defecto capilar, pero a la fecha no hay pruebas satisfactorias de que así sea.

El mecanismo de transmisión es un gen autosómico dominante, la frecuencia es la misma en ambos sexos. Se observa a menudo menorragia, epistaxis y sangrado en las encías. Son raras las hematrosis y las petequias. Las tendencias hemorrágicas suelen manifestarse en la infancia, y disminuye en el adulto y el anciano.

Debe sospecharse esta enfermedad frente a un paciente con sangrado de encías, epistaxis, o ambas cosas, con un tiempo de sangrado prolongado y cifras bajas de GAH. Son muy importantes los antecedentes familiares de sangrado, en cualquiera de los progenitores.

El número de plaquetas, el tiempo de coagulación y el consumo de protombina son normales. La prueba del torniquete puede ser positiva. Parece que la prueba de tolerancia a la aspirina es positiva en los pacientes con la enfermedad de Willebrand o trombotoplastia.

Tratamiento odontológico de las pacientes con enfermedad de Von Willebrand.

Estos enfermos no deben recibir aspirinas por el peligro de aumento de tiempo de sangrado. En general, basta para evitar las hemorragias la atención meticulosa a los detalles durante las maniobras quirúrgicas, periodónticas y de restauración. Casi siempre las transfusiones de plasma fresco congelado antes de la inter

vención basta para evitar las hemorragias.

#### HEMORRAGIAS YATROGENAS.

##### Terapéutica Anticoagulante.

Las razones más frecuentes para que un paciente se someta a terapéutica anticoagulante son el infarto agudo del miocardio, los accidentes vasculares cerebrales por embolias o trombosis, o los episodios de embolias pulmonares. La mayor parte de pacientes que reciben anticogulación saben que deben consultar a su médico antes de someterse a intervenciones quirúrgicas u odontológicas.

Sin embargo el dentista siempre deberá preguntar a sus pacientes si empleen tales medicamentos.

Se utilizan dos variedades de anticoagulantes: la heparina y los derivados de la dihidroxicumarina, este es de uso más común que el primero, en especial en pacientes ambulatorios, que son los que llegan al consultorio odontológico habitual.

Como la heparina debe aplicarse como vía parenteral, solo suele emplearse en pacientes hospitalizados. Su función primaria consiste en evitar la formación de trombina, aunque en grandes dosis también inhibe la agreición de las plaquetas.

Después de intervenciones odontológicas que produzcan hemorragia, el paciente debe tratarse habitualmente con trombina local. En una situación de urgencias con hemorragia profusa, se puede detener la acción de la heparina en pocos minutos, administrando --protamina por vía intravenosa.

Los anticoagulantes más seguros y más utilizados son los derivados de la dihidroxicumarina, se dan por vía bucal generalmente como dosis diaria única. Son antagonistas de la vitamina K y reduce la producción hepática de estos cuatro factores de coagulación II, IX y X.

El grado de efecto anticoagulantes se establece por el tiempo de trombina en una etapa. La mayoría de los pacientes se mantiene a un nivel terapéutico que corresponde a un tipo de 2 a 2 1/2 ve-

ces el valor testigo, en segundos. La vitamina K se opone a la acción de estos farmacos, en tanto que dicha acción es potenciada por los salicilatos y dos antibioticos de amplio espectro.

Los pacientes que reciben estos medicamentos pueden recibir salicilatos en ocasiones para combatir el dolor, pero es preciso evitar las dosis frecuentes o la aplicación prolongada. También es aconsejable recurrir a analgesicos o antipireticos distintos de los salicilatos.

Si se piensa llevar a cabo maniobras odontológicas que pueden producir hemorragias amplias, el paciente debe hospitalizarse.

En casos de urgencia, ciertos pacientes, recibieron transfusiones de plasma para restaurar los niveles de los factores faltantes.

#### HEMORRAGIAS DEBIDAS A ENFERMEDADES DEL HIGADO.

Las hepatopatías como la cirrosis o la hepatitis rara vez dan lugar a hemorragia bucal antes de sus últimas etapas. El mecanismo es el mismo en que los trastornos yrogenos por terapéutica anticoagulantes: formación escasa o nula de factores de coagulación II, VII, IX y X. Esto puede deberse a dos mecanismos, pues para la síntesis de los cuatro factores de coagulación se necesitan simultaneamente una célula hepática sana y un suministro de vitamina K.

La vitamina K es liposoluble y al faltar la bilis intestinal que es necesaria para emulsificar la grasa antes de su digestión, se reduce la absorción de la vitamina K. De esta manera, se inhibe la formación de los cuatro factores de coagulación, al no disponer la célula hepática de la vitamina K necesaria.

En estos pacientes, el tratamiento odontológico debe diferirse hasta que exista mejoría clínica. Si se requiere una intervención urgente sobre tejidos bucales, resulta utilísima la trombina local

## HEMORRAGIA DEBIDA A MACROGLOBULINEMIA, MIELOMA MULTIPLE Y LUPUS ERITEMATOSO GENERALIZADO.

En la macroglobulinemia, el mieloma multiple y el lúpus eritematoso generalizado, se producen proteínas séricas anormales. Es frecuente encontrar hemorragias por boca y nariz, que constituyen a menudo la primera manifestación patológica. El sangrado se presenta como hemorragia franca, o como equimosis en la mucosa bucal.

El sangrado bucal aparece debido a las formaciones de complejos entre los factores de coagulación. También puede deberse a una trombositopenia secundaria o proliferación de células plasmáticas en la médula ósea. En el lúpus eritematoso las proteínas séricas anormales rara vez dan lugar a sangrado bucal, pero cuando llega a presentarse, parece obedecer también al mecanismo basado en proteínas séricas anormales.

## HEMORRAGIAS POR DEFICIENCIA, EXCESO O DISFUNCION DE LAS PLAQUETAS.

Cuando el número total de plaquetas es inferior a 50 000 por mm<sup>3</sup> (cifra normal, de 250 000 a 500 000) pueden ocurrir hemorragias en la cavidad bucal. Las primeras manifestaciones de las deficiencias plaquetarias son la mucosa de la boca. Estas pétéquias se presentan inicialmente en el paladar, invadiendo luego la mucosa de la boca y la lengua. Son más raras en las encías, si las plaquetas totales siguen disminuyendo hasta menos de 50 000 por mm<sup>3</sup>, empiezan las hemorragias francas. Pueden prevenir del espacio periodontario en casos de traumatismo de oclusión o de las encías marginales si existe una irritación local por dientes rotos o concreciones. Pero si el total de plaquetas es inferior a 10 000 por mm<sup>3</sup> no hace falta de irritación local para producir hemorragia franca o incluso equimosis.

Frente a cifras muy bajas (menos de 5 000), la regla es que se observen grandes hemorragias en las papilas gingivales, cuyo tamaño puede aumentar de dos o tres veces, observándose en ellas un

inquietante color rojo oscuro. Los pacientes pueden sucumbir a hemorragias intracraneales cuando los recuentos plaquetarios llegan a estos niveles.

#### HEMORRAGIAS POR ENFERMEDADES GENERALES QUE NO AFECTAN A LA CAVIDAD BUCAL.

Son bastantes raras las manifestaciones hemorrágicas en cavidad bucal de trastornos generales distintos de los que afectan la sangre y los órganos yéticos. En la endocarditis bacteriana y la meningococcemia, pueden encontrarse petequias en cualquier lugar de la cavidad bucal; estas petequias no se deben a deficiencia o difusión plaquetaria, sino a trombos bacterianos que destruyen la pared capilar, permitiendo el escape de glóbulos rojos a los tejidos que rodean el vaso. Como cualquier petequia, de cualquier origen, la presión no logra hacerlas desaparecer. En ocasiones las petequias por endocarditis bacteriana pueden presentar un pequeño punto blanco central.

La faringitis por virus o por estreptococos puede producir petequias en paladar blando, como extensión de la enfermedad faríngea. Quizá por un mecanismo similar a la de endocarditis (pequeñas roturas de la pared capilar debidas a la presencia del agente infeccioso).

En nuestros días de autoterapéutica vitamínica, se han vuelto muy raras las clásicas manifestaciones bucales de escorbuto. A diferencia de las lesiones cutáneas perifoliculares que presentan todos los adultos con deficiencia grave de vitamina C. Las lesiones bucales no se observan en pacientes onodontos. Las encías se llenan de sangre, se congestionan, y sangran con facilidad. Más tarde, los dientes se aflojan, y así continua la carencia, pueden caer, se ha visto que se necesitan seis meses de deficiencia de vitamina C cuando menos para que aparezcan las manifestaciones bucales.



## CAPITULO II

## ENFERMEDADES DE LA LENGUA

La lengua es un órgano relativamente fácil de estudiar, y que suministra mucha información al Cirujano Dentista. Indica excelentemente el estado general del paciente, aunque rara vez permita diagnosticar una enfermedad específica.

Sobre la cara superior de la lengua se encuentran las cuatro variedades principales de papilas.

Las grandes papilas caliciformes, en número de ocho a doce, se disponen en forma de "V" invertida. Forman el límite posterior de la cara superior de la lengua. Estas papilas son ricas en vasos, y contienen muchos botones gustativos.

En orden de frecuencia, vienen luego las papilas fungiformes (en forma de hongos), que ocupan toda la superficie superior del órgano. Suelen ser más numerosas cerca de la punta y de los bordes. También tienen vasos, y pueden intervenir en los cambios inflamatorios y atróficos que acompañan a diversos trastornos generales. La mayor parte de botones gustativos se encuentran en las papilas fungiformes y caliciformes. Dichos botones gustativos no parecen ser estructuras nerviosas, pues no muestran actividad de colinesterasa. Las papilas fungiformes pueden estar pigmentadas a consecuencia de depósito local de melanina. Este trastorno se observa con más frecuencia en los pacientes de raza negra. La enfermedad de Addison no produce pigmentación de las papilas.

Las papilas filiformes (en forma de pelo) son las más numerosas, y ocupan toda la superficie superior de la lengua. No hay vasos centrales en estas papilas; en ciertos aspectos pueden compararse con pelos, en el sentido de provenir de células epiteliales muy especializadas. En condiciones de salud normal, muestran un crecimiento continuo, aunque lento.

Las alteraciones atróficas de las papilas fungiformes y fili-

## EXAMEN DE LA LENGUA.

En todo paciente, es preciso examinar la lengua con detenimiento. Para ello se requiere: 1) estudiar su forma y color, 2) percatarse del número relativo y de la distribución de las distintas papilas, 3) probar el tono muscular, y 4) anotar cualquier lesión existente sobre la superficie, o palpable en las regiones profundas.

Para juzgar el color de la lengua, es preferible que el órgano descansa pasivamente en su posición normal. Es esencial una iluminación, de preferencia con luz de día. A veces no se aprecia bien el color de la lengua si el órgano se saca con fuerza de la boca. Durante este movimiento, las venas linguales quedan comprimidas contra los incisivos inferiores, lo que da lugar a una congestión venosa variable con el cambio de color correspondiente.

Se puede estudiar la capa superficial de la lengua estando ésta fuera de la boca. Si se encuentra atrófica, es importante anotar qué tipo de papilas han disminuido en número, o se han acortado, y también si se observan datos de inflamación en las papilas restantes. DiPalma sugiere la siguiente clasificación para los cambios linguales de tipo atrófico: 1) Papilas normales en cuanto a número y estructura. 2) Descamación con gran disminución del número de papilas filiformes, pero con papilas fungiformes normales 3) Atrofia, con falta completa de papilas filiformes y disminuta ción importante (hasta falta completa) de las papilas fungiformes. Las papilas caliciformes y foliadas no intervienen en estos cambios atróficos.

Para estudiar el tono muscular de la lengua se recurre a palpación bidigital o bimanual. El tono disminuye en las anemias secundarias y en ciertos trastornos neurológicos o de tipo de distrofia muscular. Una consistencia fibrosa difusa debe traer a la menta la glositis esclerosa intersticial de la sífilis. Las cicatrices locales son comunes en la epilepsia. También debe examinarse-

formas son un indicio precoz de trastornos de los fenómenos intracelulares de oxidación, a consecuencia de la gran actividad metabólica de las células que forman dichas papilas. Estos cambios atroficos pueden relacionarse con trastornos de ciertos sistemas enzimáticos, alteraciones circulatorias o falta de los elementos necesarios en la alimentación. Por lo tanto, una amplia gama de enfermedades generales puede acompañarse de grandes variables de atrofia papilar.

La cuarta variedad de papilas-papilas foliadas está formada -- por pliegues de mucosa verticales, paralelos a veces transversos, situados en los bordes de la parte posterior del órgano. Estas papilas no intervienen en los cambios atroficos ligados con enfermedades generales, pero frecuentemente son asiento de cambios inflamatorios. También son el origen de cierta percepción gustativa. En la disautonomía familiar faltan las papilas fungiformes y foliadas.

La capa que cubre la cara superior de la lengua corresponde a papilas filiformes y fungiformes con restos de alimentos, células epiteliales desmenuadas, bacterias y saliva. La lengua del hombre muestra una flora microbiana bastante constante, semejante a la del surco gingival y de la placa dental. La elevada proporción de cocos que se encuentre sobre la lengua explica una reducción proporcional de los bacilos grampositivos. Esta capa lingual superficial muestra una fluorescencia anaranjada rojiza bajo luz ultravioleta. Esto se debe probablemente a la producción de porfirinas por los microorganismos de la boca. Esta característica se observa en la mayor parte de individuos sanos. Los cambios de color de la lengua pueden deberse a variaciones del lecho capilar subyacente, opacidad de la capa superficial (en general, ligada con la longitud de las papilas filiformes), tinción de las papilas por substancias exógenas o a una combinación de estos factores.

la lengua por observación directa y palpación bidigital en busca de lesiones superficiales o intramusculares. La palpación debe ser cuidadosa, para reconocer lesiones ocultas o "silenciosas" en la profundidad del órgano. Los tumores malignos suelen ocupar los bordes o la superficie inferior de la lengua, aunque más tarde pueden invadir la cara superior.

La punta de la lengua debe llevarse hacia el paladar para un mejor exámen de la superficie inferior del órgano y del espacio sublingual; luego la lengua se saca al máximo por el lado derecho de la boca, para observar su borde izquierdo, y viceversa.

Los cambios lingüales más importantes suelen relacionarse también con problemas generales, como deficiencia nutricional, trastornos circulatorios, alteraciones de gónadas, erupciones medicamentosas, sífilis, tuberculosis, infecciones por hongos y actinomicosis. Los cambios de este órgano son muy importantes para el diagnóstico precoz de las anemias. En las anemias secundarias frecuentes (deficiencia de hierro), hay atrofia de la capa de recubrimiento, y el órgano es pálido y flojo. El dolor y ardor de la lengua, acompañados de un color rojo intenso en la punta y los bordes del órgano, pueden ser los primeros síntomas y signos de la anemia perniciosa. Las manifestaciones bucales de gran número de erupciones dermatológicas pueden presentarse en la lengua o incluso limitarse a ella.

#### ANOMALIAS DEL DESARROLLO.

La lengua proviene de la faringe. En forma resumida, pero exacta, se describió como una bolsa de mucosa llena de músculo estriado. La lengua se forma a partir de dos extensiones laterales de los primeros arcos mandibulares. La mitad anterior del órgano (porción bucal) posee papilas, y la mitad posterior (porción faríngea) está infiltrada de tejido linfoide. Esta región de la lengua se llama muchas veces amígdala lingual.

Las anomalías del desarrollo más importantes de la lengua in--

cluyen anquiloglosia (frenillo corto), lengua bífida, surcos o fisuras linguales, glositis romboide media, macroglosia, quistes tiroglosos y tiroides lingual.

#### ANOMALIAS MENORES DEL DESARROLLO.

An quiloglosia y lengua bifida.

La anquiloglosia es la consecuencia de un frenillo lingual demasiado corto. Esta anomalía del desarrollo es relativamente rara

La anquiloglosia parcial no tiene ningún significado clínico. Es raro que este trastorno llegue a dificultar el habla. Cuando la anomalía es grave, es posible corregir quirúrgicamente el frenillo lingual.

La lengua bífida, con división simétrica de la punta de la lengua, a consecuencia de fusión incompleta de las mitades laterales del órgano, constituye una rarísima anomalía del desarrollo, y no pasa de ser una curiosidad clínica.

#### Fisuras linguales anormales

(lengua acanalado o "escrotal")

Las fisuras anormales de la lengua constituyen una de las anomalías de desarrollo más comunes de este órgano; se observan hasta en 10 por 100 de la población general. La anomalía se encuentra en niños, incluso a veces en lactantes; pero es más frecuente en el adulto. No hay predisposición racial ni sexual. Se sabe que las fisuras anormales de la lengua constituyen una característica familiar.

Se ignora por que razón exacta la lengua de un individuo dado presenta un aspecto fisurado anormal. En general se trata de una anomalía del desarrollo.

En animales de experimentación con alimentación deficiente en complejo B, se demostró división de la red de Malpighi, formándose fisuras. Stein demostró que las pacientes que recibían pocas proteínas y poco complejo B durante 90 días presentaban fisuras clínicas de la lengua.

Pueden variar la longitud, el número y la profundidad de los surcos, así como su disposición en la cara superior del órgano; - pero en general son simétricos. Las fisuras pueden disponerse longitudinalmente, distribuyéndose en forma ramificada como una red venosa, o formar a veces ángulos rectos con los bordes de la lengua. No es raro encontrar una distribución similar en varios miembros de una misma familia.

A veces se presenta una leve inflamación en las fisuras, debido a desdoblamiento microbiano de restos de alimentos; este trastorno se acompaña de molestias variables, aunque no existen verdaderamente dolor. De hecho, la lengua con fisuras anormales no tiene ningún significado patológico.

Cuando aparecen síntomas dolorosos en las zonas de fisura, los bordes de la lengua deben desplazarse hacia abajo estando la lengua ligeramente fuera de la boca. Se pueden limpiar las fisuras con una solución de peróxido de hidrógeno al 3 por 100 para eliminar los restos de los alimentos, etc. Se puede aplicar a las zonas inflamadas un antibacteriano leve. También resulta calmante un enjuague tibio o una aplicación de leche de magnesio sobre la lengua de cuando en cuando.

#### Glositis romboide media.

Este nombre proviene de la existencia de la línea media de la lengua, un poco por delante de la V invertida formada por las papilas caliciformes de una zona romboide, o en forma de diamante, desprovista de papilas. Esta zona es lisa, generalmente un poco elevada, a veces con lóbulos o pelotones, y suele mostrar un color rojo más intenso que destaca claramente sobre el rosa pálido de los tejidos linguales normales que la rodean.

La glositis romboide media se encuentra principalmente en el hombre y suele diagnosticarse entre los 30 y 40 años.

La anomalía se debe a una parte del tubérculo impar que nace del piso de la faringe, entre los arcos branquiales primero y se-

gundo. Este resto del tubérculo medio puede considerarse como base o raíz de la lengua, desprovista de papilas. La glositis romboide media tiene la misma consistencia muscular que el resto de la lengua. La lesión suele ser indolora, salvo en caso de inflamación secundaria de las zonas fisuradas.

Estas lesiones tienen importancia sobre todo desde el punto de vista del diagnóstico diferencial. Habitualmente es posible establecer el diagnóstico por la localización y las características generales (incluyendo el dolor), y la consistencia muscular de la masa carente de papilas que ocupa la porción posterior en la línea media de la lengua. Es preciso descartar un quiste del conducto tirogloso o una glándula tiroideas aberrante.

La glositis romboide media no requiere ningún tratamiento, salvo en caso de alteraciones inflamatorias leves en las fisuras. Pueden tomarse entonces las medidas descritas para las fisuras anómalas de la lengua.

#### Macroglosia.

La macroglosia verdadera es común en el cretinismo y mongolismo. Una lengua de gran tamaño en un individuo de habla lenta y difícil y de voz baja debe hacer pensar en cretinismo o mixedema. La macroglosia puede provenir también de alteraciones de tipo linfangioma o hemangioma. Se observó macroglosia adquirida en casi 40 por 100 de los pacientes con amiloidosis generalizada. La biopsia de la lengua demostró depósitos de sustancia amiloide en este órgano. Una lengua crecida puede afectar importantemente el desarrollo de la mandíbula y la oclusión.

Puede ser necesario un tratamiento por rayos X, o quirúrgico, según la causa y la gravedad del trastorno.

#### Otras anomalías del desarrollo.

Pueden persistir en la lengua, un poco por delante de la V invertida formada por las papilas caliciformes, porciones aberrantes de glándula tiroideas. En raras ocasiones se desarrolla un

quiste en la porción lingual del conducto tirogloso, lo que produce una masa compresible en la parte media de la lengua, un poco antes de las papilas caliciformes. Si el quiste muestra infección secundaria, el paciente aqueja intenso dolor. Estas lesiones deben distinguirse de la glositis romboidal media.



GLOSITIS MIGRATORIA BENIGNA  
(Lengua geográfica, erupción migratoria)

Es mejor hablar en estos casos de glositis migratoria benigna que de lengua geográfica o de erupción migratoria. Además, el adjetivo benigno tiene un valor terapéutico considerable. Se ignora la etiología del trastorno, aunque se ha pensado en una posible -- disminución de la enzima queratinasa. Se presenta de preferencia -- en niños y adultos jóvenes, y algunos la consideran dos veces -- más frecuente en la mujer que en el hombre. En ocasiones, la anomalía solo se observa durante las reglas. Los individuos con problemas alérgicos parecen más expuestos a la enfermedad. La ten-- sión emocional o la ansiedad prolongada podrían desempeñar un papel en la etiología de la glositis migratoria benigna. Otros apun-- tan hacia un aspecto hereditario. Con toda probabilidad se puede afirmar que la glositis migratoria benigna no obedece a ninguna -- infección por bacterias o por hongos.

Rara vez identifica el paciente las lesiones de la glositis mi gratoria benigna, salvo en caso de prurito o ardor acompañantes -- do las zonas afectadas. Las lesiones suelen ser múltiples, y su -- aspecto varía enormemente de un paciente a otro, y de un día a -- otro en el mismo paciente. Las lesiones se inician como manchas -- blandas, rosas o rojas, de contorno irregular, que carecen de pa-- pilas filiformes y fungiformes. Las lesiones mayores pueden alcan-- zar dos o tres centímetros de diámetro. Los bordes son netos, y -- se presentan como halos inflamatorios más allá de los cuales las-- papilas sanas son poco más altas que normalmente, y de color ama-- rillento. Como características todavía sin explicación de esta en fermedad, deben citarse los contornos irregulares, y las zonas -- desprovistas de papilas que crecen y cambian de lugar. Los bordes de la lesión típica de glositis migratoire benigna pueden variar-- hasta 6 mm en 24 horas. La duración de una lesión sobre una zona-- dade de la superficie lingual va de 3 a 7 días. Al unirse varias

de estas lesiones cambiantes y crecientes de glositis migratoria-benigna, se observa en el dorso de la lengua un aspecto de mapa - que dio lugar al nombre de "lengua geográfica".

El dolor o ardor constituye un síntoma variable. Es más frecuente cuando las lesiones presentan un componente inflamatorio - importante. La molestia aumenta al ingerir alimentos condimentados, ensaladas, bebidas gaseosas o alcohólicas, y al fumar. Si los agentes causales se eliminan de momento, no se requiere tratamiento específico del dolor y de la molestia. La persistencia de estas lesiones dolorosas y que cambian de lugar en el dorso de la lengua constituye un gran problema para el paciente. En muchos casos aparece una cancerofobia difícil de vencer.

El diagnóstico de glositis migratoria benigna es bastante fácil. Estas lesiones deben distinguirse de las posibles zonas fijas desprovistas de papilas que pueden llegar a observar en lenguas normales en otros aspectos. También deben distinguirse del trastorno persistente del mismo tipo que presenta el anciano, que parece ser debido a una insuficiencia vascular localizada.

Las lesiones que acompañan a las erupciones medicamentosas pueden parecerse a las de la glositis migratoria benigna, pero suelen ser más dolorosas, y frecuentemente muestran cambios hemorrágicos. En muchos casos pueden descartarse las erupciones medicamentosas sobre la base del interrogatorio.

La glositis migratoria benigna no requiere ningún tratamiento específico. El trastorno cede espontáneamente, y al ir creciendo o envejeciendo el sujeto, la enfermedad se hace menor, desapareciendo muchas veces por completo. No se conocen secuelas graves. En un paciente muy temeroso, deberá repetirse una y otra vez que el trastorno no es precanceroso.

#### LENGUA NEGRA VELLOSA.

(LINGUA NIGRA).

La lengua negra verdadera es un trastorno caracterizado por ---

alargamiento de las papilas filiformes, y desarrollo de un hongo que produce un pigmento negro. Cuando las papilas filiformes alcanzan 3mm de longitud, o más se habla de lengua vellosa anormal.

La lengua negra verdadera se debe a crecimiento excesivo de bacterias, mohos u hongos productores de pigmento, acompañado de aumento anormal de las capas superficiales del órgano.

Berdford señaló aparición de lengua negra durante la aplicación local de trociscos a base de penicilina. Ellinger y Stattock observaron también esta anomalía durante la terapéutica con penicilina por vía bucal; las lesiones aparecieron al aplicar un segundo tratamiento con penicilina. Se tiene conocimiento de cambios similares con tetraciclina, y con griseofulvina.

La aparición de lengua negra en caso de terapéutica con antibióticos podría obedecer a disminución de los productos de la flora bucal simbiótica normal, que inhibe el desarrollo de hongos y la formación de esporas. Además ciertos antibióticos como la aureomicina estimulan el desarrollo de las levaduras. Si aparece lengua negra vellosa durante un tratamiento con antibióticos, suele volverse a presentar al emplear de nuevo este antibiótico en fecha ulterior.

La lengua negra afecta en general a adultos jóvenes de sexo masculino. El paciente no suele mostrar síntomas subjetivos. En ocasiones, las papilas filiformes larguísimas tocan el paladar o el techo de la boca, y producen hormigueo o náuseas.

A veces se desprenden las papilas hiperplásicas, hiperqueratinizadas y coloreadas.

En general esta condición es descubierta accidentalmente por el paciente, o sus amigos o su dentista le hace notar lo que pasa.

La lengua negra vellosa es inofensiva y suele curar espontáneamente. No es necesario suspender el antibiótico causal. A menudo resiste el tratamiento. El paciente debe someterse a un tratamiento activo aunque solo sea por razones psicológicas. Se sugie-

re eliminar las papilas alargadas frotando la lengua con una solución de ácido salicílico al 10 a 15 por 100 en alcohol. La aplicación frecuente de una solución acuosa al 20 por 100 de caprilato de sodio como fungicida es muy eficaz. También se puede probar una suspensión de nistatina.

#### GLOSOPIROSIS GLOSODINA.

(Lengua dolorosa y ardorosa).

El dolor o ardor de lengua es un complejo sintomático que puede resultar muy molesto para el paciente, el médico y el dentista. La lengua dolorosa o ardorosa puede constituir una manifestación temprana, en general inespecífica, de un trastorno general; puede ser también de origen local, o incluso psicógeno. La glosodinia se acompaña frecuentemente de sequedad de la boca. Pueden existir agentes etiológicos múltiples, muchas veces la glosodinia es de origen psicósomático. En mujeres menopáusicas, puede relacionarse con cancerofobia. En la parálisis agitante, alcoholismo crónico, neurosis de ansiedad y esclerosis múltiple, puede encontrarse glosodinia acompañada de temblor de la lengua.

Los pacientes con lengua dolorosa y ardorosa se pueden dividir en dos grupos, según el resultado del examen de la cavidad bucal: 1) en un primer grupo, el dolor o ardor de lengua corresponde a cambios clínicos observables de este órgano, y 2) en el otro grupo, estos síntomas no se acompañan de cambios clínicos reconocibles.

Probablemente, la proporción de pacientes que sufren de lengua ardorosa o dolorosa y presentan al mismo tiempo alteraciones observables clínicamente no pasa de 25 por 100. Dichas alteraciones pueden ser de origen local, general, o mixto. Los síntomas pueden corresponder a varias enfermedades generales, como deficiencia nutricional de complejo B (deficiencia de ácido nicotínico, o pelagra), anemia perniciosa, anemia por carencia de hierro, diabetes no diagnosticada o deficiencia gonadal. Los factores irritantes -

locales pueden corresponder a costumbres particulares, disposición irregular de los dientes inferiores, a veces con grandes dispositivos ortodónticos, medicamentos, pastas dentífricas, y en algunas mujeres alergia a los productos de belleza. La situación y la extensión de la lesión irritativa, y a veces los cambios atróficos que la acompañan, son factores importantes para establecer una posible causa local de irritación de la lengua.

Los síntomas de lengua ardorosa y dolorosa que se acompañan de cambios generales de color, a veces con atrofia papilar, deben hacer pensar en un trastorno general. En ocasiones, pueden ser útiles la distribución y el color de las lesiones para reconocer la etiología. En la anemia perniciosa, la punta y los bordes de la lengua presentan un color rojo intenso, y el dolor muestra episodios espontáneos de remisión y exacerbación muy típicos. Las deficiencias nutricionales de complejo B se acompañan de atrofia más amplia y generalizada de las papilas linguales, mostrando además la lengua, como regla, un color rojo o rojo púrpura. En los lugares donde existe un contacto con los dientes, pueden encontrarse pequeñas erosiones o úlceras sobre los bordes del órgano. Las alteraciones linguales relacionadas con deficiencia gonadal se parecen a las que se observan en la carencia leve de complejo B.

Los enfermos con diabetes no diagnosticada pueden sufrir sensación de ardor en lengua y mucosa bucal. Estos tejidos pueden mostrar un color rojo intenso. Las anemias por deficiencia de hierro se acompañan también de sensación ardorosa en la lengua, con atrofia general de las papilas superficiales, disminución del tono muscular y palidez del órgano.

En primer lugar, debe buscarse cuidadosamente factores irritativos locales, como posición defectuosa de dientes anteriores en la mandíbula, o calculos sobre sus superficies linguales; deben buscarse también posibles "hábitos linguales", o dispositivos protéticos u ortodónticos o restauraciones mal hechos.

Entre otras causas de síntomas linguales se cuentan el exceso de tabaco— en ocasiones de cierta marca particular— y el empleo — excesivo de bebidas alcohólicas o alimentos muy condimentados. — Con frecuencia se encuentran en la lengua "erupciones medicamen-  
tosas fijas". Cabe observar lengua dolorosa y ardorosa en caso de alergia por contacto con lápiz labial, cremas dentífricas, bases — de dentaduras o enjuagues bucales.

El tratamiento busca eliminar los factores irritantes locales. Debe darse atención especial a la identificación y corrección de ciertos hábitos que puedan producir irritación lingual. Es fundamentalmente por su efecto psicológico. Los pacientes con lesiones irritativas linguales consiguen muchas veces un alivio sintomático mascando parafina ordinaria y cubriendo con la parafina reblan-  
decida las zonas irregulares de los dientes.

Los trastornos más comunes son la deficiencia de complejo vita-  
mínico B, una neuropatía por diabetes no diagnosticada, la anemia perniciosa y las anemias por deficiencia de hierro, y con menor — frecuencia el síndrome de Sjögren. La deficiencia gonadal es una causa poco frecuente de este cuadro.

#### LENGUA ARDOROSA O DOLOROSA SIN CAMBIOS CLINICOS OBSERVABLES.

Este grupo es mayor que el anterior. El cuadro es más frecuen-  
te entre los 40 y los 70 años, y los pacientes son principalmente mujeres posmenopáusicas. El dolor puede constituir una manifesta-  
ción de algo que se encuentre reprimido en la conciencia del pa-  
ciente. No es raro que exista también insomnio. Se dijo que algu-  
nos de estos sujetos sufrían de una vida marital y sexual mal a-  
justada. Son individuos preocupados y ansiosos, generalmente con-  
temor al cáncer. En muchos casos el ardor de boca es un síntoma —  
de depresión. Otras veces parece debido a tensión psicológica. Es  
más común en la mujer que en el hombre.

La observación central en estos pacientes es que faltan lesio-  
nes clínicamente visibles que expliquen los síntomas. Aunque no —

se encuentren lesiones, los pacientes "sienten" dolor. A menudo, la punta de la lengua es lisa por frotamiento contra los dientes. -- Una característica común es que el dolor sufrido no interfiere -- con la alimentación, ni con el sueño en general; solo existe durante el día, en especial cuando el paciente está ocupado, y la distribución del dolor no corresponde a ningún esquema anatómico-clásico.

No es imposible que los pacientes que presentan estos síntomas sufran una diabetes no diagnosticada, una anemia perniciosa en sus principios, no habiendo aparecido todavía los cambios linguales típicos. Por esta razón, y por su importante efecto psicológico, deben hacerse una biometría completa, un examen de orina, y deben investigarse con cuidado los antecedentes nutricionales.

#### ALTERACIONES DE LA CAPA SUPERFICIAL DE LA LENGUA.

El estudio de la capa superficial de la lengua es un ritual -- conocido y antiguo en cualquier exploración general o examen de -- la boca. En una época, se pensaba que el aspecto de la lengua podía indicar el grado de salud de todo el tubo digestivo. No es -- exactamente así; pero en ciertas deficiencias nutricionales, se -- observan manifestaciones linguales y digestivas comunes. Ciertas -- enfermedades generales pueden acompañarse de cambios de la lengua. En la glositis atrófica, la cubierta protectora de la lengua es i -- nadecuada. Pueden aparecer lesiones de hiperqueratosis por irritaciones menores.

#### Atrofia de la Cubierta Superficial de la Lengua.

La atrofia de las papilas filiformes y fungiformes tiene mayor importancia clínica que una lengua con cubierta anormal. En los -- últimos años de la vida, la cubierta de la lengua va disminuyendo y también el tono muscular del órgano. Los cambios atróficos que -- no guarden proporción con la edad del paciente o las costumbres -- locales suelen tener un origen y un significado generales.

Cuando hay atrofia de la capa que recubre la lengua, desaparecen primero las papilas filiformes, y luego las fungiformes. Si el trastorno no es muy grave ni muy prolongado, las papilas se regeneran, apareciendo primero las fungiformes, y luego las filiformes.

Los cambios atróficos de las papilas pueden deberse a una deficiencia de uno o varios sistemas enzimáticos de oxidasa. La falta de hierro, o la incapacidad de utilizar este elemento trastorna la función de las enzimas de citocromos. La deficiencia de ácido nicotínico o la falta de riboflavina impide la función de los sistemas enzimáticos a base de flavina y piridina.

En las primeras fases de la anemia hipocrómica, los bordes de la lengua son rojos, pero más tarde la cara superior y los bordes del órgano se vuelven atróficos, de color pálido, perdiéndose el tono muscular normal. La anemia simple por deficiencia de hierro suele responder bien a la administración de sulfato ferroso. También puede haber atrofia de la capa superficial de la lengua en pacientes con deficiencia circulatoria o menor reserva de oxígeno. El órgano suele mostrar atrofia intensa, y es de consistencia blanda.

La atrofia de las capas superficiales de la lengua debido a deficiencia nutricional suele mostrar cambios inflamatorios variables. Una lengua atrófica de color magenta debe hacer pensar en deficiencia de riboflavina. Una lengua lustrosa roja brillante es un claro diagnóstico importante, y en ocasiones primer signo de pelagra o deficiencia de ácido nicotínico. Es común la atrofia de la capa superficial de la lengua en el espuje, la anemia perniciosa y las anemias debidas a parásitos. La glositis atrófica forma parte del síndrome de Plummer-Vinson, y se observa, asimismo, en el alcoholismo crónico.

**Aumento de la Capa Superficial de la Lengua.**

La capa superficial de la lengua consta de bacterias, pequeñas



partículas de alimento y epitelio queratinizado descamado, sobre las papilas filiformes, y entre ellas. El espesor de esta capa varía con los individuos, y en un individuo dado, en momentos del día. La región anterior del órgano muestra una mayor proporción de cambios inflamatorios, porque queda expuesta a irritación traumática, y su queratinización es un poco menor.

Cualquier problema local o general que trastorne la fisiología bucal normal y altere los mecanismos habituales de limpieza puede dar lugar a un aumento anómalo de la capa superficial. Las enfermedades febriles comunes, una alimentación blanda o líquida, una mala higiene bucal, una menor producción de saliva por fiebre o deshidratación general, favorecen la producción de una capa lingual de mayor espesor. La fermentación y descomposición de partículas de alimentos en caso de una lengua muy cargada puede dar lugar a helitosis. Asimismo, esta capa espesa puede adquirir diversos colores por alimentos ingeridos, fármacos, tabaco o microorganismos.

Los individuos que respiran por la boca o que durmen con la boca abierta muchas veces presentan una cubierta lingual excesiva.

La aparición de la cubierta lingual se puede explicar fácilmente por cambios del ambiente y trastornos fisiológicos. Se trata de un fenómeno continuo. En general, esta capa es eliminada por el flujo salival junto con la abrasión que acompaña al hablar y al masticar. La masticación de los alimentos es un factor importante para la eliminación de estas sustancias acumuladas, pues durante la formación del bolo alimenticio y su paso a la faringe se desgastan y acortan mucho las papilas.

Quando se recobra el ambiente fisiológico característico de la cavidad bucal, suele desaparecer la cubierta lingual anómala. Tanto esta capa como el color debido al uso de perborato de sodio o peróxido de oxígeno también se normalizan al dejar de usar estas sustancias. Ayuda mucho a eliminar esta cubierta excesiva una ligera limpieza de la cara superior de la lengua en

el momento de cepillarse los dientes.

#### SEÑALES DEJADAS POR LOS DIENTES EN LOS BORDES DE LA LENGUA

Pueden aparecer muescas o crenaciones sobre los bordes de la lengua, en los puntos donde el órgano toca las superficies linguales de los dientes. Estas señales pueden corresponder a varias enfermedades generales.

Cualquier fenómeno inflamatorio que produzca crecimiento de la lengua puede acompañarse de relieves de este tipo. Lo mismo ocurre en caso de hábitos anormales de manejo del órgano (presión).— Es común este cuadro en la gingivostomatitis ulceronecrótica aguda, la estomatitis herpética y el eritema multiforme. Los pacientes con macroglosia muestran muchas veces muescas de este tipo. — También son más frecuentes cuando los dientes del maxilar inferior faltan o son irregulares.

Estos relieves no guardan relación diagnóstica con ninguna enfermedad particular, pero se los puede encontrar en hiponutrición de complejo vitamínico B, en diabéticos sin diagnóstico o mal controlados, en la mixedema y en variedades leves de hipotiroidismo. Cualquier enfermedad que se acompañe de disminución del tono muscular, como la hipotensión arterial o la anemia por deficiencia de hierro, puede acompañarse de muescas dentales sobre los bordes de la lengua.

#### LESIONES TRAUMÁTICAS DE LA LENGUA.

La lengua se lesiona con frecuencia al interponerse entre los dientes durante caídas, peleas, ataques epilépticos, mordeduras accidentales o a veces lesiones infligidas en el consultorio del dentista. Los traumatismos linguales graves se caracterizan por una intensa hemorragia.

Son frecuentes durante los ataques epilépticos las laceraciones linguales que producen cicatrices importantes, a veces con

deformidad. El hallazgo de cicatrices linguales debe hacer pensar en antecedentes epilépticos, lo que permite a veces evitar situaciones muy desagradables, en especial si es preciso administrar - anestesia general. Estas cicatrices deben distinguirse de las que se observen en la sífilis crónica (terciaria).

En ocasiones se producen traumatismos linguales durante intervenciones quirúrgicas sobre la boca. Las pinzas o los elevadores pueden resbalas y lesionar la lengua; también puede haber laceración al fracturarse un diente. En general, estas heridas sanan -- pronto, merced a la rica circulación lingual. Las heridas de la - lengua siempre deben suturarse, aunque la hemorragia se pueda con- trolar sin recurrir a la sutura.

#### GLOSITIS DE MOELLER.

No es seguro que la glositis de Moeller represente una entidad clínica separada. En este síndrome, se encuentran en la cara supe- rior de la lengua zonas dolorosas bien delimitadas que carecen de papilas. Estas lesiones pueden ser desde rojo brillante hasta ro- se pálido. Es raro encontrar úlceras y sangrado. Las lesiones lin- guales antes descritas suelen acompañar a varios trastornos gene- rales, principalmente la anemia perniciosa.

El síntoma más característico en este síndrome es un dolor que- tante intenso. El inicio es progresivo, y el trastorno se localiza a las zonas de lesión, que se encuentra generalmente en la punta y los bordes de la lengua. En general el dolor aumenta al ingerir alimentos o líquidos calientes o muy sazonados. Con frecuencia -- los pacientes se quejan de pérdida del sentido del gusto.

Es raro que estas lesiones se extiendan y se confundan; esto - ayuda a distinguirlas de la glositis migratoria benigna. Al hacer- se un diagnóstico de glositis de Moeller deben descartarse el eri- tema multiforme y las erupciones medicamentosas de tipo fijo.

Es conveniente considerar el síndrome de la glositis de Moel- - ler como secundario a alguna enfermedad general, que debe buscar-

se para aplicarle un tratamiento específico. En las primeras etapas de la anemia hipocrómica, la lengua puede presentar los síntomas mencionados, pero cuando la anemia hipocrómica se vuelve más intensa, la lengua palidece y presenta una atrofia difusa de los músculos y la cubierta papilar. Los medicamentos locales solo permiten aliviar momentáneamente el dolor.

#### DOLOR EN PAPILAS FOLIADAS Y CALICIFORMES.

En ocasiones, los pacientes de mediana edad aquejan lesiones dolorosas en las caras laterales de la lengua, cerca de su base. Un estudio cuidadoso de esta zona puede mostrar tejidos linguales inflamados, una papila caliciforme crecida, o papilas foliadas grandes e inflamadas. En este último caso se observan tres o cuatro pliegues verticales de mucosa en la parte posterior de los bordes de la lengua.

Es frecuente que esta zona de la lengua descansa sobre la superficie distolingual y la corona de los molares inferiores segundo o tercero, o sobre la parte posterior de una prótesis inferior-parcial. El hábito de morder o la prótesis parcial tiene por resultado hinchamiento y dolor de los tejidos. La palpación digital revela un borde dental rugoso o agudo. Muchas veces los síntomas desaparecen después de alisar y suavisar los bordes del diente con esmeriles y discos de papel, y de aplicar un astringente.

#### VARICOSIDADES DE LOS VASOS DE LA LENGUA.

Las venas de la superficie inferior de la lengua pueden ser grandes, tortuosas, a veces varicosas. Se trata de lesiones adquiridas, distintas de los angiomas o hemangiomas del desarrollo. La mayor parte de estos pacientes tenían más de 40 años.

Estas grandes venas tortuosas tienen aspecto inquietante y preocupan mucho a los enfermos. Algunos pacientes piensan en una lesión maligna o temen correr el peligro de una hemorragia incon-

trolable. El clínico debe explicar la naturaleza de las lesiones, empleando como analogía las varices de miembros inferiores. No está indicado ningún tratamiento; solo convencer al paciente de que estas lesiones son benignas.

## ENFERMEDADES DE LAS GLANDULAS SALIVALES

## GLANDULAS SALIVALES

Las enfermedades de las glándulas salivales principales y accesorias son importantes para el dentista y el médico, pues los trastornos locales significan casi siempre enfermedad general. Uno de los aspectos del cuadro clínico es la salivación insuficiente para la lubricación de los tejidos, para una buena masticación, y para la deglución; otro es la incapacidad de conservar las prótesis dentales, y las caries dentales larvarias por falta de la función salival.

Es importante un buen volumen de secreción salival, por su acción mecánica de limpieza. La saliva posee propiedades bacteriostáticas generales, y contiene también enzimas bacteriolíticas, además de inmunoglobulinas, principalmente IgA.

Los estudios sialográficos son un aspecto importante del diagnóstico de las enfermedades de las glándulas salivales. En la sialoductectasia obstructiva, las anomalías asientan principalmente en el conducto principal, y los factores patógenos principales son cálculos y constricciones. En la sialoductectasia crónica no obstructiva, las anomalías se encuentran generalmente en los conductos periféricos. Los sialogramas son similares en la enfermedad de Mikulicz el síndrome de Sjögren y la parotiditis recurrente en adultos y niños.

El hinchamiento de las glándulas salivales principales o accesorias constituye también un cuadro cuyo diagnóstico y terapéutica corresponden simultáneamente al dentista y al médico. La historia clínica cuidadosa, con antecedentes detallados y exploración física, debe comprender estudios específicos de las glándulas principales, y de los productos de secreción en ciertos casos. Si se sospecha el síndrome de Sjögren, puede estar indicada una biopsia de las glándulas

salivales principales y accesorias; la sialografía secretoria, para la cual se inyecta en los conductos de las glándulas salivales - principales en medio de contraste opaco a los rayos X, tras dilatar los orificios de estos conductos para introducir una sonda, puede suministrar una información de gran importancia diagnóstica para varios problemas funcionales de xerostomía.

Clasificación de los trastornos  
de glándulas salivales.

Los trastornos de las glándulas salivales se pueden clasificar - como sigue:

1) Defectos del desarrollo- falta de uno o varios pares de glándulas salivales.

2) Trastornos funcionales de las glándulas salivales.

A) Aumento de secreción- sialorrea.

1) Es normal en la infancia y la niñez, en particular al brotar los dientes. Acompaña a los estímulos intensos de sentidos especiales como durante la espera de los alimentos.

2) Variedades agudas de estomatitis incluyendo la gingivostomatitis herpética primaria, la estomatitis ulcerosa necrótica, el pénfigo vulgar, el pénfigoide benigno y las estomatitis por metales.

3) Efecto de fármacos que estimulan el sistema nervioso parasimpático.

B) Disminución de la secreción salival- asialorrea o xerostomía

1) Normal en el anciano, y acompañada generalmente por disminución de otras secreciones corporales (estomago, piel, etc).

2) Estímulos psíquicos y estados agudos de ansiedad o depresión.

3) Deshidratación (acidosis diabética, etc).

4) Trastornos de los mecanismos de inervación de las glándulas salivales, o interrupción de la regulación parasimpática.

5) Fármacos estimulantes de la actividad simpática o que disminuyen la actividad parasimpática.

6) Irradiación de cabeza y cuello, con destrucción de elementos funcionales de los acini.

3) Obstrucción del flujo salival a consecuencia de :

A) Masas calcáreas u orgánicas, o moco espesado en los conductos salivales.

B) Cierre de los conductos salivales por compresión debida a tejidos o tumores vecinos.

4) Infecciones piógenas agudas de las glándulas salivales.

A) Como complicación de una intervención quirúrgica importante, o durante una enfermedad agotadora o deshidratante; suele deberse a microorganismos de la flora bucal existente en este momento.

B) Por obstrucción del conducto salival o traumatismo por canulación incorrecta.

5) Crecimiento asintomático de las glándulas salivales parótidas o submaxilares.

A) Idiosincrasia atípica en adictos o barbitúricos.

B) Desnutrición o alcoholismo.

6) Padecimientos infecciosos específicos de las glándulas salivales.

A) Infecciones virales: parotiditis epidémica (paperas).

B) Infecciones bacterianas de origen exógeno (tuberculosis).

C) Infecciones micóticas de origen exógeno (actinomicosis).

D) Infecciones por espiroquetas, de origen exógeno (sífilis).

7) Enfermedades de la colágena, o de origen autoinmune, que producen hinchamiento y atrofia.

A) Síndrome de Sjögren.

B) Fiebre uveoparotídea.

C) Enfermedad de Mikulicz.

D) Parotiditis recurrente inespecífica.



## EXAMEN DE LAS GLANDULAS SALIVALES.

## Glándulas salivales accesorias.

Las glándulas salivales accesorias se encuentran debajo de la mucosa bucal, y en su espesor, en toda la cavidad bucal; lubrican los labios, las mejillas, el paladar y la lengua. Son fundamentalmente para el habla, la masticación y la deglución, pues la capa mucosa evita o reduce los traumatismos tisulares. El exámen puede consistir en secar la mucosa del labio inferior con una torunda de algodón, con eversión del labio entre el pulgar y el índice, y vigilar cuidadosamente la aparición de pequeñas gotas líquidas que salen de los diminutos orificios de los conductos glandulares. No se establecieron límites normales para esta función, pero las gotas pequeñas suelen unirse para formar una película de moco continua al cabo de algunos minutos de observación. El examinador deberá vigilar en especial las zonas donde la mucosa es un poco más alta que el resto de la superficie, buscando en el centro de esas zonas los orificios de los conductos. En caso de atrofia glandular o reducción importante de la secreción salival, por ejemplo en el síndrome de Sjögren, el orificio del conducto muestra una pequeña mancha rojiza, y no hay secreción. En fumadores de pipa, deben examinarse de las glándulas salivales accesorias del paladar. La superficie es irregular con pequeñas manchas rojas a nivel de los orificios de los conductos de las glándulas salivales estróxicas. En general no se observa secreción.

**Mucocele.** El mucocele es una masa dura, móvil dolorosa, de algunos centímetros de diámetro; suele encontrarse en los labios o las mejillas inmediatamente por debajo de la mucosa. La masa invade los tejidos blandos, pero también hace protrusión en la cavidad bucal. La palpación suele indicar que esta masa tiene consistencia glandular, y no es raro encontrar un orificio obstruido en el vértice de la porción intrabucal de esta masa. Las secreciones mucosas espesas

as, en especial después de ligeros traumatismos, tapan el orificio del conducto, con lo cual se dilata éste y se hincha de glándula. - Más tarde hay fibrosis, y lo más adquiere una consistencia de caucho. En general, la única terapéutica necesaria es una simple excisión.

Glándulas salivales principales.

Parótida. La parótida se encuentra por delante y por debajo del pabellón de la oreja, en la concavidad formada por la superficie interna de la rama ascendente del maxilar inferior y la apófisis coronoides, debajo de la apófisis cigomática. El tejido de la parótida cubre también el borde posterior de la rama ascendente y el ángulo del maxilar. El hinchamiento supone generalmente desplazamiento hacia afuera del lóbulo de la oreja, y gran dificultad para abrir ampliamente la boca. La palpación debe explorar tanto la superficie interna del maxilar inferior como los tejidos blandos por debajo y por dentro del ángulo del maxilar. Es fácil llevar a cabo palpación bimanual, estando cerrada la boca del paciente, pero relajado el músculo masetero, desde un lado o desde atrás; se introduce el índice, siguiendo los dientes, hasta el punto más posterior posible en la mejilla, y aplicando al mismo tiempo presión lateral contra el dedo que explora el aspecto cutáneo de la zona. Se debe buscar el orificio del conducto de Stenon, cerca de los molares superiores; se presenta como un pequeño pliegue o colgajo de tejido en la superficie bucal. Se saca la mucosa de esta zona con una torunda de algodón, y se vigila la expulsión de saliva por el orificio al "ordeñar" la glándula mediante una fuerte presión, primero en la cara posterior debajo del pabellón de la oreja, y luego desplazando hacia delante y abajo el dedo que está en la boca, sobre el trayecto del conducto. Debe salir por el orificio del conducto una secreción transparente incolora, suficientemente líquida para fluir con rapidez. - El orofocio del conducto no debe estar inflamado.

Recolección de la secreción. A veces es importante obtener secreción pura del conducto de Stenon para ciertos diagnósticos (mucoviscidosis, bocio). Es fácil recoger estas secreciones en el caso de una glándula normal, empleando una copa de Curby (o de Lashley), -- que permite aplicar una cámara externa de aspiración a la mucosa -- que rodea el orificio del conducto, recogiendo saliva de la cámara interna mediante un tubo de polietileno que pasa al tubo colector. Hay que cuidar que la cámara interna quede directamente colocada sobre el orificio del conducto; el paciente no debe realizar movimientos faciales que podrían cambiar la posición del vaso.

Método para la sialografía. La sialografía secretoria, durante la cual se realiza una proyección radiográfica del sistema de conductos para el diagnóstico de ciertas enfermedades crónicas de las glándulas salivales principales. En este método, el material de contraste coloreado se encuentra inicialmente en una jeringa estéril -- (suele tratarse de sustancias lipoides que contienen yoduros). Después de observar radiografías preliminares, laterales y anteposteriores, y después de colocar la sonda requerida, se ajusta firmemente una aguja de jeringa al orificio externo de la sonda; se inyecta la sustancia en forma lenta y continua, sin apoyar demasiado sobre el émbolo de la jeringa. En general bastan de 0.8 a 1.2 ml de sustancia de contraste (incluyendo la que se encuentra en la sonda) para lograr imágenes excelentes. El punto final clásico de la inyección es variable, pero consiste en la mención por el paciente de un dolor agudo por delante de la oreja. Aunque pueden experimentarse ligeras molestias al principio de la inyección, el operador debe continuar hasta que el paciente sienta un dolor agudo intenso. Se separan de la sonda la jeringa y la guja y se tapa la sonda con pinzas hemostáticas o un plillo de dientes redondo. Se repiten entonces las radiografías laterales y anteposterior de la mandíbula, -- en la misma posición que el estudio preliminar. De ser posible, las radiografías se toman con ayuda de un dispositivo cefalométrico pa-

ra poder establecer una posición exacta.

Una vez tomadas las radiografías, se puede abrir el orificio de la sonda, y se da al sujeto un limón para estimular al máximo la secreción de la parótida. El tiempo que sigue a la abertura de la sonda se debe medir cuidadosamente y no debe pasar de cinco minutos en este momento se toma la tercera serie de radiografías. Si el estudio fue bueno, se quita entonces la sonda del conducto, por simple tracción externa; si el material de contraste empleado fue inadecuado y no dio buenas imágenes, y si la causa del llenado defec- tuoso no fue la presencia de un cálculo en un conducto grande, se puede repetir la inyección con mayor intensidad de medio de contra- te. La última serie de radiografías se debe tomar 24 horas más tar- de. Al hablar de cada una de las distintas enfermedades mencionare- mos los resultados de mayor importancia diagnóstica que derivan de- este método.

A veces se requiere una biopsia de la parótida para algún diagnó- stico específico; en vista del peligro de complicaciones debe con- sultarse a un buen cirujano bucal o plástico de cabeza y cuello. -- Las complicaciones debidas a intervenciones sobre parótida incluyen parálisis del séptimo par, lesiones de la cuerda del timpano o in- fección con formación de una fístula salival.

Para un diagnóstico perfecto, se piden generalmente estudios bi- laterales, que dan información sobre ambas glándulas; pero en gene- ral los estudios especiales sólo hacen falta en una glándula.

Glándulas submaxilares. Las submaxilares se encuentran en el espa- cio submilohioideo, por debajo de la lengua y frente a la superfi- cie interna del cuerpo del maxilar inferior, en la región de los mo- lares segundo y tercero. Esta glándula ocupa una concavidad del ma- xilar inferior, y está cubierta de aponeurosis por dentro y por aba- jo; presenta cierta movilidad en el plano anteroposterior. El con- ducto principal o conducto de Wharton, se dirige hacia delante y a- rriba, y se abre por debajo de la mucosa sublingual. delante del -

del músculo milohioideo, en orificios papilares paramediales situados en el frenillo lingual, inmediatamente detrás de los incisivos inferiores. Por la estrecha vecindad de los ganglios linfáticos submaxilares, son frecuentes los errores de diagnóstico de la confusión entre sialadenitis y linfadenitis. Como los ganglios linfáticos se encuentran libres en los espacios tisulares, sin limitación — por referencias anatómicas, la palpación cuidadosa permite casi — siempre distinguir una situación de otra.

La exploración debe iniciarse por una observación cuidadosa: la hipertrofia de las glándulas submaxilares se caracteriza por extensión hacia dentro y hacia abajo, alterándose la forma de los tejidos a nivel del borde inferior de la mandíbula. La palpación externa debe iniciarse extendiendo los dedos hacia la línea media, y poniendo el pulgar en el cuerpo del maxilar inferior. Se presiona hacia arriba y afuera (contra el maxilar) y se desplazan progresivamente los dedos debajo del borde óseo inferior. Debe pedirse al paciente que relaje su lengua durante la palpación. Los ganglios linfáticos hipertrofiados siempre se desplazan hacia afuera junto con los dedos del médico (salvo en caso de cáncer), pero las glándulas submaxilares permanecen en su lugar. Luego, se recurre a palpación bimanual; se coloca el segundo dedo de una mano en el piso de la boca, debajo de la lengua, y el paciente descansa sus dientes sobre el dedo en cuestión; los dedos de la otra mano, o sea, sobre la piel por debajo y por dentro del maxilar inferior. El dedo que está dentro de la boca apoya hacia abajo, y la otra mano se desplaza hacia arriba y afuera, de modo que todos los órganos lleguen a colocarse entre las dos manos del examinador. En este caso también, — con excepción de las metástasis malignas, los ganglios linfáticos — se desplazan libremente en todos los planos, en tanto que las glándulas salivales se encuentran fijas, limitadas en su aspecto tisular.

A continuación se examinan las zonas sublinguales en la boca. Es fácil diagnosticar las ránulas o dilataciones sobre el trayecto del

conducto de Wharton, merced a la elevación y asimetría de la lengua que produce la masa sublingual. Se identifica luego los orificios de los conductos de Wharton, en la parte anterior del piso de la boca. Se secan cuidadosamente los tejidos, manteniendo la lengua hacia arriba y atrás contra el paladar. Una inflamación de los orificios o la presencia de un exudado purulento constituyen manifestaciones patológicas importantes.

Mientras se estudian los orificios intrabuccales de los conductos de Wharton, se "ordeñan" las glándulas y los conductos, aplicando presión en el espacio submaxilar, por dentro del ángulo de la mandíbula, desplazando el dedo explorador hacia delante y arriba, a lo largo del trayecto del conducto de Wharton. Debe salir libremente por el orificio del conducto una secreción transparente, incolora y fluida.

Aunque es posible recoger saliva de la glándula submaxilar, la cope de Lashley no es conveniente para una muestra unilateral, pues se mueve muy fácilmente. Se han descrito métodos para contruir copas de recolección a base de métodos de aspiración, pero se usan casi exclusivamente con fines de investigación. En cambio es posible recoger secreciones puras del conducto mediante sondeo, en la forma descrita previamente para la parótida. Las únicas diferencias que cabe mencionar aquí se refieren a la posición: el orificio del conducto se observa mejor sitento el paciente como el operador están sentados. El paciente abre la boca, levanta y retrae la lengua, y se aplica presión firme inmediatamente por detrás de la superficie inferior del mentón, para estabilizar la parte anterior del piso de la boca. Los dilatadores de conductos lagrimales sólo deben introducirse algunos milímetros, pues el orificio del conducto es perpendicular al propio conducto. Además se debe quitar el alambre de acero inoxidable que vuelve rígida la sonda en cuanto se colocó esta en el orificio, para que la sonda pueda ir siguiendo la dirección del conducto. Se quita lentamente el alambre al introducir la sonda. Se-

necesita intubar los conductos submaxilares para la sialografía. A diferencia del conducto de Stenon, la sonda puede hacerse avanzar -- de 2 a 3 cm en el conducto sin peligro de lesión. Es conveniente -- proceder de esta manera para evitar pérdidas, pues el orificio del canal de Wharton no se cierra tan perfectamente sobre la sonda como el orificio del conducto de Stenon. La sialografía secretoria es un estudio diagnóstico muy útil, que permite la observación directa -- del sistema de conductos. Puede seguirse exactamente el mismo método que el descrito para la parótida. Sin embargo, el volumen total de medio de contraste que puede aplicarse es mayor, entre 1.5 y 3.0 ml.

A veces son necesarias las biopsias de glándula submaxilar para algunos diagnósticos específicos; el paciente debe mandarse al cirujano especialista.

Glándulas sublinguales. Se encuentran en el piso de la boca, en el tercio medio de la lengua, muy cerca de sus inserciones musculares internas. El sistema de conductos es muy variable, y frecuentemente se abre a la boca por varios orificios pequeños, y no por un conducto colector único. En muchos individuos, los conductos de las glándulas sublinguales se abren al conducto de la submaxilar, en cuyo caso los sondeos para obtención de saliva y sialogramas darán resultados mixtos. Salvo para fines de investigación, no se recoge saliva pura de los conductos, y se requieren aparatos especiales para resultados exactos, en vista de las variaciones en la situación de los orificios.

#### ESTUDIOS DIAGNOSTICOS SOBRE SALIVA.

El flujo salival normal es importante, por sus efectos mecánicos de limpieza y también porque lubrica las superficies bucales. Además la saliva posee propiedades bacteriostáticas generales, y contiene enzimas bacteriolíticas. Aunque las propiedades antiinfecciosas de la saliva fueron estudiadas por varios investigadores, entre ellos Appleton y Zeldow, la inmensa variedad de especies microbianas

y el enorme número de microbios en la boca muestran también que la saliva es un medio excelente para el desarrollo bacteriano. Se ha calculado que se producen cada día en la boca de un individuo sano más de 2,5 g de microorganismos, lo que corresponde a cifras de 5 por 10 (6 000 millones) por ml.3 de saliva mixta completa. También pueden encontrarse virus en la saliva: según algunos estudios recientes, 2 por 100 de la población general está formado por portadores crónicos de virus del herpes simple, existiendo en la saliva mixta partículas virales infectantes sin que pueda establecerse la fuente de la infección. Se pensó que el origen de la infección viral latente correspondía a las glándulas salivales principales: pero no hay pruebas satisfactorias de que así sea. Desde luego, la posibilidad de que la fuente de duplicación viral en el herpes oftalmológico crónico sea las glándulas lagrimales estimuló la investigación en este campo.

Los estudios experimentales presentados por Ito y colaboradores, en 1960, sugerían que las glándulas salivales principales poseían funciones endocrinas: pero desde entonces, no se logró confirmación de este hecho. Por otra parte, la función de concentración de yoduros de las glándulas salivales se conoce desde 1938: la secreción de yoduro en la saliva supera en más de 20 veces, a veces hasta 100, la concentración en el plasma (relación S/P. Recientemente también, se propuso que las glándulas salivales podrían comportarse como trampa de yoduro, ayudando a la producción de bocio en las zonas en donde el yoduro de los alimentos es escaso. Según esta idea, el desarrollo excesivo del tiroides se debería que no existe bastante yoduro para sintetizar hormona tiroidea, a consecuencia de la gran concentración lograda por las glándulas salivales. Aunque la mayor parte de los estudios acerca de este fenómeno se realizaron en animales de experimentación, o con saliva humana mixta completa, recientemente se intentó estudiar la depuración de I a través de sondas de conductos, en individuos eutiroideos e hipotiroideos con bo--



cio endémico. Los resultados de estos estudios deberían ayudar al diagnóstico de los tumores de tiroides en el futuro.

#### SECRECIONES SALIVALES Y CARIES DENTALES.

En los individuos inmunes a las caries, se encontraron niveles de secreción salival en reposo más altos que en grupos de individuos con caries dentales; los resultados fueron bastantes uniformes en cuanto a cifras de proteínas salivales y caries dentales: Geller y Rovellstad encontraron cifras bajas de proteínas salivales en los grupos con pocas caries (110 mg por 100 ml, en comparación con 130 mg por 100 ml.), y Zipkin y col. encontraron también más proteínas salivales en individuos con caries incipientes (160 mg por 100ml) - en comparación con testigos sin caries (140 mg por 100 ml). Sin embargo no había diferencia significativas respecto a concentraciones de tirosina, triptófano y ácido úrico.

#### Secreciones salivales y artritis reumatoide.

Empleando secreciones puras de conductos de la parótida. Zipkin y col. estudiaron las características químicas de la saliva de 21 individuos con artritis reumatoide, en comparación con 33 adultos normales. En el grupo de enfermos de artritis, las cifras de ácido úrico fueron menores, pero al parecer los salicilatos que suelen emplearse para el tratamiento de esta enfermedad podrían explicar este hecho, en particular cuando se recuerda que existe relación entre los niveles de ácido úrico en saliva y en sangre.

#### Secreciones salivales y otras enfermedades.

Zipkin no encontró ninguna diferencia significativa, respecto a los valores normales, entre los componentes de la saliva de sujetos con enfermedad periodontica o síndrome de Sjögren.

Sekine y Kakudo publicaron una serie de estudios detallados sobre flujo salival, funciones excretorias, producción de amilasa y efectos de fármacos sobre la función salival.

## SIALOGRAFIA DEL DIAGNOSTICO.

Los estudios sialográficos ayudan mucho al diagnóstico de enfermedades de glándulas salivales. En la sialodoquiectasia obstructiva las anomalías estriban, principalmente en el conducto principal, y los agentes patógenos más comunes son cálculos y constricciones. En la sialodoquiectasia no obstructiva crónica, las anomalías suelen asentarse en los conductos periféricos. Cabe encontrar sialogramas semejantes en la enfermedad de Mikulicz, el síndrome de Sjögren y la parotiditis recurrente en adultos y niños.

Los estudios sialográficos son muy importantes para el diagnóstico de la enfermedad de Sjögren, incluso cuando falta la xerostomía. Se han observado, cambios sialográficos (cuadro 19-1) en la artritis reumatoide, sin queratoconjuntivitis seca ni xerostomía; pero por su frecuencia y gravedad, es fácil distinguir la enfermedad de Sjögren de los padecimientos mencionados.

En el síndrome de Sjögren se encuentran cuatro esquemas generales de alteraciones sialográficas, que presentamos a continuación en orden de gravedad creciente:

1. Sialectasia punteada, en la cual se retiene en las raíces más pequeñas de los conductos reducidas cantidades de material de contraste; las radiografías presentan un punteado fino que en general afectan a la totalidad de las glándulas. No se observa retención en la serie de placas de inyección, pues no están alterados los conductos grandes; en cambio, la imagen existe tanto en la serie secretoria (5 minutos) como en la serie residual (24 horas).

2. Sialectasia punteada con participación de conductos intermedios; en las radiografías de inyección, disminuyen el número de conductos ramificados, en particular las ramificaciones de cuarto y quinto orden de las raíces finas de los conductos.

3. Sialectasia globular, caracterizada por disminución de las ramificaciones en la serie de inyección, y por defecto de llenado y irregulares globulosos que contienen medio de contraste retenido en

zonas atróficas dilatadas de los conductos y acini destruidos dentro de la glándula. Los defectos globulares se presentan también en la serie de radiografías secretorias y residuales.

4. Sialectasia cavitaria destructiva, apareciendo defectos de llenado de aspecto diverso por coalescencia de defectos globulares. La destrucción amplia de conductos y acini significa retención prolongada del material de contraste en la glándula.

Debemos insistir en la necesidad de estudiar tiroides antes de realizar las sialografías, en particular en el síndrome de Sjögren, pues la substancia de contraste lipídica yodada produce errores en los estudios de captación de yodo radiactivo.

La sialografía secretoria es útil también para el diagnóstico de tumores intrínsecos y extrínsecos de glándulas salivales. En el primer caso, se observa la imagen clásica de desplazamiento y destrucción de acini y conductos, con distorsión periférica de las unidades funcionales restantes. En el segundo caso, se observa colapso y desplazamiento de conductos y acini funcionales vecinos, con mayor densidad de la substancia de contraste en las zonas donde se ejerce presión sobre la glándula.

Está contraindicada la sialografía en caso de sialadenitis aguda o cuando algunos de los conductos principales contiene un cálculo. La imagen "en salchicha" (dilataciones y contracciones de los conductos principales) que se observa en individuos con antecedentes de sialolitiasis permite afirmar la existencia previa de cálculos; pero estos estudios no deben realizarse sobre una glándula asiento de inflamación aguda.

Es raro que la sialografía de lugar e complicaciones si se respeta una técnica cuidadosa y se tienen en cuenta. Las contraindicaciones. En ocasiones, una sonda puede perforar la pared del conducto, con escape del material de contraste a los tejidos bucales; otras veces, se produce infección retrógrada en glándulas cuya función está afectada por la enfermedad. Una de las razones de tomar -

placas a las 24 horas es que se deben observar las glándulas y los orificios de los conductos por mucho tiempo.

Una presión muy alta durante la inyección puede significar también escape de substancia de contraste, por rotura de conductillos pequeños. En este caso, habrá también llenado de los acini, y el estudio carecerá de utilidad.

En una serie publicada por Ship, con 21 enfermos de artritis reumatoide y 31 de síndrome de Sjögren (cuadro 19-I), la sialografía solo resultó normal en un caso de este último grupo (3.2 por 100), y en 12 casos (57 por 100) del grupo con artritis reumatoide. Reuniendo los dos primeros conjuntos (normales y sialoectasia punteada), se obtuvieron imágenes positivas en 3 pacientes con síndrome de Sjögren (9.6 por 100), y en los 18 individuos con artritis reumatoide (85.7 por 100). La distribución de los demás cambios se presenta en el cuadro 19-I.

#### AUSENCIA CONGENITA DE GLANDULAS SALIVALES.

En algunos casos raros, dejan de desarrollarse una o varias glándulas salivales. Thoma estudió un paciente que carecía de sublingual. Los Burket atendió una niña de 9 años que no tenía parótidas ni conductos de Stenon. En ocasiones faltan al mismo tiempo las glándulas lagrimales. La disminución o la desaparición de secreción salival predispone a las caries dentales, cuando menos en el animal de experimentación. Trimble y col. encontraron una relación inversa entre volumen de saliva y caries dentales en los niños.

Steggerda estudió un paciente con falta completa de glándulas salivales compuestas y de sus conductos, desde el punto de vista de mecanismo de producción de sed y metabolismo del agua. Aunque la sequedad de la boca obligada al enfermo a mojarse la boca con agua cada hora aproximadamente, la ingestión total de líquidos en 24 horas fue de 2783 ml. en comparación con 2615 ml. en un testigo. Si se provoca sed en sujetos normales mediante maniobras como ingestión de NaCl, consumen más agua de lo que solía beber el paciente en cue

ción. Aunque las glándulas salivales son fundamentales para mantener la humedad de la boca y la sensación de bienestar, la sed depende además de muchos otros factores.

#### AUMENTO DE LA SECRECIÓN SALIVAL = SALIVORREA.

La producción de saliva siempre es mayor en los lactantes y niños pequeños, pero el babeo de los niños chicos depende principalmente de deglución inadecuada, y no de mayor producción. La deglución automática de la saliva solo se normaliza al aparecer los dientes de leche; antes de esta época gran parte de la saliva escapa tanto hacia el exterior como hacia el esófago. Los niños con macroglosia, faringitis aguda o algún trastorno que altere las funciones de mandíbula, lengua o faringe presentan también tendencia al babeo. Es difícil medir la producción normal de saliva, pues varía según la hora del día, el estado emocional y la ingestión de alimentos o el consumo de tabaco. Lourie observó que la producción por la parótida en niños menores de tres años variaba entre 0.5 y 0.7 ml. por 5 minutos, y que después de los siete años se acercaba a la producción normal del adulto, entre 0.02 y 0.12 ml. por 5 minutos. En individuos de 20 a 45 años. Zipkin encontró una producción media de 1.4 ml. por minuto por las parótidas; otros autores dan cifras intermedias.

Es común la sialorrea en cualquier tipo de estomatitis. En ocasiones, por ejemplo en la estomatitis mercurial, eritema multiforme y pénfigo, el exceso de saliva es un síntoma destacado en la enfermedad. Es común encontrar una secreción salival abundante en niños epilépticos y retrasados mentales. A veces hay sialorrea en la enfermedad de Parkinson, parálisis facial, neuritis alcohólica y adicción a la morfina. La deglución de una gran cantidad de saliva puede originar náuseas y vómitos. Parece que la secreción de saliva aumenta cuando está vacío el estómago.

Se llaman sialogogos los fármacos susceptibles de estimular la secreción salival; el ejemplo mejor conocido es la pilocarpina.

Muchos sialogogos estimulan las zonas del sistema nervioso ---- central que gobiernan la secreción salival; otros deben su acción a su efecto irritante sobre las glándulas. También son sialogogos - los yoduros y las sales de amonio y mercurio. Después de la colocación de prótesis en especial dentaduras completas, la mayor parte - de pacientes se quejan durante algún tiempo de un aumento de secreción salival. Esta respuesta se desarrolla progresivamente en una o dos se-- manas. Un exceso de saliva puede significar escurrimiento labial a-- pareciendo cambios cutáneos secundarios que simulan la queilosis en-- gular y la dermatitis de las deficiencias nutricionales. Estos cam-- bios afectan en particular a los pacientes que llevan una prótesis-- intermaxilar satisfactoria. ' ' .

También puede haber babeo en un caso de salivación excesiva con-- imposibilidad de una deglución satisfactoria, en niños con gingivitis herpética aguda. En estos casos cabe encontrar a lo largo-- del trayecto de la saliva sobre la piel del labio grupos de peque-- ñas vesículas, elevadas, que contienen virus del herpes simple.

#### BOCA SECA - XEROSTOMIA.

La xerostomía o boca seca es más un síntoma que una enfermedad - La boca seca también puede explicarse, aunque más raramente por a-- plasia congénita de una o varias glándulas salivales para nuestro - estudio, clasificaremos a los pacientes de xerostomía en función de una causa de trastorno:

- I. Administración de fármacos.
2. Enfermedades generales.
3. Estados fisiológicos- menopausia, senectud, trastornos de la in-- nervación glandular.
4. Uso de prótesis.
5. Factores psíquicos.
6. Lesiones glandulares- y radiación.

La boca seca puede ser reacción colateral de la administración -

de fármacos destinados a combatir una gran variedad de padecimientos médicos. Es queja común en pacientes que reciben derivados de rauwolfia contra la hipertensión. Muchas veces la administración de clorpromacina produce boca seca con sensación de ardor, y mal sabor de boca persistente. La xiallorrea, en grado variable, es efecto colateral de muchos fármacos de empleo común, como la bantina y los antihistamínicos. La belladona atropina, efedrina y fármacos semejantes ejercen también un efecto depresor importante sobre la secreción salival.

Las enfermedades generales que se acompañan de temperatura alta o deshidratación suelen reducir la producción de saliva. La boca seca es hallazgo característico en el paciente hipertiroideo o el diabético no controlado. Es clásico en la neumonía, fiebre tifoidea y otras fiebres deshidratantes semejantes. Es común encontrar una xiallorrea transitoria después de infecciones pulmonares por virus. En caso de deficiencia pronunciada de vitamina A, la función secretoria de las glándulas se ve afectada. Los pacientes con deficiencia del complejo B, en especial de ácido nicotínico, se quejan muchas veces de boca seca.

La xerostomía puede acompañar a los cambios menopáusicos. En el anciano es común observar disminución de la secreción salival y también del contenido de ptialina. Esto corresponde a una disminución general de la actividad glandular de este grupo de edad.

En otros momentos, la xerostomía, se relaciona con trastornos del mecanismo de inervación de las glándulas salivales. La supresión del reflejo nervioso responsable de la secreción salival puede deberse a lesión de los nervios por donde corren las fibras secretorias. Las exposiciones profesionales a polvos orgánicos, o la intoxicación por cine, significan trastornos de la inervación salival.

Es importante establecer si la xiallorrea se debe a disfunción real de la glándula salival o a una solución de continuidad en los vías nerviosas de las que depende la salivación. Si se logra estimu

las el flujo salival con un sialogogo como la pilocarpina, que actúa sobre las terminaciones de los nervios secretores, pero no se logra con zumo de limón, es que existe un defecto en el botón-gustativo o en el reflejo glandular del centro salival, pero que la capacidad de secreción de la glándula no está afectada. Algunos datos neurológicos hacen pensar que las glándulas parótidas no reciben -- inervación cruzada.

En algunos pacientes, aparece una xerostomía transitoria al colocar por primera vez una prótesis completa. Es muy molesta una xerostomía verdadera en un sujeto que usa una prótesis, pues esta ya no permanece en su lugar y aparece irritación de la mucosa en contacto con el aparato.

Varios factores psíquicos como el miedo, ansiedad extrema, gran excitación y varias neurosis verdaderas, pueden dar lugar a boca seca. En estas condiciones, se observa una secreción salival adecuada por estimulación fisiológica o farmacológica o aplicar presión sobre las glándulas.

La xerostomía puede deberse a falta de desarrollo de las glándulas salivales. En algunos casos hay aplasia congénita de dichas glándulas. Como estos pacientes muestran boca seca durante la infancia aumenta la tendencia a las caries dentales, además de otros síntomas de boca seca. También se observa boca seca si es destruida la substancia glandular secretoria por enfermedad o por irradiación.

En la xerostomía, el paciente presenta varios síntomas. La mucosa de la boca se vuelve seca, lustrosa, y se irrita o lesiona con facilidad. Pueden aparecer fisuras y pliegues dolorosos que sangren fácilmente por efecto de los traumatismos. A veces hay dificultad para masticar o deglutir alimentos secos. Casi siempre la xerostomía se acompaña de una alteración del sentido del gusto. En un principio la lengua muestra una capa superficial, pero más tarde sobreviene atrofia completa de las papilas.

Ciertos pacientes se quejan de boca seca incluso en caso de sim-



ple disminución del flujo salival. En la sialorrea grave, la mucosa bucal o el dorso de la lengua quedan adheridos al abatelengua - que se aplica sobre ellos. Los síntomas son especialmente molestos - en la xerostomía debida a irradiación. La inflamación de la mucosa - por irradiación, y la irritación mecánica propiciada por la menor - secreción salival, dan lugar a una estomatitis persistente dolorosa . Es preciso establecer la causa de la falta de secreción salival - antes de poder aplicar una terapéutica eficaz. Si el cuadro se debe a deficiencias nutricionales, pueden ser útiles dosis terapéuticas - de complejo vitamínico B (nicotinamida). La nicotinamida es útil - también en el tratamiento de la sialorrea transitoria debida a va - riedades inespecíficas de paratoditis. Deben aplicarse de 300 a 400 mg de nicotinamida tres veces al día durante diez días.

Si todavía persiste cierta función glandular, la producción de - saliva puede estimularse administrando de 5 a 10 mg de clorhidrato o nitrato de pilocarpina antes de las comidas. El bromuro de neos - tigmína, a razón de 7.5 mg tres veces al día es un estimulante más - eficaz del flujo salival, pero puede dar lugar a dolor abdominal - por aumento del peristaltismo.

El yoduro de potasio es un sialogogo muy activo, pero es preciso descartar posibles contraindicaciones médicas. El empleo prolongado de yoduro podría trastornar la función tiroidea. (Este tipo de tera - péutica está contraindicado en caso de enfermedad pulmonar o cardia - ce). El efecto máximo se consigue con 0.3 g de yoduro de potasio -- tres veces al día.

La xerostomía se debe generalmente a que las glándulas son inoa - paces de producir secreción. En estos pacientes, puede recurrirse a un tratamiento sintomático, pero sus resultados rara vez son satis - factorios. La aplicación local de aceite de parafina adicionado, de esencia de limón puede aliviar algunos de los síntomas más molestos . Los líquidos a base de silicón proporcionan también una buena pro - tección. Es útil colocar sobre los labios vaselina, aceite de almen

dras de tipo coldcream. Los pacientes que emplean prótesis completas pueden cubrir estas con vaselina, o con diversas jales lubricantes o polvos adhesivos.

Es muy difícil tratar una boca seca debida a pérdida de función-secretoria de las glándulas. Como la mayor parte de los pacientes con xerostomía corresponde a este grupo, el tratamiento es principalmente sintomático.

## SINDROME DE SJOGREN

Supone secreción insuficiente de las glándulas lagrimales, salivales y sudoríparas, así como las glándulas del estómago y del tubo digestivo. Es más frecuente en las mujeres (90 por 100 en -- ciertas series ), en general menopáusicas. Cabe encontrar síndrome de Sjogren junto con otros trastornos de tejido conectivo de posible etiología autoinmune, en particular lupus eritematoso y -- escleroderma. La tríada clásica de síntomas y signos consta de xerostenia, queratoconjuntivitis seca y artritis reumatoide.

Se desconoce la etiología del síndrome. A veces existen antecedentes familiares. Ciertos clínicos piensan que el Síndrome de Sjögren podría ser una manifestación autoinmune, y los estudios -- de laboratorio realizados en ciertos pacientes tienden a apoyar -- ésta hipótesis. Se dijo también que el síndrome constituía una variante de la enfermedad de Mikulicz, o formaba parte de un fenómeno de envejecimiento precoz afectando en primer lugar los tejidos de origen ectodérmico.

Los síntomas consisten en sequedad y ardor de la mucosa bucal -- la lengua carece de papilas y es lisa y brillante. No hay mucho -- dolor, pero frecuentemente los pacientes se quejan de disfagia. ---

En individuos que emplean prótesis, la disminución del volumen -- salival puede ocasionar problemas de retención de las prótesis con ciertas molestias.

En ésta enfermedad, una característica importante es el hincha-

miente recurrente bilateral de las parótidas. Incluso en ausencia de xerostomía pueden existir lesiones importantes de glándulas salivales. Generalmente, el hinchamiento de las glándulas salivales cede en una a dos semanas, sin supuración; pero en otros pacientes el trastorno puede durar meses, y en algunos casos es permanente. La primera etapa del hinchamiento puede acompañarse de fiebre. Es frecuente observar también una poliartrosis que puede afectar a la articulación temporomaxilar.

En general el diagnóstico se basa en los antecedentes y en los síntomas característicos. Es muy común encontrar en el Síndrome de Sjögren una imagen difusa de globulinas gamma en suero o saliva. En 71 por 100 de los pacientes estudiados por Blech y Col, había hipergammaglobulinemia. Se demostraron, además, anticuerpos autoinmunes en el suero sanguíneo de éstos enfermos. La sialografía ayuda al diagnóstico de estrechez de las glándulas salivales. Casi siempre se encuentran anomalías en la parótidas. Suelen constituir en sialoectasia punteada, que afecta los conductos intermedios.

Otras veces existe sialoectasia globular o destructiva.

En general, el tratamiento es ineficaz. Se utilizó con éxito variable prednisona o el bromuro de piridostigmina, en pequeñas dosis.

Se puede intentar una terapéutica vitamínica general de sostén.

#### OBSTRUCCION DEL FLUJO SALIVAL NORMAL

En éstos casos, la característica clínica más importante es dolor o infección de la glándula. La mayor frecuencia de cálculo corresponde al conducto de las glándulas submaxilar (conducto de Whartón), aunque no sean raros en el conducto de Stenon también. Puede haber obstrucción parcial de los conductos por tapones mucosos o restos celulares.

La presión ejercida sobre los conductos a consecuencia de fenómenos patológicos en tejidos vecinos dá lugar en ocasiones a disminución o suspensión del flujo salival. Una ránura hipertrófica puede impedir la salida al conducto de Wharton-- produciendo síntomas secundarios en la glándula submaxilar.

Una cicatriz que afecte la abertura del conducto tiene el mismo efecto.

Los síntomas de obstrucción de un conducto salival son semejantes, cualquiera que sea el origen del fenómeno. Las cápsulas rígidas que rodean éstas glándulas impiden su hinchamiento, apareciendo crecimiento periódico doloroso de la glándula salival cuyo conducto está obstruido. Suele acompañar a la representación mental o a la presencia de alimentos, y siempre es más pronunciado después de las comidas. El hinchamiento es rápido cuando hay obstrucción completa. En caso de obstrucción parcial, los síntomas son menos pronunciados.

Después de un período variable, los síntomas pueden aparecer progresivamente, en parte debido a cambios compensadores-- por ejemplo la atrofia por compresión de los tejidos secretores. En las obstrucciones crónicas, es posible encontrar masas calcificadas en la propia glándula.

Muchos pacientes mencionan una resolución rápida y espontánea del hinchamiento, que se acompaña de un sabor "salado" en la boca.

Este podría corresponder a evacuación del tapón por efecto de la presión originada en la glándula.

Cuando se suspende el flujo salival, es fácil que se infecte la glándula. Este cuadro se observa generalmente en pacientes mayores de 40 años.

No es raro encontrar una larga historia de enfermedades-- periodónticas. La inflamación crónica afecta por lo general-- la glándula submaxilar. En éstos casos puede recurrirse a la--

extirpación quirúrgica de la glándula. La operación es difícil por la estrecha proximidad de varias estructuras anatómicas importantes.

En general el diagnóstico de obstrucción salival se basa en: 1) hinchamiento después de las comidas; 2) palpación bidigital ó bimanual; 3) radiografías; y 4) estimulación de la secreción salival con ácido cítrico (2 por 100) o zumo de limón con fines diagnósticos. En la obstrucción del conducto de Stenon, se encuentra un ligero aumento de la amilasa sérica, del orden de 200 a 700 unidades por 100 ml.

Es inútil la palpación bidigital ó bimanual para encontrar cálculos grandes en el conducto de Wharton, pero no permite reconocer depósitos de menor tamaño. En las radiografías cabe establecer la presencia y la situación de las masas calcáreas.

Siempre deben tomarse radiografías, para saber si existe esa sustancia calcificada en la propia glándula. Otro método para la observación directa de la obstrucción consiste en canular el conducto salival e inyectar cuidadosamente sustancia opaca, tomando luego radiografías. La maniobra suele ser dolorosa, exige un operador experimentado, y supone cierto riesgo de infección.

El tratamiento de los cálculos salivales es principalmente quirúrgico.

#### PAROTIDITIS POSOPERATORIA (QUIRURGICA)

Existe una infección piógena de la parótida que puede aparecer después de intervenciones quirúrgicas mayores sobre tubo digestivo, e de las que pueden producir deshidratación.

Constituye una de las múltiples complicaciones de intervenciones mayores en pacientes con boca poco aseada.

El trastorno parece debido a infección ascendente por el conducto de Stenon, pues la flora microbiana que se encuentra en las glándulas afectadas corresponde a la flora bucal y no

a la que existe en la zona donde se realizó la intervención quirúrgica. Quizá la gran frecuencia de infecciones de la parótida puede explicarse en parte por la falta de mucina en la secreción de ésta glándula (la mucina ejerce normalmente un efecto inhibitor sobre los estafilococos). La deshidratación y la disminución de la función glándular debida a medicamentos administrados durante la intervención representan otros factores predisponentes importantes la proporción de cepas de estafilococos resistentes a antibióticos de amplio espectro antes y después de la cirugía mayor.

Puesto que las infecciones por estafilococos resistentes constituyen un problema cada día más grave en medicina hospitalaria, es probable que aumente en el futuro la frecuencia de parotiditis "quirúrgicas". Brown y Col señalan un aumento de doce veces de la parotiditis posoperatoria en 1957-8 en comparación con el año precedente. Petersdorf y Col, encontraron siete casos de parotiditis por estafilococos del tipo 80-81 resistentes a fagos.

La parotiditis posoperatoria suele aparecer de cinco días a una semana después de la intervención. Los síntomas clínicos aparecen bruscamente, observándose un hinchamiento firme y duro, caliente al tacto, en el ángulo de la mandíbula y sobre la mejilla. Hay hipersensibilidad y dolor locales. Los síntomas suelen ser unilaterales, pero en ocasiones están afectadas ambas glándulas. En ocasiones el hinchamiento asienta al principio un poco por delante del lóbulo de la oreja, en el lugar donde la cápsula de la parótida es menos resistente.

Puede observarse salida de pus por la abertura del conducto de Stenon, espontáneamente o después de una ligera presión sobre los tejidos de la mejilla.

Es extraña la formación de abscesos verdaderos en la glándula.

Las medidas preventivas ayudan a evitar esta complicación--

Es preciso evitar la deshidratación o la disminución del flujo salival, y el empleo habitual de antibióticos, pues parecen constituir los principales factores predisponentes para el desarrollo de parotiditis estafilocócica. Se debe lograr una buena higiene bucal antes de la intervención. Brown y Col. han sugerido que el cirujano general y el cirujano bucal incluyan en su estudio diario del paciente posoperatorio la zona de la parótida, lo que permitiría un tratamiento precoz y enérgico.

El tratamiento de la parotiditis posoperatoria exige un buen drenaje a través del conducto.

Esto puede lograrse mediante masaje ligero, o introduciendo con cuidado una sonda ureteral delgada. Puede tratarse de estimular la secreción salival masticando goma, chupando bombones duros o ingiriendo bebidas ácidas.

En general se necesita antibioticoterapia general. El fármaco más utilizado es la penicilina. Como muchos estafilococos productores de penicilinas pueden resistir a la penicilina G, es preferible iniciar la terapéutica con algunas de las penicilinas resistentes a la penicilinas, en el intervalo obligado antes de que se conozcan los resultados de cultivos bacterianos y de pruebas de sensibilidad a los antibióticos sobre el exudado glandular. Siempre se hará un cultivo del exudado, iniciándose la antibioticoterapia inmediatamente después de hacer el cultivo, pues la parotiditis estafilocócica es muchas veces mortal sobre todo en ancianos débiles.

La introducción de una cánula en los conductos de las glándulas, o la inyección de sustancias opacas a los rayos X, pueden ir seguidas de infecciones piógenas agudas. Además del hinchamiento doloroso, los pacientes muestran signos locales y generales de un fenómeno inflamatorio agudo.

#### PAPERAS (PAROTIDITIS EPIDÉMICA)

Las paperas son una enfermedad viral aguda muy contagiosa---



caracterizada por hipertrofia dolorosa de la parótida o de otras glándulas salivales. Se trata de una enfermedad general, más que local, pues a veces están afectadas también los testículos, los ovarios, el páncreas y el cerebro.

Las paperas son más comunes entre los 4 y 11 años. La enfermedad es a la vez endémica y epidémica. Probablemente se transmite por gotas de saliva, y el período de mayor poder infectante se presenta en el momento de la aparición de los síntomas o un poco antes. Hay virus en la saliva en las primeras 48 horas de la enfermedad. En general el primer ataque confiere una inmunidad verdadera. Mediante un antígeno de paperas para prueba cutánea, es posible reconocer la hipersensibilidad específica de la piel frente a la virus de las paperas.

El dentista debe saber distinguir las paperas de otras lesiones susceptibles de producir fenómenos subjetivos y objetivos semejantes.

#### SINTOMAS

Los síntomas generales incluyen irritabilidad, anorexia, cefalea, malestar, dolores musculares y a veces trastornos digestivos con una temperatura entre 37.8 y 38 grados centígrados. Puede haber ligera linfocitosis. En general, el hinchamiento de la parótida va precedido de dolor local. El dolor aumenta por presión externa, movimientos de mandíbula o estimulación del flujo salival. Al poco tiempo se hincha la glándula salival. Aunque están afectadas las dos parótidas en casi 70 por 100 de los casos, es frecuente que una de ellas crezca primero, la otra algunos días después. Se observa un hinchamiento más generalizado cuando están afectadas tanto la parótida como las submaxilares. Es raro encontrar la inflamación de las sublinguales.

El hinchamiento característico se presenta un poco por delante y por debajo de la oreja.

El lóbulo de la oreja suele estar desplazado hacia afuera, r-

signo importante para distinguir el hinchamiento de la parótida de los cambios de volumen de la región submandibular. En éste último caso, la regla es que el lóbulo de la oreja queda cubierto por el hinchamiento. El borde de la parótida crecida puede palparse muchas veces desde el interior de la boca. Es común encontrar eritema de la abertura del conducto de Stenon. A veces resulta difícil o imposible separar los dientes, masticar ó deglutir. Si la zona afectada permanece en reposo, el dolor no es intenso—característica importante para el diagnóstico diferencial.

Las complicaciones extrabuccales de las paperas, como orquitis o encefalitis son de importancia secundaria para el dentista.

Se recurre a la vacunación para lograr una inmunización activa. Se recomienda ésta vacuna para todos los individuos de sexo masculino de más de 12 años que nunca sufrieron la enfermedad después de la pubertad es muy dolorosa y puede producir esterilidad. No parece que la vacuna pueda frenar o alterar la evolución de la enfermedad ya declarada.

#### TRATAMIENTO

El tratamiento de las paperas consiste en una terapéutica general del sostén. Los pacientes que nunca sufrieron paperas y han estado expuestos al contagio, pueden beneficiarse con globulina gamma hiperinmune contra las paperas.

#### DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Se observa hinchamiento en la región de la parótida en los siguientes casos:

I. Absceso dentoalveolar agudo. Un ataque de paperas unilateral que afecte parótida y submaxilar puede confundirse con un absceso dentoalveolar, en particular si existe también del lado afectado un molar enfermo. Es preciso indagar cuidadosamente si se presentaron antes síntomas dentales, o si fué tratado el diente posterior. Las radiografías son muy útiles. En el absceso dentoalveolar, el dolor no afecta por efecto de estimulantes del---

flujo salival ,y persiste aunque la región esté en reposo. No se puede palpar el borde anterior de la parótida.La piel que cubre la zona puede ser un poco más caliente.En las paperas, el hinchamiento es más anterior,está más cerca de la oreja,y desplaza el lóbulo de la oreja más hacia afuera,que los hinchamientos de origen dental.

2. Parotiditis séptica. El crecimiento de la glándula debido a cálculos salivales u obstrucción de otro tipo del sistema de conductos se caracteriza por hinchamientos dolorosos intermitentes, en general relacionados con la ingestión de alimentos o algún otro estímulo de la secreción salival. Conviene realizar la palpación intra y extrabucal de los conductos. En general puede establecerse el diagnóstico por sondéo cuidadoso del conducto y estudios radiográficos, con e sin inyección de lipiodal.

3. Crecimiento asintomático de las glándulas parotidas. Puede encontrarse crecimiento asintomático de las glándulas parótidas en varios trastornos generales ,pues éstas glándulas salivales guardan cierta relación con las glándulas de secreción interna.

Puede haber crecimiento asintomático de las parótidas en pacientes que ingieren muchos almidones o que sufren deficiencia nutricional, en especial de vitamina A , también puede observarse en la diabetes y durante la menstruación.

En éstas condiciones, el hinchamiento no se modifica al comer y como lo indica el nombre del trastorno, no hay dolor.

Duggan y Rothbell encontraron que el crecimiento de las parótidas era útil para reconocer enfermedades hepáticas acompañantes y obesidad Bonin y Col notaron que el hinchamiento bilateral indoloro de las parótidas era común en pacientes con cirrosis alcohólica. Borsanyi y Blanchard observaron crecimientos simétricos indolores de las parótidas en 21 pacientes con signos clínicos de cirrosis hepática y antecedentes antiguos de alcoholismo. Estos signos físicos no se acompañaban de ningún aumen

to de temperatura, tampoco habia sequedad de la boca. La sialogra<sup>fi</sup>a iba desde "casi normal" hasta un aspecto de "árbol sin ho--jas". Los conductos existentes estaban ligeramente desplazados; pero el tiempo de vaciamiento era normal, y no se pudo demostrar retención de la substancia opaca a los rayos X .

Puede haber crecimiento asintomático de las parótidas en caso de medicación con tiocianato para el tratamiento del hiper--tiroidismo, y de administración de yoduros. La absorción crónica de metales pesados puede producir crecimiento de las parótidas, pero en éste caso suele existir cierto dolor. También se obser--vó crecimiento recurrente doloroso de las glándulas, submaxilare en una enfermera joven con adicción a los barbitúricos.

#### 4. Hinchamiento recurrente de las parótidas.

Es frecuente observar hinchamiento recurrente de las paróti--das en lactantes y niños, y a veces en adultos. Las glándulas----crecidas vuelven a su tamaño normal en pocos días el fenómeno puede ser bilateral. En ocasiones ésta mayor actividad de las---glándulas salivales acompaña a la menstruación.

Durante la fase aguda el crecimiento glandular, existe una se--creción purulenta, que se transforma durante los períodos de re--misión en un líquido blanco flocoleso ligeramente turbio.

Los sialogramas pueden mostrar dilataciones quísticas en ra--cimo de uvas a nivel de las ramas terminales del sistema del se--conducto de Stenon está dilatada. Cabe encontrar parotiditis---alérgica con saliva espesa y pegajosa, mostrando tapones y gran riqueza de eosinófilos. Los cambios que se observan en el conduc--te terminal puede ser el resultado de factores anatómicos de de--sarrollo (sialoductectasia congénita) más que una secuela de--inflamación crónica.

Furstenberg y Blatt atendieron a varios pacientes con hi--nchamiento intermitente de parótidas, y consideraron que el ---factor etiológico correspondía a prótesis mal ajustadas.

Este ajuste mal imperfecto obliga a los pacientes a modificar los movimientos de masticación, lo que significa traumatismo e inflamación de las parótidas.

La consecuencia será una infección secundaria. Lograrán eliminar los síntomas mediante un tratamiento quirúrgico que consistió en parotidectomía subtotal y decoplastía. Este artículo no menciona la eliminación de los factores predisponentes por aplicación de nuevas prótesis con buenas dimensiones verticales y relaciones de oclusión y funcionales satisfactorias.

5. Síndrome de Mikulicz, sarcoïdosis, fiebre uveoparótida y tuberculosis de la parótida, quistes de parótida y tumores mixtos de parótida.

Es preciso hablar también de éstos cuadros, aunque sean relativamente raros.

#### FIEBRE UVEOPAROTIDA -- UVEOPAROTIDITIS

La uveoparotiditis es un síndrome caracterizado por hinchamiento bilateral de las parótidas, uveítis (inflamación de la úvea o coroides del ojo), y fiebre ligera. Suele encontrarse entre los 20 y 30 años. También se observa en algunos pacientes desarcoïdosis pero no en escasa malignidad.

#### ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO

La enfermedad por arañazo de gato puede manifestarse por conjuntivitis granulomatosa unilateral con adenopatía preauricular. Se piensa que el agente etiológico debe ser una virus.

Probablemente la conjuntiva sea la vía por la entrada primaria del agente infectante en los pacientes con manifestaciones oculares. En el caso estudiado por Levitt, las glándulas preauriculares habían crecido, presentaban fluctuación y eran dolorosas. Estaban hipertrofiados también los ganglios del cuello y existía conjuntivitis.

Se obtuvieron pruebas cutáneas positivas con antígeno de "arañazo de gato". El mismo síndrome puede observarse también--

en la tularemia y la tuberculosis.

La enfermedad por arañazo de gato puede ser causa relativamente común de adenitis submaxilar cuyo origen no depende de los dientes ni de la boca. Las úlceras indoloras suelen seguir al arañazo de un gato o a un traumatismo semejante. El gato es el portador y el inculador habitual del agente causal. Puede haber supuración en los ganglios afectados, pero el pus es bacteriológicamente estéril. La adenopatía puede durar de dos a seis meses. No responde a los antibióticos.

El diagnóstico se establece a partir de una reacción positiva a las inyecciones intradérmicas de antígeno "de arañazo de gato".

## CAPITULO IV

## PIGMENTACION DE LOS TEJIDOS BUCALES

## PIGMENTACIONES Y COLORACIONES

## DE LA MUCOSA DE LA BOCA.

La pigmentación o los cambios de color de los tejidos blandos de la boca y zonas cutáneas expuestas pueden deberse a localización de 1) sustancias endógenas producidas por el organismo, o - 2) sustancias exógenas que provienen del exterior y terminan localizándose en los tejidos mediante varios mecanismos. Para estudiar un cambio de color en los tejidos blandos de la boca, el clínico debe establecer primero si se trata de un fenómeno endógeno. En general, las variedades endógenas de pigmentación constituyen un problema diagnóstico más difícil.

## CAUSAS ENDOGENAS DE PIGMENTACION.

La pigmentación endógena puede presentarse como característica racial, como reacción protectora contra radiaciones luminosas, como manifestación de varias enfermedades generales, y en ciertos casos como signo de neoplasia. La pigmentación endógena de los tejidos bucales no significa obligatoriamente enfermedad general; pero si el cambio de color se presenta en pacientes que previamente no mostraban pigmentación, están indicados un interrogatorio y una exploración física cuidadosos.

La base química del cambio de color varía según la enfermedad, pero el pigmento más común en cuanto a característica racial o manifestación de enfermedad general es la melanina. La pigmentación melánica puede ser parda, negro azulosa o negra, según la circulación de los tejidos y las características del epitelio afectado. La melanina es un polímero insoluble de alto peso molecular, que carece de hierro. La del mamífero siempre está unida a proteínas. En el hombre, el precursor de la melanina es el ácido aminoado ti-

rosina. El albinismo se caracteriza por inhibición del sistema tirosina-tirosinasa. En la raza negra, en los melanosas malignos, -ese factor inhibidor falta o ha desaparecido. En general, la pigmentación por melanina ya es completa entre los 10 y los 20 años.

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

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

Las fuentes endógenas de pigmentación anormal consisten en fenómenos metabólicos dentro del organismo, y la producción de esta pigmentación anormal suele poderse explicar sobre bases bioquímicas. Aunque conocemos la naturaleza general de la melanina, no se ha explicado de manera satisfactoria su localización en algunas regiones de la boca y zonas vecinas.

#### PIGMENTACION RACIAL.

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



Ciertos grupos étnicos, como griegos, sirios, indios e italia- nos muestran habitualmente una importante pigmentación de las mu- cosas, aunque menor que la observada en la raza negra. Los depósi- tos típicos de melanina color chocolate en la cavidad bucal sue- len encontrarse en las mucosas de las mejillas y en los tejidos- gingivales fijos. La variación normal del color del pelo y de la piel en las diferentes razas está relacionado, no con el número - de melanocitos, sino con la actividad de los mismos. El color ob- curo de los tejidos blandos de la boca en estos grupos raciales - suele ser un hallazgo clínico constante. Naturalmente, en estos - casos es más difícil reconocer cambios de pigmentación que pueden corresponder a estados patológicos generales.

#### ENFERMEDAD DE ADDISON.

El primer síntoma de una insuficiencia de la corteza suprarre- nal por hipofunción o destrucción debida a enfermedad o tumor, -- puede ser la pigmentación de la mucosa bucal. En las primeras eta- pas, el fenómeno se limita a las mejillas; pero la lengua y las - superficies mucosas húmedas de los labios pueden estar afectadas- también. La pigmentación de la mucosa bucal en el enfermo de Addi- son va de negro azulosa a parda, y tiene un aspecto "de salpicadu- ras" en las mejillas. Estos pacientes pueden presentar también - un color bronceado progresivo de la piel, más notable en las zo- nas expuestas o en las que sufren irritación por contacto con la- ropa.

El interrogatorio puede revelar algunos síntomas típicos inci- pientes de enfermedad de Addison, como pérdida de peso, anorexia- y vómitos . La pigmentación cutánea desaparece con la terapéutica del caso, pero la de la mucosa bucal suele ser permanente.

#### POLIPOSIS INTESTINAL.

En esta enfermedad, es común encontrar pigmentación de zonas - cutáneas peribucales, labios y mucosa bucal. En ocasiones se en--

cuentran manchas en la cara. Savago y Smith observaron que la pigmentación es generalmente más negra que parda. El color peribucañ hace pensar en pecas muy oscuras. En ocasiones, puede estar afectada la piel entre los dedos de las manos. La mayor parte de los pacientes que presentan estas alteraciones pigmentadas las han sufrido desde la infancia. El síndrome de poliposis intestinal y manchas mucosas se hereda como carácter mendeliano dominante.

Es raro que esté afectada la lengua. El pigmento es melanina.

#### DISPLASIA FIBROSA POLIÓSTÓICA.

La variedad familiar de displasia fibrosa poliostótica caracterizada por el querubismo, puede presentar también zonas de color pardo en la mucosa de las mejillas y los tejidos peribucales. Las zonas de pigmentación melánica suelen ser mayores que las que se encuentran en la poliposis intestinal.

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

#### ICTERICIA.

La ictericia de distintos orígenes puede dar lugar a un tinte amarillento de la mucosa bucal. El color se debe a pigmentos biliares. El fenómeno se observa más fácilmente a nivel de la unión entre paladar duro y paladar blando. Se deben examinar con cuidado las conjuntivas de los pacientes en quienes se sospecha ictericia. El dentista debe pensar en buscar signos de ictericia, pues en estos pacientes es de temer un sangrado posquirúrgico importante.

#### ANEMIA DE COOLBY.

Estos pacientes muestran un color pardo generalizado de piel y mucosas por exceso de productos metabólicos de la hemoglobina. El cambio de color se observa mejor en la unión entre paladar blando y paladar duro.

#### ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES.

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

#### HEMOCROMATOSIS (DIABETES BRONZEADA).

Esta enfermedad poco común se caracteriza por un color cobrizo general de la piel y la mucosa bucal. Casi siempre hay amplia poliuria cuando se reconoce la pigmentación anormal. El pigmento — consiste principalmente en hemosiderina (pigmento que contiene — hierro) y melanina.

#### TERAPÉUTICA ANTIPALUDICA.

Las zonas pigmentadas del paladar, de color azul negro, muy — características por la presencia de un límite muy neta de la pigmentación a nivel de unión entre paladar duro y paladar blando. — Bajo luz ultravioleta, las zonas pigmentadas no eran fluorescen— tes. También se señaló una pigmentación emerillente especial en — pacientes que recibían el fármaco antipalúdico llamado quinacrina

#### OTRAS CAUSAS DE PIGMENTACION.

No es raro encontrar un aumento de pigmentación durante el embarazo. El oscurecimiento de la zona acrolar es casi universal, y persiste en mayor o menor grado una vez terminado el embarazo. — Con menor frecuencia se observa cierta pigmentación de la cara. — En pacientes que recibían fluoropromacina se señaló una pigmentación negro azulosa progresiva en regiones expuestas a la luz del sol. Los síntomas suelen ser progresivos, y no transitorios. También se observe una fotosensibilidad parecida en pacientes que re cibían sulfonamidas, fenotiacinas, tetraciclina, y en época reciente ciclamatos.

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

#### METODO PARA SUPRIMIR LA PIGMENTACION MELANICA.

Spencer utilizó un ungüento a base de hidroquinona para este fin. La eficacia del preparado depende de la profundidad de la pigmentación problema.

Hirschfeld propuso un método para eliminar la melanina de las encías. Se aplica con todo cuidado sobre la zona pigmentada, durante 1 ó 2 segundos, una pequeña torunda de algodón ligeramente con fenol al 90 por 100. Veinte segundos después, el fenol residual se neutraliza con el alcohol el 95 por 100, empleando otra torunda de algodón, y se pide al paciente que se enjuague la boca. A veces es necesaria una segunda aplicación para cauterizar los tejidos afectados. La zona de cauterización debe ir un poco más allá de la capa basal de la mucosa. Al cabo de 24 horas, los tejidos cauterizados se esfancelan, quedando una zona rojo brillante-relativamente indolora. En 7 a 10 días, la mucosa tiene aspecto normal otra vez, sin trazas de la pigmentación inicial. Este tratamiento debe abarcar hasta 1 ó 2 mm más allá del límite de la zo

na pigmentada.

#### CAUSAS EXOGENAS DE PIGMENTACION.

Las causas más frecuentes de pigmentación exógena son los depósitos de sulfuros metálicos en encías marginales, papilas interdentarias o mucosa bucal. Estos metales pueden llegar al organismo por causas relacionadas con la ocupación del enfermo, sus costumbres o alguna maniobra terapéutica. El primer dato de intoxicación por el metal puede ser la pigmentación de tejidos bucales. - Como fuentes exógenas menos frecuentes de pigmentación, puede mencionarse una gran variedad de sustancias extrañas que se fijan en los tejidos blandos de la boca por efecto de traumatismos.

#### CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LAS ESTOMATITIS POR METALES.

La absorción de bismuto, plomo, mercurio y el depósito de las sales correspondientes en las encías, alteran la circulación y la nutrición de las encías marginales y las papilas interdenterias, - lo que permite la invasión secundaria por la flora local, incluyen de los microorganismos de tipo fusospiroquetas. Las sales metálicas secretadas con la saliva pueden también ser irritantes.

#### BISMUTISMO.

Si tomamos en cuenta el empleo frecuente del bismuto en medicina, los síntomas tóxicos son relativamente raras. Las manifestaciones crónicas consisten en molestias digestivas vagas, náuseas, diarrea sanguinolenta, "gripo por bismuto" e ictericia. Las radiografías permiten encontrar "líneas de bismuto" en los extremos de los huesos en crecimiento. Lauth observó que la pigmentación por bismuto es rara en los niños o en las mujeres embarazadas. El sistema óseo del feto en desarrollo constituye un depósito de almacenamiento suplementario para el metal absorbido. La principal excreción se hace por la orina, y en la saliva solo se encuentran -

huellas de este metal.

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

#### ASPECTOS BUCALES.

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

#### ETIOLOGIA.

La ingestión o inyección de sales de bismuto o una estomatitis por bismuto. La terapéutica con este elemento suele ser menos intensa en caso de lesiones dermatológicas que en caso de sífilis, disminuyendo proporcionalmente las probabilidades de desarrollo de una pigmentación bucal o una estomatitis.

Suelen prescribirse sales solubles de tipo subnitroto y subcarbonato por vía bucal para tratar variedades inespecíficas de diarrea y colitis, y como antiácido protector en caso de úlcera gástrica. Estos fármacos pueden causar el desarrollo rápido de una línea de bismuto, o una estomatitis por bismuto, pues la absorción es más completa al nivel del tubo digestivo inflamado. Muchos medicamentos de patente contienen sales de bismuto. Los ungüentos o las pastas que contienen bismuto pueden dar lugar a la pigmentación mencionada cuando se aplican en forma repetida sobre superficies de granulación.

En la sangre, aparece que las sales de bismuto se unen a la hémoglobina o a algún radical ácido. Por acción del H<sub>2</sub>S producido por el metabolismo bacteriano sobre el material orgánico que persiste en zonas poco aseadas, se forman gránulos de sulfuro de bi

muto, de color azul negro. El depósito de sulfuros metálicos se relaciona también con mayor permeabilidad capilar, en caso de reacción inflamatoria local en la encía marginal o la papila interdentaria. Por ejemplo es posible encontrar pigmentación por bismuto en caso de lesiones ulceradas.

#### SINTOMAS Y SIGNOS.

Puede existir línea de bismutos sin ningún síntoma. En la mayor parte de los casos, el paciente se queja de una gingivostomatitis molesta, con síntomas idénticos a los descritos para la GUNA. El sabor metálico suele ser más intenso, y muchas veces el paciente refiere una sensación de ardor en los tejidos de la boca. Frecuentemente la lengua se encuentra crecida y es dolorosa. Pueden desarrollarse lesiones ulceradas dolorosas en los lugares donde los tejidos bucales entran en contacto con depósitos calcáreos o irritantes de otro tipo. También pueden verse úlceras poco profundas de gran tamaño, muy dolorosas en la mucosa de las mejillas frente a los molares.

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

#### DIAGNOSTICO.

Una gingivostomatitis ulcerada acompañada por una pigmentación azul negra discreta de las papilas interdentarias y las encías --

marginales, en un paciente que recibe compuestos de bismuto por --  
inyección intramuscular o por la boca, basta con un diagnóstico --  
de presunción.

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

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

La encía y la mucosa bucal pueden presentar una coloración --  
anormal por sustancias que pueden accidentalmente incluidas en --  
esos tejidos. No pocas veces los polvos dentales a base de carbón  
dieron lugar a un "tatuaje" negro azulado fino que duró varios a-  
ños, incluso después de suspender el uso del producto. En ocasio-  
nes la punta de un lápiz se puede romper dentro de los tejidos de  
la encía. Si no se quitan por completo los fragmentos, quizá ocu-  
rra pigmentación definitiva de estos tejidos.

Una causa más frecuente de pigmentación local de los tejidos +  
bucales es la presencia de pequeñas partículas de amalgama. Los --  
dientes que presentan grandes restauraciones con amalgama pueden-  
fracturarse durante la extracción, quedando en la herida del al-  
veolo pequeños fragmentos de dicha restauración. Si una fresa reg  
bala y hiere los tejidos blandos durante la extirpación de una --  
restauración con amalgama, también se produce pigmentación. Estas  
partículas incluidas no producen síntomas, y solo se observa el --



color negro azulado.

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

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

#### TRATAMIENTO.

En la mayor parte de los casos puede evitarse la pigmentación por bismuto de la mucosa bucal, y de las lesiones ulceradas dolorosas, si el médico que prescribe el preparado a base de bismuto insiste en la necesidad de una higiene bucal absoluta.

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

#### PRONOSTICO.

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

#### INTOXICACION POR PLOMO (PLUMBISMO, SATURNISMO).

Cuando el plomo entra al organismo por las vías respiratorias la intoxicación aparece rápidamente, porque llega a la circulación general una concentración mayor del metal. Los síntomas de saturnismo debido a inhalación de vapores pueden presentarse en 3 a 4 horas. Son especialmente peligrosas las industrias en las cuales existen vapores de plomo, como las fundiciones de plomo, de -

y las imprentas. Los operarios de sopletes de acetileno, al recortar vigas de hierro pintadas de plomo, están expuestos a graves peligros. El problema de la intoxicación por plomo sigue siendo de gran importancia en las industrias que producen alambres o baterías. La absorción cutánea solo se observa en caso de manejo de solventes de grasas que contengan plomo, bajo forma de tetraetilo por ejemplo. El peligro del tetraetilo de plomo corresponde a quienes fabrican este compuesto, y también el empleo de gasolina con tetraetilo de plomo para limpiar objetos.

La intoxicación por tuberías de plomo, municiones o balas que quedan dentro de los tejidos. Se observó intoxicación plúmbica en niños que habían empleado platos que contenían plomo, y al masticar pintura a base de plomo sobre juguetes o cunas.

#### INTOXICACION CRONICA POR PLOMO.

Hay signos claros de que la población de Estados Unidos de Norteamérica se encuentra en la actualidad bajo una grave amenaza de intoxicación crónica por plomo. Esto se debe a las toneladas de plomo acumuladas en los últimos 30 años bajo forma de pintura aleaciones, insecticidas, soldaduras para latas de conservas y esmaltes sobre utensilios de cocina.

Estudios sobre grandes poblaciones de niños de 1 a 7 años, mediante pruebas químicas refinadas, mostraron una exposición elevada al plomo. Se calculó que en la región de Chicago solamente, más de 14750 niños sufren una exposición excesiva al plomo. La frecuencia máxima corresponde al intervalo entre los 18 meses y los 3 años de edad. El fenómeno afecta predominantemente a las familias pobres. Los dos principales causas de intoxicación saturnina en los niños son las pinturas de plomo y el llevarse juguetes a la boca. Algunas pinturas nuevas solubles en agua pueden también constituir un peligro desde este punto de vista.

#### TRASTORNOS GENERALES.

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

Los síntomas de intoxicación por plomo pueden ser vagos, como falta de apetito o sueño agitado, estreñimiento, anemia y una palidez desproporcionada con la anemia. Son característicos la palidez de la cara y los labios, la inestabilidad emocional, la pérdida de apetito, las náuseas y un dolor abdominal de tipo cólico intenso.

La "mano péndula" y el "pie péndulo" típicos de este cuadro se deben a una neuritis periférica que afecta primariamente la inervación de los músculos extensores.

#### TRASTORNOS BUCALES.

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

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

dos.

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

#### DIAGNOSTICO.

Uno de los hallazgos más tempranos y característicos de la absorción de plomo es una anemia secundaria con basofilia punteada— estos glóbulos "manchados" representan de 1 a 2 por 100 de los eritrocitos. La destrucción de glóbulos rojos se acelera, con aumento compensador de la eritropoyesis. Es posible también encontrar una cantidad anormal de plomo en la médula ósea. Los obreros de industrias que trabajan con plomo se someten a biometrías periódicas para reconocer a tiempo una absorción anormal del metal. Recientemente se idearon pruebas de laboratorio sencillas para medir los niveles de ácido delta-aminolevulínico (AAL) en lugar del plomo. En efecto, el plomo bloquea la enzima deshidraza de AAL. En sujetos expuestos a compuestos de plomo, se observó un depósito punteado de pigmento de ese tipo sobre la circunferencia del disco óptico; se trata de un signo inicial de intoxicación por plomo. La presión sobre la encía acentúa la línea saturnina por isquemia de los tejidos.

#### TRATAMIENTO.

Debe cesar de inmediato la absorción de sales o vapores de plomo. Las sustancias quelantes reaccionan con los iones metálicos, rodeando estos de una estructura molecular que suprime el efecto fisiológico del ion. El ácido etilendiamintetracético (EDTA) es un agente quelante de gran potencia. El fármaco de elección para el tratamiento de la intoxicación con compuestos orgánicos o inorgánicos de plomo es el EDTA o algún agente quelante del mismo ti

po.

Una medida de prevención importante es la higiene bucal. El tratamiento de la estomatitis por plomo es semejante al descrito en el caso del bismuto. Las sales de plomo son más irritantes que las de bismuto para la mucosa bucal.

#### PRONOSTICO.

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

#### MERCURIALISMO (HIDRAGIRIA).

Los compuestos de mercurio se absorben fácilmente, por inhalación, ingestión, inyección o unción. Se observa mercurialismo a consecuencia de contacto profesional, sobredosis medicamentosa, intentos de suicidio o automedicación con compuestos mercurícos. Al disminuir los peligros ocupacionales, la intoxicación por mercurio o se han vuelto bastante rara. Se descubrió un nuevo peligro en las fábricas de lámparas fluorescentes, al observar que los trabajadores presentaban gingivostomatitis dolorosa que no era sino una estomatitis causada por mercurio.

El empleo cada vez más difundido de dispositivos mercuriales, y su administración prolongada, pueden dar lugar a mercurialismo, y en ocasiones a granulocitosis. El empleo frecuente de cremas de belleza a base de sales inorgánicas pueden dar lugar a cambios de color especiales de la cara, generalmente limitados a los pliegues de la piel y los párpados. No deben olvidarse el posible peligro de embolia por mercuriometálico al tomar muestras de sangre destinadas a ser mandadas al laboratorio. Hirschman señala la posibilidad de intoxicación por mercurio al emplear pinturas que contienen sales mercurícas, como el propinato fenilmercuríco. Estas sales se encuentran en muchas pinturas solubles en agua, donde su cometido es evitar el desarrollo de levaduras.

Cuando el niño ingiere compuestos mercurícos, puede producirse un complejo sintomático llamado erodinia. Se conocen casos de erodinia por inhalación de vapores de mercurio procedentes de pinturas que contienen sales de este metal. Tales pinturas deben llevar un rótulo que mencione este peligro en interiores o en cuartos mal ventilados.

Existe un posible peligro profesional, para dentistas y mecánicos dentistas, en relación con el uso de aleaciones de amalgamodental; se discute en odontología. La dermatitis y la estomatitis que acompañan a veces la colocación de obturaciones con amalgams constituyen una reacción alérgica a este elemento, más que una intoxicación verdadera.

#### TRASTORNOS GENERALES.

Los síntomas generales de mercurialismo son cólicos intestinales, diarrea, cefalea, insomnio, temblor de los dedos y en ocasiones de la lengua. Los síntomas renales significan intoxicación grave, y en general son la causa de la muerte. Una exposición duradera a vapores de mercurio puede significar cambios neurológicos definitivos.

#### TRASTORNOS BUCALES.

Síntomas. El mercurialismo se caracteriza por un notable aumento del flujo salival; la saliva es viscosa y pegajosa. Las salesmercurícas en la saliva dan lugar a una sensación de "ardor de boca" con prurito y sabor metálico. Los labios están secos, con fisuras e hinchamiento. En ocasiones se observa una ligera pigmentación grisácea difusa de la encía alveolar. Suelen observarse los síntomas variables de GUNA. En casos graves cabe encontrar intensa periostitis, con pérdida de los dientes o incluso de fragmentos de maxilar.

Signos. Las úlceras de la mucosa bucal son más frecuentes en la intoxicación por mercurio que en las intoxicaciones por bisnu-

to o plomo: las úlceras a veces afectan el paladar, la garganta y la faringe. La lengua suele estar hinchada, dolorosa, y con frecuencia muestra úlcera. Sobre sus bordes se encuentran depresiones debidas a los dientes. Hay crecimientos de ganglios linfáticos y glándulas salivales, y con frecuencia estas últimas son dolorosísimas.

Rahimo y Shimasaki estudiaron un caso interesante de necrosis por mercurio de la mejilla en un paciente que recibía un diurético mercurial. Los diagnósticos iniciales incluían la difteria y una infección por hongos.

#### DIAGNOSTICO.

En general, los síntomas bucales enmascaran los trastornos generales. En casos dudosos se puede buscar el mercurio en la saliva y la orina. El diagnóstico suele basarse en antecedentes de contacto con el metal, por riesgos profesionales, terapéutica, accidente o intentos de suicidio. El hallazgo de úlceras de mucosa o de encía en un paciente que menciona haber tomado diuréticos debe hacer pensar en mercurialismo. Es preciso consultar al médico-tratante y si existe una terapéutica con un diurético mercurial, debe substituirse por un compuesto que no contenga este metal.

#### TRATAMIENTO.

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

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

#### PRONOSTICO.

En el mercurialismo agudo, la muerte suele ser debida a insu-

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

#### ARGIRIA.

La argiria se caracteriza por manchas permanentes de piel y mucosa, a consecuencia de absorción local o general de compuestos de plata. Puede deberse al empleo de gotas nasales o nebulizaciones que contienen plata, o también a inyecciones de arsfenamina-plata. Asimismo, se observa argiria en zonas compuestas de las manos, la cara y el cuello, en individuos que mastican durante mucho tiempo fragmentos de película fotográfica. Antiguamente, se encontraba argiria en pacientes con úlcera gástrica que eran tratados con nitrato de plata.

#### PIGMENTACION EN PIEL Y MUCOSA BUCAL.

En general hay una intensa pigmentación en las superficies corporales expuestas, incluyendo el lecho de la uña. Los pacientes con argiria tienen mal aspecto, aunque aquejan pocos síntomas subjetivos, o ninguno. La piel es de color gris azulado, violeta o cianótica, y en los casos más profundos cabe observar incluso cierto brillo metálico. Las manchas cutáneas pueden confundirse con una cianosis debida a cardiopatía. La pigmentación es difusa en toda la encía y los tejidos mucosos.

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

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico de argiria se basa en los datos de la exploración física y los antecedentes de contacto profesionales o terapéuticos con plata o compuestos de plata. En casos dudosos, la



biopsia permite establecer el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial debe tomar en cuenta; 1) la cianosis debida a lesiones cardiacas o pulmonares; 2) la pigmentación por otros metales o en otras enfermedades, y 3) la cianosis medicamentosa (por ejemplo, por acetanilida y sulfonamidas). En las cianosis de origen cardiaco o pulmonar, o en la cianosis secundaria a fármacos, los tejidos muestran un color que tiende a púrpura azulado, y que desaparece cuando expulsa la sangre que contiene el tejido por presión externa. Es fácil reconocer esta situación aplicando una fuerte presión sobre las uñas.

#### TRATAMIENTO.

Es preciso eliminar desde luego el contacto con los compuestos de plata. Se han descrito técnicas complicadas, dolorosas y relativamente poco eficaces, para la eliminación de la pigmentación.

#### ESTOMATITIS AURICA

#### ESTOMATITIS POR ORO.

Se emplean sales de oro para tratar ciertas variedades de tuberculosis cutánea, lupus eritematoso, lepra y otras lesiones dermatológicas que resisten al tratamiento habitual. En ocasiones, la terapéutica con oro ha sido seguida por púrpura y neutropenia maligna; pero las reacciones toxicas más comunes son la dermatitis, que se presentan en 10 o 40 % de los pacientes sometidos a terapéutica intensa de este tipo. En las reacciones más agudas se observan vesículas y úlceras de la mucosa. Son comunes las fisuras y soluciones de continuidad de los labios. Los síntomas bucales pueden ser tan intensos que desemboquen en alteraciones en la nutrición.

La estomatitis por oro se diagnostica sobre la base del interrogatorio, respecto a la exposición profesional o a la administración terapéutica de compuestos de oro. El tratamiento de la estomatitis aurica consiste en suspender la medicación, aplicando -

localmente antimicrobianos leves complementados por un enjuague - ligeramente alcalino.

#### ARSENICO.

La mayor parte de los pacientes con arsenismo relatan una exposición ocupacional, o un envenenamiento accidental o intencional. Los diversos síntomas del arsenismo, y su parecido con diversas - enfermedades, han sido la base de muchas historias criminales. -- Con frecuencia los únicos síntomas son la gastritis crónica y la colitis. Es común encontrar queratosis palmar y plantar. Una terapia prolongada con arsenico puede dar lugar a dermatitis con pigmentación o úlceras de la piel.

#### TRASTORNOS BUCALES.

Los cambios de la mucosa bucal debidos al arsenico pueden seguir a la administración general del producto, o al empleo de tiorido de arsenico durante la terapéutica endodóntica.

Este tipo de tratamiento ya no se utiliza en los Estados Unidos de Norteamérica. Da lugar a varias complicaciones. Los síntomas de estomatitis por arsenico son similares a los que presentan en la estomatitis por mercurio. Los tejidos bucales son muy dolorosos y de color rojo intenso, la boca se seca.

El tratamiento de las quemaduras o periodontitis por arsenico no es satisfactorio. Se puede emplear algún ungüento anestésico local para el alivio sintomático de las lesiones de tejidos blandos.

#### ESTOMATITIS POR COBRE, CROMO, CADMIO Y ZINC.

La exposición a compuestos de cobre puede producir una línea - verde azulosa en encías y dientes. Con frecuencia el color de los dientes es definitivo, porque los vapores ácidos atacan el esmalte.

La ingestión crónica de grandes cantidades de sales de color - puede dar lugar a anemia.

Las lesiones bucales suelen quedar limitadas a las porciones -

de la boca que entran en contacto con la nebulización de ácido -- cromico pero cabe encontrar úlceras múltiples en la mucosa bucal. Su aspecto es semejante al de las úlceras de GUMMA. Existen síntomas de ardor, dolor y sequedad de la boca acompañada de hincha--- miento de la lengua. Los dientes pueden ambarse de un color an--- ranjado persistente.

La intoxicación por zinc es una enfermedad profesional en galvanizadores, obreros que trabajan con óxido de zinc y latón fundido y a veces soldadores de arco. Los síntomas son semejantes a -- los de la respuesta anafiláctica, con escalofríos, fiebre, sudoración, pulso rápido, náuseas, vómitos y sequedad y ardor de vías respiratorias altas. La estomatitis por zinc se caracteriza por -- congestión y supuración de la encía, apareciendo una línea azulosa y un sabor metálico. Los dientes pueden aflojarse por destrucción de los alveolos, aunque el dolor sea muy ligero. Existe un adenopatía submaxilar dolorosa, y están afectadas las glándulas -- salivales.

#### INTOXICACION POR FOSFORO (FOSFONECROSIS DE MANDIBULA).

El síntoma más notable de la intoxicación por fósforo es una -- periostitis con osteomielitis de los maxilares en general el inferior. Puede aparecer una zona necrótica localizada en un foco de lesión, una raíz retenida, un diente cariado o una bolsa periodon--- tica. Esta lesión es dolorosa y a veces se percibe un olor alia--- ceo. El fenómeno de necrosis puede extenderse hasta afectar gran parte de la mandíbula. La osteomielitis es altamente refractaria al tratamiento.

Una vez curada, no parece que existe ninguna contraindicación a la colocación de prótesis sobre los tejidos cicatrizados. Si es--- tán indicadas maniobras quirúrgicas, deben ir precedidas de inten--- sa antibioticoterapia.

## CAPITULO V

## DERMATOSIS DE INTERES EN ODONTOLOGIA

## LUPUS ERITEMATOSO.

El lupus eritematoso se caracteriza por lesiones rojizas de -- forma irregular que van aumentando de tamaño por extensión perifé- rica, quedando en la parte central una zona cicatrizal. Las lesio- nes tienden a ser bilaterales. El foco característico de las le- siones de esta enfermedad es la piel del cobellete de la nariz, -- con extensión hacia las mejillas. Se forma así la lesión típica -- "en mariposa". Se desconoce el agente causal del lupus eritemato- so, pero la exposición a los rayos solares puede desencadenar un- ataque. La erupción puede ir precedida de una reacción medicamen- tosa. El paciente suele ser sensible a la luz. La nariz, las meji- llas, la frente y las orejas son focos comunes de las lesiones de lupus eritematoso. En la actualidad, el lupus eritematoso se con- sidera una enfermedad de la colágena; pero esto no dice gran cosa acerca de su etiología exacta.

En uno de cada cuatro de lupus eritematoso, aproximadamente, - hay lesiones en la mucosa bucal. Las manifestaciones bucales sue- len aparecer después de las cutáneas. Afectan a la lengua, pala- dar duro, y mucosa de mejillas y labios. Es raro el lupus eritema- toso de las encías. En el foco de la lesión, la mucosa es roja, - atrófica, sensible a los traumatismos. Las lesiones bien instalae- das comprenden grandes úlceras superficiales, con numerosas zonas periféricas blancuzcas del tamaño de una cabeza de alfiler. En -- los bordes existen muchos vasos sanguíneos pequeños, dilatados, - dispuestos radicalmente. Las lesiones suelen presentar puntos san- grantes. En la variedad difusa de la enfermedad, cabe encontrar - en la mucosa lesiones de tipo púrpura: éste además, puede ser el- color de las lesiones. Una vez curadas, son substituidas por un - tejido cicatrizal delgado y blando.

Si no hay lesiones cutáneas, el diagnóstico de lupus eritematoso bucal es casi imposible. Las lesiones se parecen mucho a las leucoplasias o al liquen plano de tipo erosivo. En general se requiere biopsias para establecer el diagnóstico.

El lupus eritematoso debe ser tratado por el médico. Se obtienen resultados razonablemente buenos con cloroquina. Son útiles los esteroides corticosuprarrenales para detener el fenómeno, pero este tipo de tratamiento no es curativo.

En caso de infección focal, las lesiones se agravan y se hacen refractarias al tratamiento.

#### DISPLASIA ECTODERMICA DE TIPOS HIDROTICO Y ANHIDROTICO.

Se trata de un síndrome hereditario poco común caracterizado por anhidrosis (falta de sudoración) o hipohidrosis, oligodontia, y a veces anodontia o hipotricosis. Es notable el parecido externo de estos enfermos. Suelen mostrar depresión del dorso de la nariz, con gruesos labios evertidos y mala definición del borde cutaneomucoso. Las cejas y párpados son escasos o faltan por completo. Disminuye también el número de folículos pilosos y glándulas sebáceas, lo que produce una piel lisa y brillante. El pelo es en caso, fino seco o puede faltar completamente. Muchas veces estos pacientes se quejan del sentido del gusto y del olfato. Estos individuos pueden sufrir mucho calor en caso de faltar las glándulas sudoríparas.

Los dientes existentes carecen a veces de esmalte, o tienen forma cilíndrica, con grandes espacios intermedios. Estos trastornos se observan tanto en los dientes de leche como en los definitivos. El diagnóstico suele ser evidente por simple examen clínico. Es preciso descartar la posibilidad de una sífilis prenatal.

En ocasiones, resultó necesario colocar prótesis en estos pacientes desde los tres o cuatro años de edad. Estas prótesis debe

hacerse en cuanto el paciente puede cooperar con el dentista, previendo el crecimiento de los maxilares, en especial el superior.

Si existen dientes, hacen falta coronas en cáscaras o prótesis de recubrimiento de otro tipo para evitar una abrasión temprana.

#### ESCLERODERMIA.

La esclerodermia es una enfermedad de la colágena de etiología desconocida, que se caracteriza por endurecimiento y rigidez de la piel y los tejidos subcutáneos en las zonas afectadas. Pueden producirse cambios secundarios debidos a la presión en las estructuras óseas profundas. El padecimiento es más frecuente en la mujer.

En la variedad generalizada de esclerodermia, pueden existir lesiones amplias y simétricas, con atrofia de los tejidos afectados. Aunque las lesiones cutáneas son clínicamente más llamativas debe recordarse que en esta enfermedad sufren también los órganos internos. Pueden existir trastornos funcionales graves según la situación anatómica de las zonas afectadas.

La enfermedad puede progresar rápida o lentamente.

Se conoce una esclerodermia generalizada, llamada en "coup de sabre", con lesiones que podrían corresponder a la distribución periférica de un nervio dado. Curtis y Jansen señalaron lesiones más amplias de los tejidos profundos, con fijación de las estructuras vecinas, en la variedad lineal; es común encontrar antecedentes traumáticos en este caso. La etapa inicial, con edema y engrosamiento de la piel, muchas veces pasa desapercibida. La piel suele presentar un color blanco o marfil; en raras ocasiones existe una ligera pigmentación. Son notables la induración y la atrofia de los tejidos. La primera manifestación de la enfermedad puede ser el endurecimiento de la piel de la cara y las comisuras bucales, con rigidez de los labios, lo que dificulta el exámen de la boca o la toma de impresiones. Por esta razón, una esclerodermia puede reconocerse inicialmente durante un estudio odontológico.

co ordinario. Son focos comunes de estas lesiones la lengua, el paladar blando y la laringe. La lengua puede estar tan rígida que se dificulten la ingestión de alimentos y el habla. Con frecuencia está afectada la cavidad bucal. Se ha observado resorción de hueso alveolar e inclinación de los dientes a consecuencia de la presión extrínseca ejercida por las lesiones bucales. Una de las observaciones más comunes en la boca es el ensanchamiento del espacio membranoso periodóntico. Sin embargo, los dientes correspondientes suelen mantenerse bastante firmes en los alveolos.

Es bastante común la hematrofia en pacientes con lesiones de la cara, acompaña en ocasiones por falsa anquilosis de la articulación temporomaxilar.

Looby y el autor estudiaron una esclerodermia de tipo "coup de sabre" en una niña de cinco años y medio. La distribución de las lesiones dérmicas correspondía a la zona inervada por las ramas sensitivas del quinto par craneal en la cara. Fue llamada la atención hacia los fenómenos bucales porque el primer incisivo inferior izquierdo no salió al mismo tiempo que el primer incisivo superior derecho. En la región del diente que no salió, existía una profunda cicatriz de los tejidos de la encía, con depresión de los procesos alveolares, que se extendían a cierta distancia del borde alveolar hacia el pliegue mucobucal. Se alcanzaba a ver la punta del primer incisivo izquierdo superior en el fondo de esta depresión. No estaban afectados ni la lengua, ni el paladar blando, ni las mejillas, ni el piso de la boca.

En vista del desarrollo cronológico de la esclerodermia en relación con la salida de los dientes, y la situación del defecto alveolar, se cree que la retención del primer incisivo izquierdo superior se debió a lesión alveolar relacionada con la anomalía lineal en frente, cara y cuello.

Stafne y Austin, y Michell y Chaudry, reportaron ensanchamiento difuso del espacio perióstico dental en ciertos pacientes con-

esclerodermia difusa, junto con la pérdida de la lámina dura. Estas alteraciones siempre fueron notables en los dientes posteriores. En ciertos casos se planteó un diagnóstico de esclerodermia sobre la base de los cambios radiológicos. Se verificó más tarde por estudios más completos de estos pacientes.

Es difícil tratar la esclerodermia, y los resultados no son buenos. Resultó útil para la cicatrización de las ulceraciones atróficas, y para aumentar la elasticidad de la piel, incluyendo la de la cara y de los tejidos que impiden la boca, un extracto de ovarios de cerdos cargados llamado relaxina. También pueden ser útiles para el tratamiento de las primeras etapas de la esclerodermia la ACTH y la cortisona.

#### MANCHAS DE FORDICE (PATOLOGICAS).

Se trata de un trastorno asintomático debido a la hipertrofia de glándulas sebáceas aberrantes en labios, mucosa bucal y genitales; el trastorno es raro en la infancia. Las manchas solían encontrarse en mucosa de mejillas (71 por 100), en la región retromolar (53 por 100), en los labios. La distribución no se modificaba según el sexo.

Se ignora la etiología de la enfermedad. La hipertrofia de las glándulas sebáceas aberrantes podría depender del traumatismo producido por la masticación, de irritación en el fumador, de microorganismos, o de una combinación de estos factores. Las lesiones del labio pueden ser muy notables en individuos que fuman pipa o cigarrillo. Algunos autores opinan que los conductos de las glándulas se tapan a consecuencia de irritación crónica, pero con cortes sucesivos. Chambers demostró que existía una abertura hacia la cavidad bucal o hacia la superficie externa de la piel.

En los labios y en las superficies internas de las mejillas, se observa una distribución notablemente simétrica en cuanto a tamaño y número de glándulas. No hay correlación o casi entre la existencia de glándulas en los labios



y mejillas, las glándulas suelen formar pequeños acúmulos cerca de la abertura del conducto de Stenon, inmediatamente por fuera del ángulo de la boca.

En general, el paciente no sabe que presenta manchas de Fordyce.

A veces se alarma al descubrir las lesiones, y puede llegar a temer un cáncer. En ocasiones las glándulas sebáceas hipertróficas se limitan a una zona situada alrededor de la abertura del conducto de Stenon. Las glándulas sebáceas aberrantes suelen estar al mismo nivel que la mucosa vecina, pero en ocasiones sobresalen ligeramente. Si se distienden los tejidos, las lesiones se ven mejor y toman la forma de manchas amarillas ligeramente elevadas. Varias glándulas pueden unirse para formar placas amarilladas de forma irregular. Así ocurre con cierta frecuencia en los labios, donde el color habitual puede ser substituído por un color agamuzado.

El paciente en este caso se queja de desaparición simétrica del borde cutaneomucoso del labio.

#### DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y en la situación característica de las lesiones. Estas deben distinguirse del milium y del xantelasma. El primer cuadro corresponde a quistes pequeños que contienen material sebáceo, en el párpado superior y en las zonas arrugadas y alargadas de color agamuzado que suelen ocupar los tejidos laxos debajo de los ojos. En caso dudoso la biopsia resuelve la situación.

#### TRATAMIENTO.

En general no se requiere tratamiento. Debe asegurarse al paciente que este trastorno no guarda relación con ningún tumor maligno. Las lesiones aisladas se pueden tratar por congelación con dióxido de carbono, fulguración o cauterio.

### PITIRIASIS ROSADA.

La pitiriasis rosada es un trastorno dermatológico de etiología desconocida que se caracteriza por placas rojas escamosas disseminadas, de forma y tamaño irregulares. La erupción generalizada va precedida en una o dos semanas por una lesión primaria o "mancha anunciadora". Las lesiones, que cicatrizan a partir de su zona central, se acompañan siempre de intenso prurito. La enfermedad desaparece espontáneamente, en general al cabo de seis a ocho semanas.

Estas lesiones profundas, rojas, redondas, maculosas de las mejillas mostraron descamación temprana, adquiriendo un aspecto grisáceo sucio. Se observaron también lesiones hemorrágicas punteadas.

Los síntomas bucales son más pronunciados durante la primera semana de la erupción cutánea general, y van precedidos de estomatitis catarral generalizada con sialorrea. Se pueden encontrar sobre la mucosa de las mejillas, frente a los molares y en la línea interdenteria, pequeñas lesiones redondas elevadas, ligeramente dolorosas. Se desarrollan en la parte central de estas lesiones zonas erosionadas de aspecto semejante al anatoma del sarampión.

El tratamiento de las lesiones bucales es sintomático.

### LUPUS VULGAR.

El lupus vulgar es una variedad de tuberculosis cutánea que puede provenir de inoculación exógena, o diseminarse por sangre o linfáticos. Está afectada la cara en casi 70 por 100 de los casos. La enfermedad suele aparecer el principio de la vida.

Las lesiones dérmicas se inician con una púpula rojo pardusca del tamaño de una cabeza de alfiler, de superficie brillante, cuyo tamaño va creciendo. Si se observan estos nódulos blandos bajo la ligera presión aplicada por un porteobjetos (presión diascópica), muestran un aspecto de "mermelada de manzana". Los nódulos -

aislados persisten sin cambios, o regresan sin ulcerarse, aunque en ocasiones crecen y se ulceran. La cicatriz fibrosa producida en este proceso altera notablemente la estética. El tratamiento del lupus vulgar es poco satisfactorio, y las lesiones pueden persistir e incluso progresar a pesar de medidas muy enérgicas.

Es común que resulten afectadas las mucosas. Los focos más habituales son las mejillas, paladar blando, lengua y en ocasiones las encías. Las lesiones bucales frecuentemente coinciden con un foco de irritación local. Varían desde pequeños nódulos de intenso color rojo hasta lesiones papilomatosas irregulares. Hay tendencia a la bilateralidad. En ocasiones, la zona eritematosa está rodeada de líneas blancuzcas finas. En las lesiones amplias se observan úlceras superficiales y figuras. Las lesiones bucales duelen poco, salvo en caso de ulceración o infección secundaria. En ocasiones, el lupus vulgar, como cualquier otra forma de tuberculosis, afecta las pequeñas glándulas salivales.

En ausencia de lesiones dérmicas es prácticamente imposible el diagnóstico clínico de lupus vulgar bucal. Se puede recurrir a -- biopsias y cultivos.

En ocasiones existen antecedentes de tuberculosis. Las lesiones bucales de lupus vulgar suelen recibir un tratamiento sintomático. Responden bastante bien a la cauterización superficial. Si el dolor es intenso, pueden prescribirse trociscos anestésicos

**GRANULOMA PIÓGENO.**

Tanto el dentista como el paciente suelen considerar con temor el granuloma piógeno de los tejidos bucales. La lesión puede presentarse en cualquier lugar de los labios o la boca. Como una extirpación inadecuada suele significar recidiva, no es raro que se confunda con una lesión maligna. El padecimiento suele surgir a un traumatismo ligero, y consiste en crecimiento excesivo del tejido de granulación con infección secundaria. En sus primeras etapas, hace pensar en una "esponja de sangre".

La característica angiomatosa de estas lesiones recuerda lo que se observa en los "tumores de embarazo". En estas lesiones, parece haber exageración de los fenómenos de cicatrización. La existencia de diversos microorganismos invasores tiene importancia secundaria. Estas lesiones son frecuentes en los labios, más expuestos a traumatismos.

Se requiere extirpación completa con oclusión de los vasos centrales. Se logra mejor con escalpelo o electrocauterio. Los cáusticos suelen ser ineficaces, y no deben emplearse. No es raro que las lesiones reaparezcan varias en caso de extirpación incompleta.

#### VERRUGAS.

Las verrugas de etiología viral pueden afectar la boca. Se acompañan o no de verrugas en dedos y otras regiones. Las verrugas intrabucuales pueden plantear problemas de diagnóstico diferencial por el medio en el cual se encuentran. Su aspecto es similar al de un papiloma. Se trata de zonas blancuzcas bien localizadas en la mucosa, con una superficie aterciopelada. Se deben distinguir de las zonas hiperqueratósicas pequeñas.

La persistencia de estas lesiones, a veces después de frustrados intentos de extirpación, puede originar una clarísima cancerofobia en el paciente. En general, se logran extirpar por excisión y cauterización, bajo anestesia local.

#### LESIONES GALVANICAS.

Por galvanismo, se entiende el resultado del paso de una corriente eléctrica. La saliva, que es un buen conductor, y los metales que ocupan distintas posiciones en la serie electrométrica, pueden constituir los elementos de una pila galvánica. Schriever y Diamond estudiaron el tema con técnicas muy depuradas. Observaron una ligera diferencia de potencial eléctrico, y corrientes muy pequeñas; no hay pruebas convincentes de que una u otras hayan dado lugar a lesiones de tejidos blandos. Estos autores encon-

traron diferencias de potencial y corrientes mayores en las bocas de "individuos normales" que en los pacientes que presentaban lesiones sospechosas de deberse a galvanismo. La conducción por los "líquidos del hueso" en restauraciones secas tiene la misma importancia que la conducción por la saliva.

Según Hozel y Col. Las fuerzas electrométricas entre restauraciones metálicas distintas resultaron mayores en las cavidades bucales que mostraban leucoplasias, que en las bocas normales. Sin embargo, la intensidad de las corrientes observadas no podían producir ningún daño apreciable de los tejidos blandos. Se han querido atribuir al galvanismo leucoplasias bucales y cáncer de la boca; sin embargo, Reinhard y Solomon concluyeron que el galvanismo no era una causa de cáncer bucal.

En ocasiones se encuentran lesiones irritativas de la mucosa en las bocas de individuos que muestran obturaciones metálicas diferentes, en general cerca de una restauración de amalgama. Si esta restauración de amalgama se substituye por un relleno no metálico, las lesiones desaparecen. A partir de estudios de espectrografía y pruebas de parche, es probable que las llamadas lesiones electrogalvánicas constituyen reacciones alérgicas a los iones metálicos liberados por las restauraciones dentales.

Las lesiones atribuidas al galvanismo tienen poca importancia clínica, porque son muy raras. No es probable que produzcan tumores bucales. Si se sospecha que el galvanismo pueda intervenir en irritaciones de la mucosa bucal, se quitará la restauración en contacto con la mucosa y se aplicará un relleno provisional no metálico, realizando además pruebas de parche.

Bender encontró que se podía evitar el choque galvánico intenso en relación con una restauración de amalgama recién puesta si se aislaba con cilindros de algodón y se secaba el diente que llevaba la restauración de amalgama recién puesta. Se aplica entonces nitrato de plata amoniacal sobre la restauración. Al cabo de 30 segundos se reduce el nitrato de plata amoniacal aplicado -

aceite de eugenol.

#### ACRODINIA ( ENFERMEDAD DE SWIFT; ENFERMEDAD DE PINK )

La acrodinia es una enfermedad rara, que interesa principalmente a los pediatras. Se observó esta enfermedad después de utilizar compuestos mercuriales en niños. Warkany y Hubbard demostraron que había habido exposición al mercurio, mediante el estudio de los antecedentes o los análisis de orina, en los 28 casos de acrodinia estudiados por ellos. Mirschman llamó la atención hacia la existencia de mercurio en pinturas caseras como es posible causa de acrodinia.

Se sugirió también que la acrodinia podría relacionarse con una deficiencia vitamínica.

La enfermedad se caracteriza por enrojecimiento, hinchamiento, prurito y dolor en extremidades, taquicardia, hipertensión y cambios degenerativos de nervios periféricos y médula espinal. Es común la descamación de las plantas de los pies.

Son comunes también el sangrado por encías, la exfoliación de dientes de leche y las úlceras en encías, mucosa bucal y lengua. Puede haber una considerable atrofia del borde alveolar en los lugares donde quedaron destruidos los dientes permanentes durante la fase activa de la enfermedad. Puede haber caída de los dientes sin que logre observarse ninguna enfermedad evidente de las encías. Es común el bruxismo (rechinar de los dientes).

El tratamiento general en la acrodinia consiste en mantener una buena ingestión de alimentos. El tratamiento de las lesiones bucales es conservador. Se debe evitar todo contacto con el mercurio.

#### SARCOIDE DE BOECK.

La sarcoidosis como la presencia en cualquier órgano de tuberculosis de células epitelioides, sin necrosis o con poca necrosis. Con frecuencia se encuentran en las células gigantes cuerpos re-

fráctiles, quizá calcificados en parte. La enfermedad es más común entre los 20 y los 40 años, y la frecuencia es mayor en la raza negra que en la población general.

Puede estar afectado cualquier órgano del cuerpo; por lo tanto la sintomatología varía enormemente de un enfermo a otro. Las lesiones dérmicas comprenden nódulos o placas cutáneas rígidas porosas múltiples, de distribución asimétrica. Suele haber lesiones dérmicas en caso de encontrarse cambios en la mucosa bucal.

Es común el hinchamiento de la glándula parótida o de la zona cervical. Bernier y Tietze, han estudiado pacientes con hinchamientos irregulares dolorosos en la región de la parótida. Covey atendió un paciente con lesiones en paladar, mucosa de las mejillas, y ambos labios. El desarrollo patológico parecía encontrarse dentro de la sustancia de la glándula, obstruyendo el orificio del conducto de Stenon. Binder encontró granulomas crónicos en diversas zonas de la cavidad bucal. Estos nódulos pueden desplazar o destruir los tejidos normales en las regiones afectadas.

El diagnóstico se establece por biopsia. Estos pacientes muestran un gran aumento de globulinas séricas. También se ha señalado hipercalcemia e hipercalcinuria. Este trastorno crónico se caracteriza por periodos de exacerbación y de remisión. El tratamiento corresponde al médico. La enfermedad puede ser frenada, aunque no curada, con esteroides corticosteroides.

## C O N C L U S I O N E S .

Al concluir el presente trabajo, me queda la certeza de haber comprendido, asimilado y sobre todo valorizado, a uno de los temas que a mi juicio, se resta importancia en la práctica Odontológica.

La Medicina Estomatológica tiene una importancia vital en nuestra carrera, ya que el conocerla y tenerla presente siempre, nos permitirá ayudar de una manera mas eficaz a nuestros pacientes; ya sea tratando y curando sus enfermedades o canalizandolo con el Médico General. Sabemos que algunas padecimientos, primariamente se manifiestan en la cavidad oral, de ahí su importancia.

Considero que he tocado los temas mas importantes, como las causas de sangrado en la cavidad oral: tanto sus factores locales como generales, considerando que es una de las manifestaciones mas comunes.

A las enfermedades de la lengua, ya que nos indica de manera excelente el estado general del paciente, aunque para vez permitadiagnosticar una enfermedad especifica.

Las enfermedades de las glandulas salivales, pues los trastornos locales significan casi siempre enfermedad general.

También la pigmentación de los tejidos bucales, sus causas endogenas y exogenas. Así como las dermatosis de mas interes en Odontologia.



B I B L I O G R A F I A .

- EXPLORACION CLINICA ..... Dr. Saenz de la Calzada-  
 EN ESTOMATOLOGIA Y ..... 3a. Edición. Editorial--  
 SU INTERPRETACION ..... Paz Montalvo.
- ANATOMIA PATOLOGICA ..... Tomas Velazquez. Ed. La-  
 DENTAL Y BUCAL ..... Prensa Medica Mexicana.
- TEMAS DE PATOLOGIA ..... Ricardo Francisco Borghe  
 BUCAL CLINICA. TOMO II ..... lli. Editorial Mundi-----  
 S.A.I.C y F.
- PATOLOGIA BUCAL ..... S.N. Bhaskar. 3a. Edici-  
 ón. Editorial El Ateneo.
- TRATADO DE PATOLOGIA..... Shafer, Hine-Levy. Ed.--  
 BUCAL ..... Interamericana.
- PATOLOGIA ORAL ..... Thom. Salvat.
- MEDICINA BUCAL ..... Bueket. Interamericana.
- MANUAL MERK.