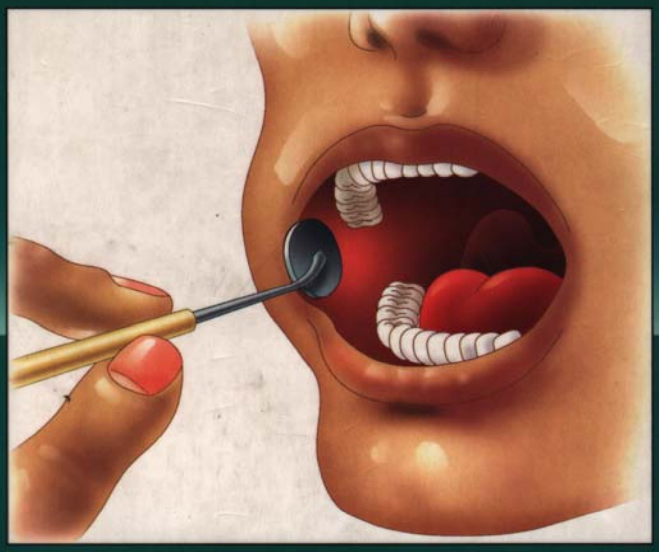
booksmedicos

La historia clínica en odontología

Director

Eduardo Chimenos Küstner



MASSON

booksmedicos

OTRAS OBRAS DEL FONDO EDITORIAL

844580229 **Bagan:** Medicina oral
844580563 **Barbería:** Lesiones traumáticas en odontopediatría
844580610 **Beer:** Atlas de endodoncia
844580289 **Bert:** Complicaciones y fracasos en implantes osteointegrados: Causas, tratamiento y prevención
844580510 **Bert-Missika:** Implantología quirúrgica y protésica
844580473 **Borel:** Manual de prótesis parcial removible
844580131 **Canut:** Ortodoncia clínica
844580441 **Chiche:** Prótesis fija estética en dientes anteriores
844580505 **Crispin:** Bases prácticas de la odontología estética
844580595 **Dietschi:** Restauraciones adhesivas no metálicas. Conceptos actuales para el tratamiento estético de los dientes posteriores
844580702 **Donado:** Cirugía Bucal. Patología y técnica (2." ed.)
844580252 **Echeverría-Cuenca:** El manual de odontología
844580262 **Flemmig:** Compendio de periodoncia
844580258 **Horch:** Cirugía oral y maxilofacial (2 Tomos)
844580080 **Lang:** Atlas de prótesis de coronas y puentes
844580359 **Mouton:** Bacteriología bucodental
848315009 **Nield-Gehrig:** Fundamentos de la instrumentación periodontal
844580672 **Pareras:** Internet y odontología
844580524 **Peñarrocha:** Dolor orofacial: etiología, diagnóstico y tratamiento
844580286 **Pessina:** Articuladores y arcos faciales en prótesis odontológica y gnatología
844580494 **Sailer:** Atlas de cirugía oral
844580393 **Smith-Wright:** Utilización clínica de los materiales dentales
844580272 **Spiekermann:** Atlas de implantología
848315007 **Woelfel:** Anatomía Dental: Aplicaciones clínicas
844580701 **Zambrana:** Logopedia y ortopedia maxilar en la rehabilitación orofacial. Tratamiento precoz y preventivo. Terapia miofuncional

booksmedicos

LA HISTORIA CLÍNICA EN ODONTOLOGÍA

Director

Eduardo Chímenos Küstner

Profesor Titular de Medicina Bucal,
Facultad de Odontología,
Universidad de Barcelona

MASSON, S.A.

Barcelona - Madrid - Paris - Milano - Asunción - Bogotá - Buenos Aires - Caracas - Lima - Lisboa - Montevideo - Panamá - Quito - Rio de Janeiro - San José de Costa Rica - San Juan de Puerto Rico
Santiago de Chile

booksmedicos

MASSON, S.A.
Ronda General Mitre, 149 - 08022 Barcelona

MASSON, S.A.
120, Bd. Saint-Germain - 75280 Paris Cedex 06

MASSON S.P.A.
Via F.lli Bressan, 2 - 20126 Milano

Reservados todos los derechos.
No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación
o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento,
sea éste mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro,
sin el previo permiso escrito del editor.

MASSON .S.A.
Ronda General Mitre, 149 - Barcelona (España) ISBN S4-4>>-??!2-f
Deposite Leca! B. ?71 -1999
Composdon T. compaginación: Grafic-5, S.L. - Santiago Rusiñol, 23, local - Barcelona (1998) Impresión: Grafiques 92, S.A. - Av. Can Sucarrats, 91 - Rubí (Barcelona) (1999)

booksmedicos

202811

Autores

Leonardo BERINIAYTÉS
Profesor Titular de Cirugía Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Juan Ramón BOJ QUESADA
Profesor Titular de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Esteban BRAU AGUADÉ
Catedrático de Patología y Terapéutica Dental, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Magí BRUFAU DE BARBERA
Ex Profesor Asociado de Prótesis Odontológica, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Rafael CABALLERO HERRERA
Catedrático de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Josep CABRATOSA TERMES
Ex Profesor Asociado de Prótesis Odontológica, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Carlos CANALDA SAHLI
Catedrático de Patología y Terapéutica Dental, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Eduardo CHÍMENOS KÜSTNER
Profesor Titular de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Miquel CORTADA COLOMER
Profesor Titular de Prótesis Odontológica, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Santiago COSTA PALAU
Ex Profesor Asociado de Prótesis Odontológica, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

José Javier ECHEVERRÍA GARCÍA
Profesor Titular de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Francisco Javier FERNÁNDEZ BOZAL
Ex Profesor Asociado de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Jordi FERRÉ JORGE
Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Fernando FINESTRES ZUBELDIA
Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Lluís GINER TARRIDA
Ex Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Javier GONZÁLEZ LAGUNAS
Ex Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

booksmedicos

VI Autores

Enríe JANE SALAS
Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

José LÓPEZ LÓPEZ
Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Cristina MANZANARES CÉSPEDES
Profesora Titular de Anatomía e Histología, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Elisabet MARTÍN MONSALVE
Logopeda, Colaboradora de Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Laura MOIZÉ ARCONE
Ex Colaboradora de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Maíte NOGUÉS MORA
Colaboradora de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Ricardo PÉREZ TOMÁS
Profesor Titular de Biología Celular, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Pere PIULACHS CLAPERA
Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Xavier ROSELLÓ LLABRÉS
Profesor Asociado de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Meritxell SÁNCHEZ MOLINS
Colaboradora de Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Eduardo SÁNCHEZ DE BADAJOZ CORÓN
Doctor en Medicina y Cirugía. (Autor de todas las ilustraciones de la obra.)

Ignasi SERRA RENOM
Profesor Titular de Anatomía, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Josep María USTRELL TORRENT
Profesor Titular de Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

María del Carmen VÁZQUEZ SALCEDA
Profesora Asociada de Ortodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

Helena VIÑALS IGLESIAS
Profesora Asociada de Medicina Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

booksmedicos

Prólogo

En este momento no deja de ser oportuna la aparición en el mercado del libro científico de una obra que, por su contenido, contempla los preceptos y pormenores que enmarcan la historia natural de la enfermedad. El rápido y creciente progreso de los métodos complementarios de diagnóstico, así como el gran número de éstos, hurtan en no pocos casos un espacio al tiempo que dedicamos a obtener el conocimiento de los antecedentes del hecho patológico, ordenándolos secuencialmente, y hallar, si cabe, correlación entre ellos, orientando, en el mejor de los casos, una presunción diagnóstica.

La historia clínica es, para quien escribe este prólogo, la expresión escrita de un código de humildad, que, siempre y en cualquier caso, odontólogo y/o estomatólogo asumirán en su parcela de desconocimiento: «nadie halla la verdad si primero no admite su ignorancia». En consecuencia con el título de la obra, quien la dirige ha conseguido reunir a un muy notable grupo de profesionales docentes universitarios que dan respuesta a cuantas cuestiones se plantean durante el desarrollo del libro.

Prof. Dr. JOSEP MARÍA CONDE VIDAL
Catedrático de Medicina Bucal,
Facultad de Odontología,
Universidad de Barcelona

booksmedicos

Prólogo

Una de las capacitaciones más importantes que debe obtenerse en la licenciatura en odontología es saber realizar una correcta historia clínica con una buena anamnesis, un examen clínico detallado y la indicación e interpretación adecuadas de las pruebas complementarias. Con este bagaje estaremos en condiciones de efectuar un diagnóstico adecuado y un plan de tratamiento acertado.

El arte y la ciencia que implica el efectuar una correcta historia clínica son difíciles de adquirir y exigen un aprendizaje duro; por ello los estudiantes de odontología deben comprender el valor básico que tiene esta fase diagnóstica.

En la historia clínica debe desempeñar un papel preponderante, además de la tecnología, el contacto humano con el paciente, debiendo exprimir al máximo nuestras virtudes personales para conseguir una relación de empatia. Hemos de tener en cuenta la importancia de saber escuchar a los enfermos; a veces con esta acción actuamos terapéuticamente, consiguiendo aliviar los problemas de soledad, incomprensión, etc.. que aquejan a nuestra sociedad.

En estos momentos que nos ha tocado vivir, en los que parece que todo debe ser «instantáneo », hay que comprender que una historia clínica correcta exige tiempo, dedicación, reflexión. Parece que no tenemos tiempo para esto, pero debemos buscarlo con el fin de seguir el arte de nuestra profesión.

La utilidad de la historia clínica se nos ofrece actualmente bajo cuatro aspectos: docente, científico, asistencial y jurídico. Desde el punto de vista docente, una historia clínica bien confeccionada puede ser un magnífico instrumento para enseñar a los alumnos. Su interés científico es evidente, pues en ella se recogen todos los datos de la enfermedad de un paute, que, comparados con un gran número casos de esa misma enfermedad, darán como resultado, siguiendo un método de razonamiento inductivo o analógico, la obtención de conclusiones y experiencias científicas.

Su función asistencial es igualmente importante; no cabe la menor duda de que todos los datos del enfermo recogidos de forma precisa favorecen el establecimiento de su diagnóstico y tratamiento. Su interés jurídico se pone de manifiesto cada vez con más frecuencia ante el alud de peticiones de informes judiciales o policiales, reclamaciones por mala praxis o de cualquier otro carácter legal o laboral. Una historia clínica confeccionada correctamente en el momento oportuno puede proteger los intereses del enfermo y del personal sanitario.

¿Qué nivel ético tiene nuestra profesión cuando estamos cansados de ver que muchos compañeros se anuncian con el mensaje: «primera visita gratis»? ¿Cómo es posible que lo más difícil del proceso asistencial, que es el estudio del paciente para llegar a establecer un diagnóstico correcto y un plan de tratamiento, sea gratuito? Este hecho y muchos otros nos hacen evidente que la odontología está enferma y entre todos hemos de intentar devolverle la salud. Nada mejor para ello que la dedicación al estudio y la aplicación de un correcto y severo código deontológico.

Esta obra, que dirige el profesor Eduardo Chimenos, llena un espacio muy importante. La lectura del borrador y la calidad de los autores me hacen pensar que será un libro imprescindible para los alumnos de pregrado y para todos los profesionales conscientes de su obligación de reciclarse de manera periódica.

Prof. Dr. COSME GAY ESCODA
Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial, Director del Master de Cirugía e Implantología Bucal, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona; Cirujano Maxilofacial del Centro Médico Teknon, Barcelona

booksmedicos

Prefacio

El profesional de la salud bucodental, ya sea estomatólogo, ya sea odontólogo, tiene una marcada tendencia a realizar diagnósticos clínicos con demasiada rapidez. Con frecuencia se limita a «echar un vistazo» a la dentadura en busca de caries o patología periodontal que se deben tratar, restos radiculares que hay que extraer o dientes ausentes que se tienen que reemplazar, poniéndose de inmediato «manos a la obra», si se me permite la expresión. En ocasiones rellena, con la ayuda del personal auxiliar, un odontograma, empleando a veces un sofisticado soporte informático, y, en el mejor de los casos, el propio paciente completa un cuestionario con una serie de preguntas relativas a su estado de salud general, que tal vez el dentista apenas ojee. Entre los principales objetivos de esta obra, pensada tanto para estudiantes como para dentistas en ejercicio, se cuenta el intento de motivar al lector, de concienciarlo para que dedique algún tiempo más del habitual al paciente en su primera visita y en las sucesivas, de una forma personal e interactiva, con el fin de obtener una visión precisa de la situación de su salud. Esto permitirá alcanzar orientaciones diagnósticas más completas y certeras, realizar planes de tratamiento más eficaces y, en la mayoría de los casos, mejorar el pronóstico de la patología bucal y descartar posibles enfermedades de pronóstico incierto. Todo ello redunda siempre en beneficio del paciente, en primer lugar, y, a la postre, también del profesional.

Antes de introducirnos de lleno en el desarrollo de los apartados que componen la historia clínica, nos parece útil y práctico destinar unas páginas a recordar algunos de los aspectos relativos a las ciencias básicas en relación con el aparato estomatognático. Nos referimos a conocimientos fundamentales imprescindibles, sin los cuales sería imposible la interpretación correcta de los datos que deben registrarse en la historia clínica de cada paciente. Por esta razón, la obra se compone de dos partes: la primera incluye los recuerdos anatómicos, histológicos y fisiológicos más relevantes, donde el diente, protagonista innegable de la actividad odontoestomatológica, se presenta como órgano individual, con sus características particulares, y como parte de un todo, que es el cuerpo humano, con el que evidentemente se relaciona de forma interactiva. En la segunda parte se entra de pleno en la historia clínica, destacándose los aspectos más relevantes, tanto del interrogatorio como de la exploración, que ayudan al profesional a dictaminar un diagnóstico, imprescindible antes de llevar a cabo cualquier tratamiento. Se exponen estos apartados desde un punto de vista general, así como desde el punto de vista particular de las distintas especialidades que componen las ciencias odontoestomatológicas. Para ello ha sido precisa la contribución de distintos y numerosos autores formados en ciencias de la salud (médicos —estomatólogos, cirujanos maxilofacia-les—, odontólogos), profesores y colaboradores de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona, sin cuyo esfuerzo habría sido totalmente imposible culminar este libro. A todos ellos deseo expresar mi reconocimiento más sincero y mi gratitud más manifiesta.

Mención aparte merece un colaborador de excepción, el Dr. Eduardo Sánchez de Badajoz, quien ha demostrado que, efectivamente, la medicina es una ciencia y un arte, ilustrando con sus dibujos los conceptos teóricos expresados en el texto. Quiero que mi profundo agradecimiento quede reflejado en el prefacio de este trabajo de cooperación, en el que la expresión gráfica desempeña un papel fundamental.

Noviembre de 1998

EDUARDO CHÍMENOS KÜSTNER

booksmedicos

Indice de capítulos

PRIMERA PARTE

Capitulo 1
Recuerdo anatómico del aparato estomatognático 3
C. MANZANARES E I. SERRA

El diente como órgano 3
El diente como grupo/sistema dentario: bifiodonto, heterodonto, anisognato 3
Anatomía del aparato estomatognático 6
Huesos del aparato estomatognático: maxilares y mandíbula 6
Huesos maxilares 7
Mandíbula 8
Otros huesos 9
Articulación temporomandibular 9
Superficies articulares 9
Cápsula articular 9
Ligamentos articulares 9
Musculatura del aparato estomatognático 11
Músculos masticadores 11
Músculos faciales 13
Músculos del velo del paladar 14
Lengua y suelo de la boca 14
Glándulas salivales 17
Glándula parótida 17
Glándulas salivales submandibular y sublingual 18
Glándulas salivales menores 18
Vascularización del aparato estomatognático 19
Irrigación arterial 19
Drenaje venoso 20
Drenaje linfático 20
Inervación del aparato estomatognático 20
El diente como parte del cuerpo humano: topografía de la cavidad bucal 24

Capitulo 2
Histología del aparato estomatognático 27
C. MANZANARES Y R. PÉREZ

El diente como órgano aislado: histología de los tejidos dentarios 27
Esmalte 27
Dentina 29
Pulpa 31
Elementos celulares de la pulpa 31

booksmedicos

Vasos y nervios 31
Cemento radicular 32
Tipos de cemento 32
El diente como parte del aparato estomatognático: periodonto 33
Ligamento periodontal 33
Funciones 33
Fibras 34
Sustancia fundamental 35
Células 35
Vasos sanguíneos y nervios 36
Hueso alveolar 37
Células 39
Fibras 40
El diente en relación con los tejidos circundantes 40
Mucosa bucal 40
Epitelio 41
Lámina propia 43
Interfase entre el tejido conectivo y el epitelio 44
Submucosa 44
Variaciones regionales de la mucosa bucal 44
Labio y mejilla 45
Encía, surco gingival y epitelio de unión 46
Paladar 47
Lengua y suelo de la boca 47
Glándulas salivales 48
Parótida 48
Glándula submandibular 48
Glándula sublingual 48
Glándulas salivales menores 48

Capitulo 3

Fisiología del aparato estomatognático 49
I. SERBA Y C. MANZANARES

Funciones digestivas 49
Introducción del alimento en la cavidad bucal 49
Etapa de aporte pasivo 49
Etapa de aporte activo 50
Masticación 50
Funciones de la lengua 50
Funciones del paladar duro 50
Función de las mejillas y los labios 50
Funciones de los dientes, los maxilares y la articulación temporomandibular 51
Ciclos masticatorios 51
Fuerzas desarrolladas durante la masticación 51
Actividades musculares durante la masticación 51
Control central 51
Insalivación 52
Secreción salival 52
Composición de la saliva 52
Deglución 52

booksmedicos

Función gustativa 54
Función fonética y respiración 54
Terminología 55
Lenguaje..... 55
Habla 55
Voz 55
Sonido 55
Producción de la fonación 55
Fuente de energía 55
Elemento vibrador..... 55
Resonadores y articuladores 55
Fisiología de la erupción dentaria 56
Períodos..... 56
Preeruptivo 56
Eruptivo 56
Posteruptivo..... 57
Cronología de la erupción 57
Función estética 57
Parámetros frontales..... 58
Perfil 58
Función mímica 59
Funciones específicas 59
El diente como ente aislado: relaciones intradentarias 59
El diente como parte del sistema dentario: relaciones ¡nterdentarias 59
Relaciones intraarcada 59
Relaciones interarcadas 60
El diente como parte del aparato estomatognático y como parte del cuerpo humano .. 61

SEGUNDA PARTE **63**

Historia clínica en odontología: anamnesis 65
E. CHÍMENOS, J. LÓPEZ, E. JANE Y L. BERINI

Introducción 65
Relación entre el dentista y el paciente: ansiedad 66
Causas de ansiedad en los pacientes 67
Manifestaciones de la ansiedad 67
Consecuencias de la ansiedad 68
Actitud del dentista frente a la ansiedad del paciente 68
Importancia de la ansiedad del dentista 68
Historia clínica: concepto y objetivos 69
Interrogatorio o anamnesis 70
Filiación..... 71
Motivo de consulta 71
Dolor..... 71
Inflamación 72
Trastornos de la salivación 73
Halitosis..... 73
Trastornos funcionales 73

booksmedicos

Antecedentes personales 73
Antecedentes patológicos 73
Antecedentes no patológicos 75
Historia familiar..... 75
Enfermedad actual 75
Cuestionarios de salud 75
L Beriní
Cuestionarios de salud básicos 76
Cuestionarios de salud exhaustivos 77
Cuestionarios de salud sucintos 77
Cuestionarios adaptados a técnicas anestésicas complejas 79

Capitulo 5
Historia clínica en odontología: exploración general y de la mucosa bucal 81
E. CHÍMENOS Y X. ROSELLÓ

Exploración general 81
Temperatura bucal 81
Frecuencia respiratoria 81
Frecuencia cardíaca 81
Presión arterial 82
Exploración de la mucosa bucal 82
-Labios..... 82
-Mejillas..... 83
^lengua 83
Jíuelo de la boca 83
Región retromolar inferior 83
-Paladar 83
Faringe 84
-Encía..... 84
Dientes 84
Reacciones básicas de los tejidos blandos 84
Lesiones macroscópicas o clínicas básicas 85
Lesiones planas o sobreelevadas 85
Lesiones de contenido líquido 86
Lesiones que cursan con pérdida de sustancia 86
Histopatología básica de las lesiones mucosas 87
Alteraciones epiteliales 87
Alteraciones del tejido conectivo 88
Exploración específica de algunas regiones de la mucosa bucal 88
Labios 89
Lengua..... 91
Suelo de la boca 93
Exploración general de la mucosa 93

Capitulo 6
Exploración dental 95
C. CANALDA Y E. BRAU

Exploración dental..... 95
Inspección..... 96
Número 96

booksmedicos

Volumen 96
Posición 96
Forma 96
Uniones entre dientes 97
Color 97
Superficie 98
Zona periapical 98
Palpación 98
Percusión 98
Transiluminación 99
Pruebas de vitalidad pulpar 99
Estimulación manual de la dentina 99
Pruebas térmicas 99
Pruebas eléctricas 100
Cavidad de prueba 100
Prueba 'de la anestesia 100
Pruebas para diagnosticar dientes fisurados 100
Prueba de la mordida 100
Prueba de la tinción 101
Incisión quirúrgica exploratoria 101

Capitulo 7

Exploración periodontal 103

J.J. ECHEVERRÍA

Introducción 103
Exploración periodontal 104
Inspección de la encía 104
Sondaje periodontal 104
Exploración de las furcaciones 106
Exploración de las movilidades dentarias 107
Exploración de la placa bacteriana 107

Capitulo 8

Exploración de las glándulas salivales 109

J. GONZÁLEZ Y E. CHÍMENOS

Introducción 109
Tumefacción 109
Dolor 110
Trastornos de la salivación 111
Parálisis facial 111
Exploración clínica 111
Glándula parótida 111
Inspección visual 111
Palpación 111
Glándula submaxilar o submandibular 111
Inspección 111
Palpación 111
Glándula sublingual 112
Glándulas salivales menores 112

booksmedicos

Diagnóstico por la imagen 113
Radiografía convencional 113
Ortopantomografía 113
Radiografía oclusal 113
Radiografía periapical 113
Sialografía 113
Tomografía computarizada 113
Resonancia magnética 113
Gammagrafía 113
Ecografía 114
Diagnóstico histológico 114
Biopsia 114
Punción-aspiración con aguja fina 114

Capitulo 9
Exploración de los ganglios linfáticos 115
E. CHÍMENOS Y R. CABALLERO

Introducción 115
Recuerdo anatómico 115
Histofisiología 115
Aspectos diagnósticos 116
Exploración de una adenopatía 117
Inspección 117
Palpación 117
Valoración o interpretación 118
Diagnóstico etiológico de las adenopatías 118
Exámenes complementarios 119

Capitulo 10
Exploración de la disfunción craneomandibular y examen de la oclusión 121
M. CORTADA, J. CABRATOSA, L. GINER, S. COSTA Y M. BRUFAU

Exploración de la disfunción craneomandibular 121
Interrogatorio o anamnesis 121
Motivo de consulta 121
Síntomas y su evolución 121
Antecedentes 121
Parafunciones 122
Tratamientos anteriores 123
Profesión y ámbito familiar 123
Causa de la patología 123
Exploración clínica 123
Examen externo 123
Palpación muscular 124
Palpación de la articulación temporomandibular 125
Auscultación de la articulación temporomandibular 126
Movimientos mandibulares 127
Pruebas de provocación 130
Grado de laxitud ligamentosa sistémica. Test de Brighton 130
Examen cervical 130

booksmedicos

Examen linguoyugolabial 131
Exámenes paraclínicos 131
Examen de la oclusión 131
Material necesario 133
Objetivos del examen oclusal 134
Examen anatómico de los dientes en cada arcada y sus relaciones 134
Examen de la movilidad de los dientes 134
Examen de la dimensión vertical y de la distancia ¡nteroclusal..... 135
Identificación de los puntos de contacto prematuro en la oclusión en relación céntrica 135
Determinación del deslizamiento en céntrica 135
Examen de los contactos en posición de intercuspidación máxima 135
Examen de los contactos dentarios en el lado de trabajo 136
Examen de los contactos dentarios en el lado de no trabajo o balanceo 137
Examen de los contactos dentarios en los movimientos protrusivos 137
Indicaciones del examen oclusal 137
Primera visita 137
Estudio preprotésico 137
Disfunción craneomandibular..... 138

Capitulo 11
Radiología odontológica y diagnóstico por la imagen 139
F. FINESTRES y E. CHÍMENOS

Introducción 139
Producción de la imagen 139
Técnicas convencionales en radiología odontológica 142
Proyecciones ¡ntraorales 142
Proyección periapical 142
Proyección de aleta de mordida 144
Proyección oclusal 144
Proyecciones extraorales 145
Radiografía lateral de cráneo 145
Radiología de los senos paranasales 146
Ortopantomografía 147
Exploraciones con contraste añadido 148
Interpretación de las imágenes 149
Radiología y caries dental 151
Radiología y enfermedad periodontal 152
Radiología de las lesiones pulpares 152
Radiología en las lesiones periapicales 152
Diagnósticos diferenciales radiológicos en odontología 153

Capitulo 13
Pruebas bioquímicas 157
H. VIÑALS

Introducción 157
Hematimetría completa 157
Recuento total de eritrocitos 157
Concentración de hemoglobina 157
Hematócrito 158

booksmedicos

índices eritrocitarios 158
Hemoglobina corpuscular media *(HCM o MHC)* 158
Concentración de hemoglobina corpuscular media *(CHCM o MCHC)* 158
Volumen corpuscular medio *(VCM o MCV)* 158
Recuento leucocitario 158
Recuento total de leucocitos 158
Recuento diferencial de leucocitos 159
Examen de un frotis de sangre teñido 159
Alteraciones hematológicas de las series roja y blanca 159
Alteraciones de la serie roja 159
Alteraciones de la serie blanca 160
Valoración de los trastornos hemorragíparos y de la coagulación 161
Tiempo de hemorragia 162
Tiempo de protrombina 162
Tiempo de tromboplastina parcial 162
Recuento de plaquetas 162
Otros valores de la bioquímica sérica o plasmática 163
Glucemia 163
Hierro sérico y capacidad total de fijación del hierro 163
Protocolo para el estudio de las anemias ferropénicas 164
Vitamina B_{12} y ácido fólico 164
Calcio, fósforo y fosfatasa alcalina 164
Ácido úrico 165
Albúmina, globulina y proteínas totales 165
Colesterol y triglicéridos 165
Bilirrubina directa e indirecta 166
Enzimas séricas 166
Otras enzimas: amilasa y lipasa 167
Electrólitos sanguíneos 167
Pruebas de función renal 167
En la sangre 167
En la orina 167
Otros valores 168
Velocidad de sedimentación globular (VSG) 168
Antiestreptolisina (ASLO) 168
Proteína C reactiva 168
Análisis de saliva 168

Capitulo 13
Pruebas inmunológicas 171
J. FERRÉ

Nociones generales de inmunología 171
Inmunidad 171
Sistema inmunitario 171
Complejo mayor de histocompatibilidad 172
Antígenos 172
Células del sistema inmunitario 172
Anticuerpos 173
Sistema del complemento 173
Respuesta inmunitaria 174

booksmedicos

Alteraciones del sistema ¡nmunitario 175
Inmunodef¡ciencias 175
Enfermedades por hipersensibilidad 175
Enfermedades autoinmunitarias 176
Neoplasias 176
Inmunosupresión 176
Inmunología y cavidad bucal 176
Saliva 177
Líquido crevicular gingival 177
Aspectos inmunológicos de la caries dental 177
Aspectos inmunológicos de las enfermedades periodontales 177
Aspectos inmunológicos de la infección pulpar 177
Métodos para analizar la microflora bucal 178
Manifestaciones bucales de las enfermedades autoinmunitarias 178
Pruebas inmunológicas 178
Precipitación en geles 178
Inmunodifusión doble (Ouchterlony) 178
Inmunoelectroforesis 179
Inmunodifusión radial simple (Mancini) 179
Electroforesis de contracorriente 179
Electroinmunodifusión cuantitativa *(rocket)* 179
Hemaglutinación 180
Fijación del complemento 180
Detección de linfocinas 180
Test de transformación linfoblástica (TTL) 180
Técnicas para separar poblaciones linfocitarias 181
Radioinmunoanálisis (RÍA) 181
Enzimoinmunoensayo (ELISA o EIA) 181
Radioalergoabsorción (RAST) y radioinmunoabsorción (RIST) 181
Obtención de anticuerpos puros 182
Citometría de flujo 182
Inmunotransferencia (Western blot) 183
Inmunohistoquímica 183
Inmunofluorescencia 183
Inmunohistoquímica enzimática 183
Aplicaciones de la ¡nmunohistoquímica 184
Técnicas de estudio de ADN 185
Transferencia tipo *Southern blot* 185
Transferencia tipo *Northern blot* 185
Dotblot 185
Reacción en cadena de la polimerasa (RCP) 185
Hibridación *in sítu* 185

Capitulo 14
Biopsia 187
P. PIULACHS Y E. CHÍMENOS

Introducción 187
Indicaciones y contraindicaciones de la biopsia 187
Indicaciones 187
Contraindicaciones 187

booksmedicos

Obtención de la muestra 187
Clasificación o tipos de biopsia 188
Descripción de distintos tipos de biopsia 191
Extirpación o biopsia escisional 191
Biopsia parcial incisional 191
Biopsia mediante pinzas sacabocados 191
Biopsia mediante *punch* rotatorio 191
Punción-aspiración con aguja fina (PAAF) 193
Biopsia de hueso 193
Biopsia intraósea 193
Citología exfoliativa 193
Preparación y remisión de la muestra para biopsia 194
Informe del patólogo 194

Capitulo 15
Historia clínica en odontopediatría 197
J. R. BOJ, F. J. FERNÁNDEZ, L. MOIZÉ Y M. NOQUES

Introducción 197
Anamnesis 197
Datos de filiación 197
Motivo de la consulta 197
Antecedentes personales 198
Médicos 198
Odontológicos 199
Antecedentes familiares 199
Médicos 199
Odontológicos 199
Exploración clínica 199
Generalidades 199
Examen facial 200
Exploración de la cavidad bucal 200
Tejidos blandos 200
Exploración dental 201

CAPITULO 16
Historia clínica en ortodoncia 203
J. M. USTRELL, M. C. VÁZQUEZ, M. SÁNCHEZ Y E. MARTÍN

Introducción 203
Datos de filiación del paciente 203
Motivo de consulta 203
Historia médica y odontológica 203
Exploración funcional 204
Estudio de las fotografías 204
Fotografías extraorales 204
De frente 204
De perfil 204
Fotografías intraorales 205
De frente 205
Laterales 205
Arcadas 205

booksmedicos

Modelos de estudio 205
Estudio de la ortopantomografía 206
Estudio de la telerradiografía lateral de cráneo 206
Exploración logopédica en ortodoncia 208

índice alfabético de materias 211

booksmedicos

PRIMERA PARTE

booksmedicos

CAPITULO I

Recuerdo anatómico del aparato estomatognático

C. MANZANARES e I. SERRA

EL DIENTE COMO ÓRGANO

Los dientes son órganos duros, que han experimentado una diferenciación específica a partir de un origen embriológico mixto: el esmalte proviene del ectodermo, en tanto que los restantes tejidos dentarios provienen del mesénquima originario de la cresta neural. Situados en sus espacios propios (los alvéolos) de los huesos del aparato estomatognático (maxilares y mandíbula), su función esencial es la masticatoria. Cada diente presenta tres partes claramente diferenciadas: la *corona,* es decir, la porción brillante que sobresale de las encías, y la *raíz* (o raíces), que se alojan en el alvéolo, separadas por una porción ligeramente estrechada, el *cuello* (fig. 1-1).

EL DIENTE COMO GRUPO/SISTEMA DENTARIO: BIFIODONTO, HETERODONTO, ANISOGNATO

El ser humano es bifiodonto: presenta, a lo largo de su vida, dos denticiones completas, es decir, dos conjuntos completos de dientes: la *dentición decidua* o *temporal,* compuesta por dientes que hacen erupción durante el primero al segundo años de vida, y que van siendo sustituidos a partir del sexto año por la *dentición permanente,* que se completa alrededor de los 18 años de edad. El ser humano es heterodonto: no todos sus dientes tienen la inisma morfología. Según sus características se distinguen
cuatro tipos dentarios: los incisivos, los caninos, los premolares y los molares. El ser humano es anisognato: los dientes, agrupados en dos arcadas —la superior, alojada en los huesos maxilares, y la inferior, alojada en la mandíbula—, no son simétricos, ni tampoco lo son las arcadas en su conjunto. La dentición tem-

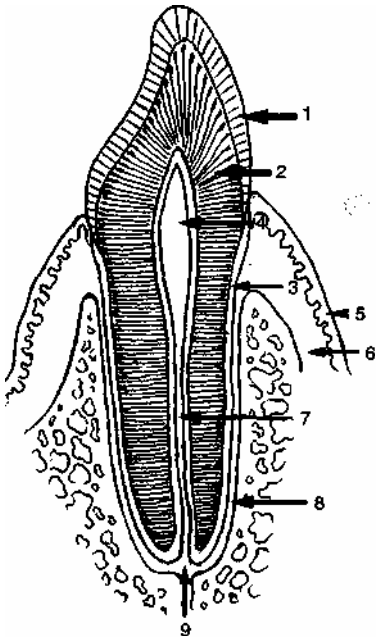


FIGURA 1-1. Sección longitudinal de un diente en su alvéolo. 1 = esmalte, 2 = dentina, 3 = cemento, 4 = cavidad pulpar, *5* = epitelio, 6 = encía, 7 = conducto radicular, 8 = periodonto, 9 = orificio apical, a = corona, b = cuello, c = raíz.

booksmedicos

poral del ser humano consta de un total de 20 dientes, agrupados en dos arcadas, maxilar y mandibular, y ordenados a cada lado de la línea media de cada arcada de la forma siguiente: 2 incisivos, 1 canino y 2 molares deciduos. La dentición permanente, que consta de un total de 32 dientes, se ordena a cada lado de la línea media de cada una de las dos arcadas como sigue: 2 incisivos, 1 canino, 2 premolares y 3 molares permanentes (fig. 1-2).

Los caracteres generales de los dientes permanentes pueden resumirse como sigue: los incisivos tienen una corona delgada, con forma de hoja cortante, adaptada a las funciones de corte y cizallamiento de los alimentos, con el fin de prepararlos para su trituración. En número total de cuatro, se sitúan a ambos lados de la línea media de cada arcada.

Los caninos son los únicos dientes de la dentición con una sola cúspide. Su forma representa la transición entre los incisivos y los premolares. Son cuatro en total, dos en cada *arcada,* distales al incisivo lateral.

Los premolares se encuentran sólo en la dentición permanente. Ocho en total, cuatro en cada arcada, se sitúan por distal de los caninos. En ocasiones se denominan «bicúspides», puesto que presentan en la cara oclusal, que tiene forma ovoide, dos cúspides principales —una cúspide vestibular y una palatina (o lingual)— separadas por un surco mesio-distal. Se consideran una forma transicional entre los caninos y los molares.

Los molares, en número de 12, son los dientes más grandes de la dentición permanente. Se sitúan al final de cada arcada dentaria, por

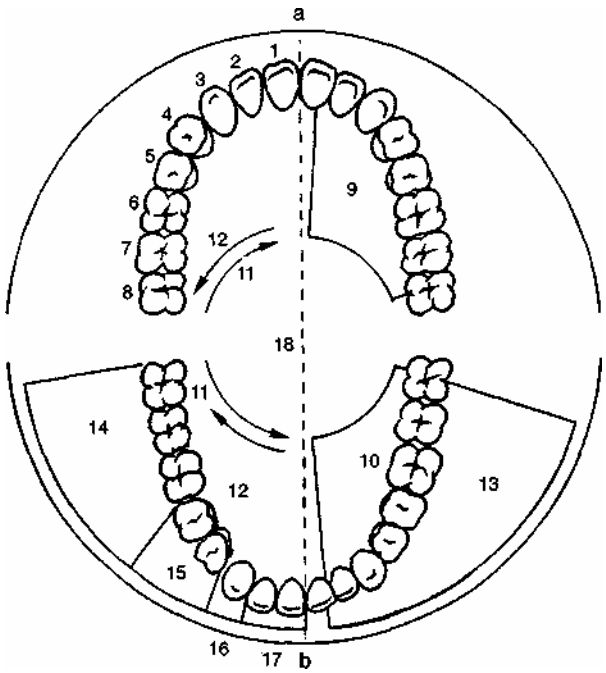


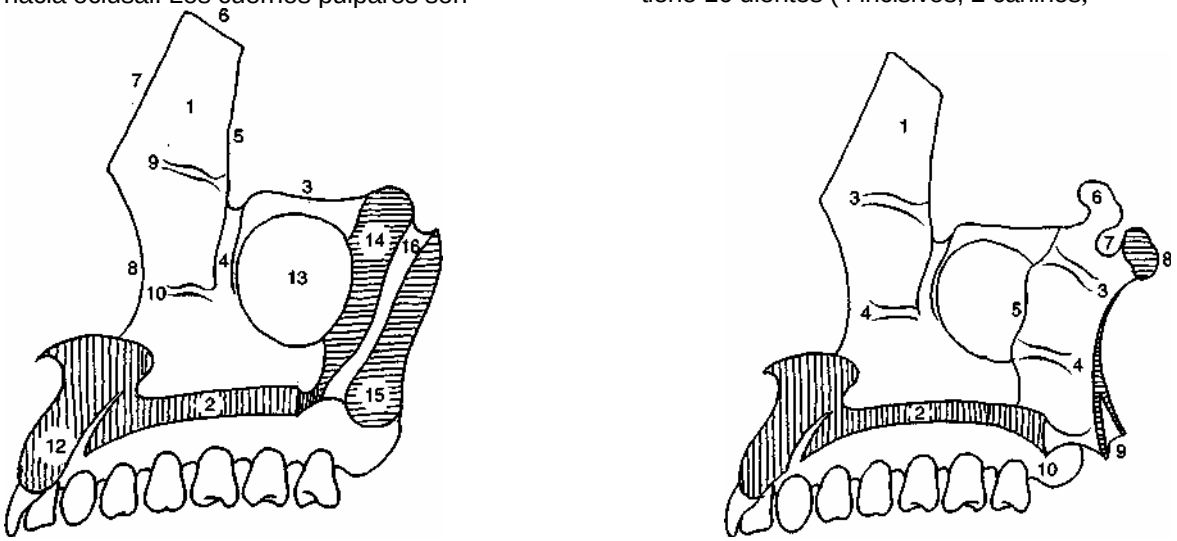
FIGURA 1-2. Esquema de la dentición permanente (visión oclusal, en apertura forzada), a = arcada maxilar, b = arcada mandibular, 1 = incisivo central superior derecho (11), 2 = incisivo lateral superior derecho (12), 3 = canino superior derecho (13), 4 = primer premolar superior derecho (14), 5 = segundo premolar superior derecho (15), 6 = primer molar superior derecho (16), 7 = segundo molar superior derecho (17), 8 = tercer molar superior derecho (18), 9 = zona palatina izquierda, 10 = zona lingual izquierda, 11 = orientación mesial, 12 = orientación distal, 13 = zona vestibular, 14 = molares inferiores derechos, 15 = premolares inferiores derechos, 16 = canino inferior derecho (43), 17 = incisivos inferiores derechos, 18 = línea media.

booksmedicos

distal de los premolares. Los molares superiores son de mayor tamaño que los inferiores. El primer molar suele ser el diente más grande de cada cuadrante: el tercer molar es el más pequeño de los tres.

La cámara pulpar consiste en una cavidad en el interior de la corona de la que parte el conducto radicular hacia cada raíz del diente. Por regla general, las cavidades pulpares siguen los contornos del diente. Cada conducto radicular se abre en un *foramen* o agujero (o varios *foramina)* en el ápice de la raíz. En los dientes anteriores (incisivos y caninos) las cámaras pulpares tienen forma de espátula en visión vestibular y lingual o palatina, y de llama de vela en visión distal y mesial (caras libres). En los dientes posteriores (premolares y molares) la cámara pulpar tiene forma de tienda de campaña y presenta un techo cóncavo hacia oclusal. Los cuernos pulpares son prolongaciones que se alargan desde las cámaras pulpares hacia los ángulos mesial y distal en los dientes incisivos, y hacia las cúspides en los dientes posteriores. El tamaño de la cavidad pulpar decrece de forma significativa con la edad; del mismo modo, cuando el diente erupciona por primera vez en la cavidad oral, el orificio o foramen apical es amplio y se va estrechando con el desarrollo posterior del diente.

Los dientes temporales presentan una serie de características comunes que se definen a continuación, sobre todo comparándolas con las de sus homólogos permanentes. La primera diferencia entre las dos denticiones es el número y el tipo de dientes de ambas: la dentición temporal tiene 10 dientes (4 incisivos, 2 caninos, y 4 molares temporales) por arcada, mientras que la dentición permanente tiene 16 dientes (4 incisivos, 2 caninos,



A **B**

FIGURA 1-3. A) Maxilar superior derecho, cara interna. 1 **=** apófisis ascendente, 2 = apófisis palatina, 3 = conexión con el hueso etmoides, 4 = canal lagrimal, 5 = conexión con el hueso lagrimal, 6 = conexión con el hueso frontal, 7 = conexión con el hueso nasal, 8 = escotadura nasal, 9 = cresta turbinal superior, 10 = cresta turbinal inferior, 11 = espina nasal anterior, 12 = conducto incisivo, 13 = seno maxilar (antro de Highmoro), 14 y 15 = conexiones con el hueso palatino, 16 = canal que forma con el hueso palatino el conducto palatino posterior. B) **Maxilar superior derecho (cara externa) y hueso palatino.** 1 = apófisis ascendente, 2 = apófisis palatina, 3 = cresta turbinal superior, 4 = cresta turbinal inferior, 5 = porción que forma parte del reborde de la entrada del seno maxilar, 6 = apófisis orbitaria, 7 = escotadura pterigopalatina, 8 = apófisis pterigopalatina, 9 = apófisis piramidal y su conexión con la apófisis pterigoi-dea del hueso esfenoides, 10 = espina nasal posterior.

booksmedicos

2 premolares y 6 molares permanentes) por arcada. Los dientes temporales son de menor tamaño que sus correspondientes sucesores permanentes, salvo en el caso de las dimensiones mesiodistales de los premolares temporales, que son en general mayores que las de los molares permanentes; son además más constantes en cuanto al tamaño. El esmalte de los dientes temporales, por ser más opaco que el de los permanentes, da a las coronas una coloración blancoazulada. Por otra parte, es más blando y más delgado que el de los dientes permanentes y se erosiona con mayor facilidad. Las raíces de los dientes temporales son más cortas y menos robustas que las de los permanentes. Las raíces de los incisivos y caninos temporales son más largas en relación con sus correspondientes coronas que las de los permanentes. Las raíces de los molares temporales son muy divergentes. Las cámaras pulpares de los dientes temporales son proporcionalmente más anchas en relación con la corona y los cuernos pulpares son más prominentes que en los dientes permanentes. Los conductos radiculares son extremadamente finos.

ANATOMÍA DEL APARATO ESTOMATOGNÁTICO

Huesos del aparato estomatognático: maxilares y mandíbula

Los maxilares y la mandíbula son los huesos que alojan los dientes. Los dos huesos maxilares constituyen la arcada dentaria superior. La arcada inferior está formada por un solo hueso: la mandíbula. El cráneo es la estructura ósea más compleja del cuerpo. Protege el cerebro, los órganos especializados de los sentidos y las porciones más craneales de los aparatos respiratorio y digestivo. El cráneo se divide en neurocráneo (que aloja y protege el cerebro y los órganos especializados de los sentidos) y viscerocráneo (que rodea las porciones superiores de los aparatos respiratorio y digestivo). El neurocráneo está constituido por huesos de origen endocondral, el condrocráneo, que constituyen la base del cráneo, y por los huesos planos de origen membranoso de la bóveda craneal. El viscerocráneo tiene su origen en los arcos branquiales embrionarios, que a su vez han evolucionado a partir de los elementos de los arcos bran-

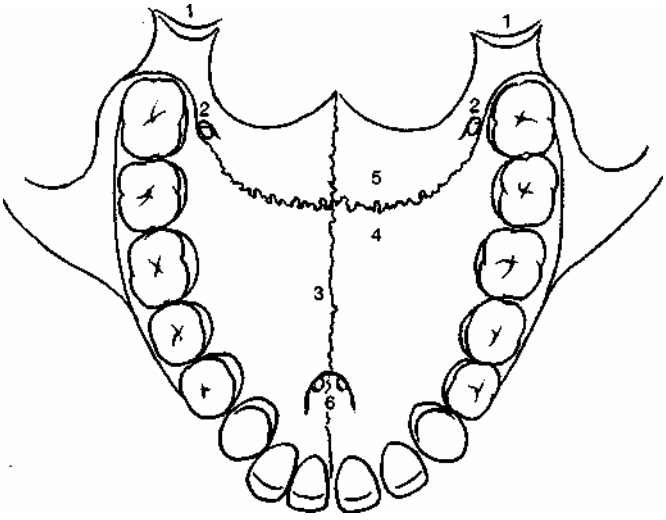


FIGURA 1-4. Visión oclusal del paladar. 1 = apófisis piramidal del hueso palatino, 2 = orificios palatinos posteriores, 3 = sutura sagital, 4 = apófisis palatina del maxilar, 5 = apófisis horizontal del hueso palatino, 6 = conducto incisivo.

booksmedicos

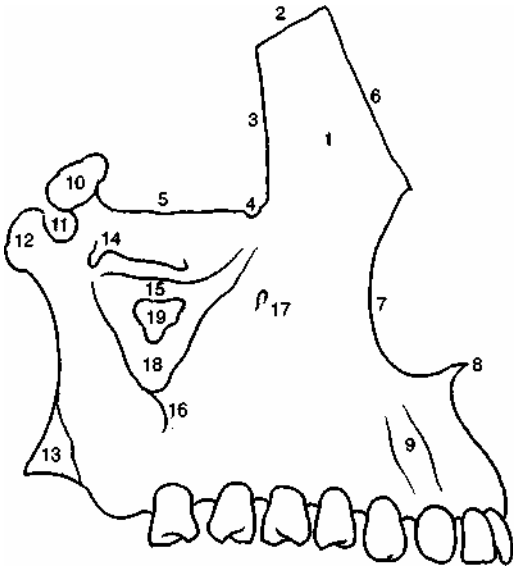


FIGURA 1-5. Maxilar superior derecho, cara externa. 1 = apófisis ascendente, 2 = articulación con el hueso frontal, 3 = articulación con el lagrimal, 4 = surco lagrimal, 5 = articulación con el hueso et-moides, 6 = articulación con el hueso nasal, 7 = escotadura nasal, 8 = espina nasal anterior, 9 = eminencia canina, 10 = apófisis orbitaria del hueso palatino, 11 = escotadura pterigopalatina, 12 = apófisis esfenoidea del hueso palatino, 13 = apófisis piramidal del hueso palatino, 14 = canal infraorbi-tario, 15 = apófisis cigomática, 16 = cresta ¡nfraci-gomática, 17 = agujero infraorbitario, 18 = articulación con el hueso malar, 19 = seno maxilar.

quiales de los vertebrados agnatos. Los maxilares y la mandíbula constituyen la mayor parte del viscerocráneo, de osificación mixta, totalizando alrededor de un 25 % del volumen del cráneo. Hay que subrayar que los maxilares no sólo contienen los dientes, sino que además contribuyen a la formación del esqueleto de la nariz y las fosas nasales, las órbitas, las mejillas y el paladar.

Huesos maxilares

Los maxilares son dos huesos situados a ambos lados de la línea media que componen la mayor parte del macizo facial superior. En el hueso maxilar podemos distinguir un cuerpo y tres apófisis: palatina, frontal o ascendente y cigomática (figs. 1-3 a 1-5). El seno maxilar constituye tres cuartas partes del volumen total del hueso maxilar y forma parte del conjunto de cavidades aéreas (senos) del cráneo. Las apófisis palatinas de los dos maxilares constituyen los dos tercios anteriores del paladar óseo; el tercio posterior lo forman las apófisis transversas de los huesos palatinos (fig. 1-4). Los alvéolos dentarios están compuestos por hueso compacto y forman espacios separados por tabiques óseos para cada uno de los dientes. El suelo de los alvéolos maxilares está en íntimo contacto con el seno maxilar.

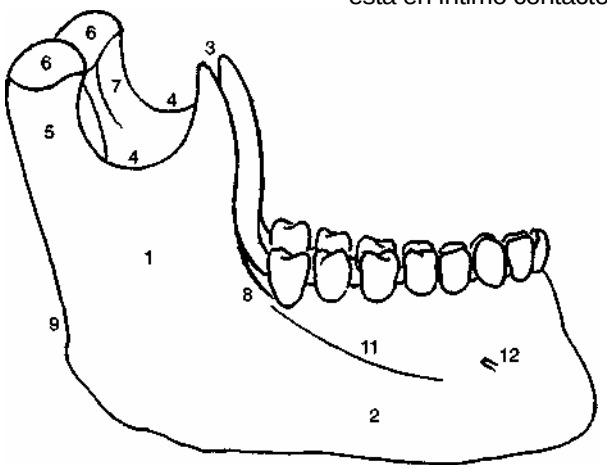


FIGURA 1-6. Visión lateral derecha de la mandíbula. 1 = rama ascendente, 2 = cuerpo mandibular, | 3 = apófisis coronoides, 4 = escotadura sigmoidea, 5 = cuello del cóndilo, 6 = apófisis condílea, 7 = fosita pte-e rigoidea, 8 = trígono retromolar, 9 = borde parotídeo, 10 = gonión, 11= cresta oblicua, 12 = agujero mentoniano.

booksmedicos

Mandíbula

Se trata de un hueso único, que constituye el macizo facial inferior. Es un hueso impar y medio, robusto, en el que distinguimos una porción medial con forma de herradura (el cuerpo mandibular), terminada en dos porciones ascendentes, rectangulares (las ramas mandibulares). El cuerpo de la mandíbula es una robusta lámina ósea, con forma de herradura y con dos caras rectangulares, la interna y la externa. El borde superior de esta porción lo constituyen los rebordes de los alvéolos dentarios; el borde mandibular inferior es ancho y redondeado, y en la zona media aloja dos fo-sitas en las que se produce la inserción del músculo digástrico. En la cara externa del cuerpo mandibular el principal relieve que hay que señalar es el agujero mentoniano, situado a la altura del primero o segundo premolar. En la línea media pueden distinguirse los restos de la sínfisis mandibular, estructura a través de la cual se fusionan las dos hemimandíbulas que existen hasta el segundo año de vida. Cruzando la superficie, encontramos una cresta oblicua. En la cara interna del cuerpo mandibular encontramos otra cresta oblicua, la línea de inserción del músculo milohioideo, que separa las dos fositas que alojan, respectivamente, las glándulas salivales submandibular y sublingual. En la línea media, las apófisis geni sirven para la inserción de varios músculos del suelo de la boca. Las ramas ascendentes son dos robustas láminas óseas de forma rectangular, que en el adulto normal forman un ángulo (el gonión) prácticamente recto con el cuerpo mandibular. Su borde anterior lo constituye la confluencia de las dos crestas oblicuas, que están separadas por una fosita triangular, el trígono retromolar. El borde posterior o borde parotídeo, se halla en íntimo contacto con esta glándula salival. El borde superior está constituido por dos apófisis, la coronoides o muscular, triangular, en la que se inserta el músculo temporal, y la condílea o articular, con una carilla articular alargada y estrecha, cuyo eje mayor se dirige hacia la línea media y hacia atrás, y que se articulará con la cavidad glenoidea del hueso temporal para constituir la articulación temporomandibular. Estas dos apófisis están separadas por la escotadura sigmoidea (fig. 1-6). La cara externa de estas apófisis ascendentes no presenta más relieves que los de la inserción del poderoso músculo masetero. Sin embargo, en la cara interna se encuentra, recubierto por una pequeña formación ósea (la espina de Spix), el agujero mandibular, orificio de entrada al conducto dentario. El conducto dentario atraviesa toda la mandíbula, a varios milímetros del borde inferior, para desembocar en los alvéolos dentarios y en el agujero mentoniano (fig. 1-7).

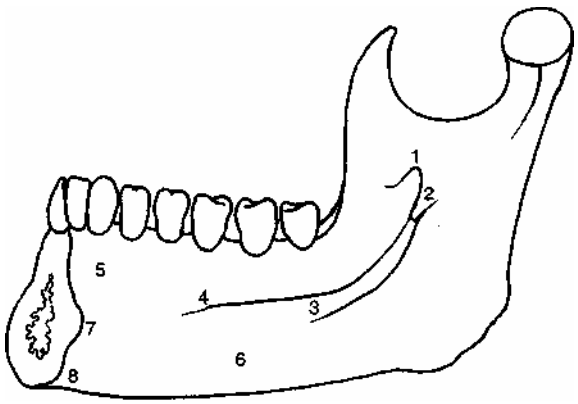


FIGURA 1-7. Cara interna de la hemimandíbula derecha. 1 = espina de Spix, 2 = orificio del conducto dentario, 3 = canal milohioideo, 4 = cresta milohioidea, 5 = fosita sublingual, 6 = fosita submandibular, 7 = apófisis *geni* superior, 8 = apófisis *geni* inferior.

booksmedicos

Oíros huesos

Otras estructuras óseas también participan de las funciones del aparato estomatognático, como son las apófisis transversas del hueso palatino, que constituyen el tercio posterior del paladar duro, o la cavidad glenoidea de la escama del hueso temporal.

Articulación temporomandibular

La articulación temporomandibular (ATM) es la articulación sinovia!, móvil, que une entre sí la mandíbula y el cráneo. Se trata de una condiloartrosis, a la que la presencia del menisco articular confiere características especiales.

Superficies articulares

Son el cóndilo mandibular y la cavidad glenoidea temporal. Esta última, además de la glenoides en sí misma, contiene el tubérculo articular, lo que le confiere un perfil en forma de «S» acostada. La congruencia entre una superficie articular redondeada y otra sigmoidea la restablece la presencia del menisco articular, cuya cara caudal, cóncava, se adapta a la superficie condílea, mientras que la cara craneal, cóncavoconvexa, se adapta a la superficie temporal (fig. 1-8).

Cápsula articular

Es laxa y lisa, poco robusta, y se inserta alrededor de las carillas articulares, con una salvedad: en la parte dorsal se inserta por delante de la cisura de Glasser, que atraviesa diagonal-mente la glenoides temporal. La cavidad arti-cular queda dividida en dos compartimentos aislados entre sí por el menisco articular: el su-perior, sigmoideo, y el inferior, semicircular. En la región ventromedial de la articulación las fi-bras del músculo pterigoideo lateral se inser-tan en el menisco articular (fig. 1-9).

Ligamentos articulares

Son dos láminas fibrosas delgadas y débiles, situadas en forma de abanico, que parten del cóndilo mandibular y se insertan a lo largo de la glenoides temporal, por sus caras externa e interna. Estos ligamentos «verdaderos» no tie-nen la fuerza suficiente para mantener por sí solos la congruencia articular, de lo que se encargan los músculos masticadores. Existe una serie de formaciones fibrosas, en general pertenecientes a fascias musculares, que reciben el

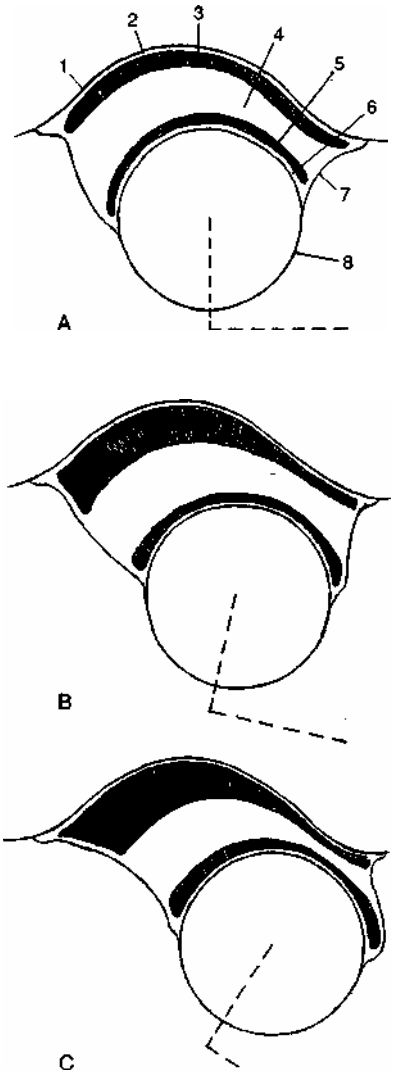
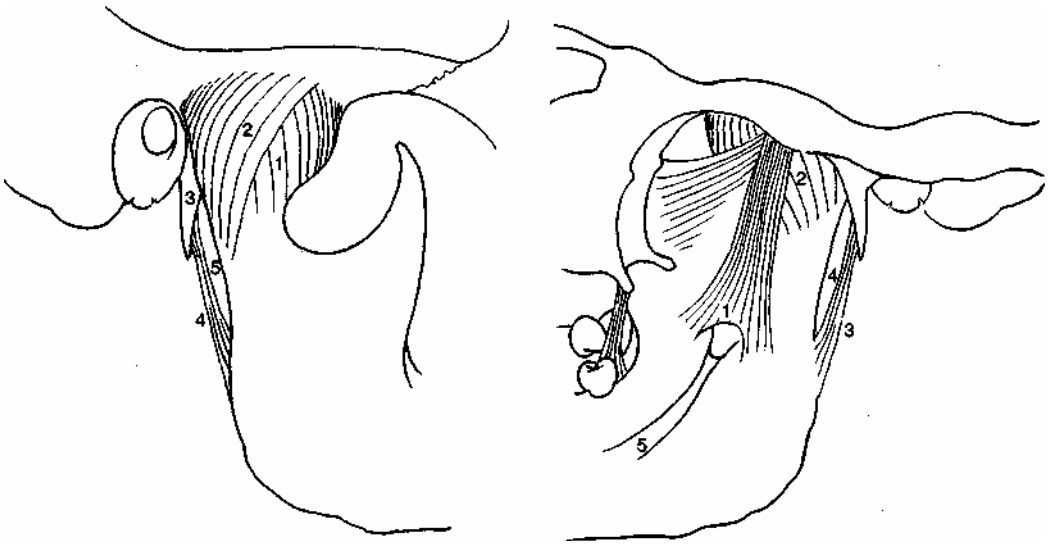


FIGURA 1-8. Articulación temporomandibular derecha. 1 = cavidad glenoidea, 2 = fibrocar-tílago de la cavidad glenoidea, 3 = sinovial supra-meniscal, 4 = menisco articular, 5 = sinovial in-frameniscal, 6 = fibrocartílago condíleo, 7 = cápsula articular, 8 = cóndilo mandibular, A = boca cerrada, B = boca entreabierta, C = boca abierta.

booksmedicos



A B

FIGURA 1-9. A) Articulación temporomandibular derecha, cara externa. 1 = cápsula articular, 2 = ligamento lateral externo, 3 = apófisis estiloides, 4 = ligamento estilomandibular, 5 = ojal retrocondí-leo (de Juvara). B) **Articulación temporomandibular derecha, cara interna.** 1 **=** ligamento esteno-mandibular (de Morris), 2 = ligamento lateral interno, 3 = ligamento estilomandibular, 4 = ojal retrocondí-
leo de Juvara), 5 = canal milohioideo.

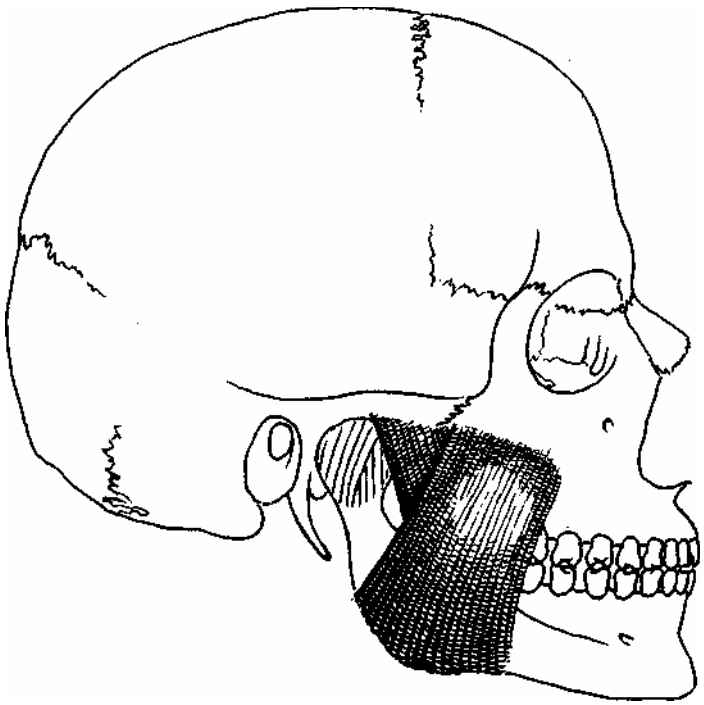


FIGURA 1-10. Músculo masetero. Porciones externa o superficial e interna o profunda.

booksmedicos

nombre de «ligamentos accesorios»: el ligamento pterigoespinoso, el esfenomandibular, el estilomandibular y *el* pterigomandibular. Estos «busos» ligamentos establecen únicamente relaciones de vecindad topográfica con la articulación y no tienen función alguna en el mantenimiento de la congruencia articular (fig. 1-9).

Musculatura del aparato estomatognático

Músculos masticadores

Aunque muchos músculos, tanto de la cabeza como del cuello, participan en la masticación, d plural músculos masticadores que se reserva para los músculos masetero, temporal y pterigoideos, medial y lateral. Todos los músculos de la masticación se desarrollan a partir del mesénquima del primer arco branquial. Por tanto, reciben su inervación de la rama mandibular del nervio trigémino (V par craneal). El músculo digástrico tiene el mismo origen y se relaciona funcionalmente con la masticación.

El músculo masetero se origina en la apófisis cigomática del maxilar y de los dos tercios anteriores del borde inferior y en la superficie interna del arco cigomático. Internamente, presenta numerosos septos tendinosos que incrementan notablemente su inserción muscular y que constituyen una disposición multipenniforme, lo que aumenta su fuerza. Se inserta en la superficie lateral de la rama, llegando hasta la apófisis coronoides. El músculo eleva la mandíbula y es activo principalmente durante los movimientos de pulverización de los alimentos más resistentes. Además, ejerce una considerable fuerza cuando la mandíbula está en posición cercana a la céntrica (fig. 1 -10).

El músculo temporal es el mayor de los músculos de la masticación. Tiene su origen en la pared ósea de la fosa temporal en la superficie lateral del cráneo, por encima de la línea temporal inferior, y en la fascia temporal que la recubre, por lo que puede considerarse un músculo bipenniforme. Desde este amplio origen, las fibras convergen como las varillas de un abanico hacia su inserción en la apófisis coronoides. Las fibras anteriores se dirigen verticalmente hacia abajo, hacia la apófisis coronoides, mientras que las fibras posteriores del temporal se dirigen horizontalmente hacia la parte dorsal de aquélla. La porción más anterior (vertical) del músculo temporal eleva la mandíbula, mientras que la porción posterior (horizontal) retrae la mandíbula protruida (fig. 1-11).

Los músculos pterigoideos están situados en la parte profunda de la cara, en la fosa infratempo-ral (es decir, medialmente a la rama mandibular).

En cuanto al músculo pterigoideo medial o interno, desde su origen en la superficie medial de la lámina pterigoidea lateral del hueso esfenoides, sus fibras se dirigen hacia abajo, hacia atrás y lateralmente para insertarse en la superficie rugosa de la cara medial del ángulo de la mandíbula. Como en el masetero, diversos septos tendinosos dispuestos en el interior del músculo incrementan su superficie de inserción y le confieren un aspecto multipenniforme, posibilitando además un incremento de la fuerza que el músculo es *capaz* de desarrollar. Por la disposición de sus fibras, su acción principal es la de elevar la mandíbula, pero también colabora en los movimientos de latera-lización y protrusión. Los músculos masetero y pterigoideo medial forman una lazada muscular que une la mandíbula al cráneo (fig. 1-12).

El músculo pterigoideo lateral o externo se encuentra en el suelo de la fosa infratemporal y, a diferencia del pterigoideo medial, cuya orientación es vertical, presenta una disposición más bien horizontal. En su origen presenta dos fascículos, el superior y el inferior. El fascículo superior es el de menor tamaño y parte de la superficie infratemporal del ala mayor del hueso esfenoides. El fascículo inferior forma la mayor parte de la masa muscular y se origina en la superficie lateral de la apófisis pterigoidea lateral del hueso esfenoides. Ambos fascículos se dirigen hacia atrás y hacia fuera, junto a la articulación temporomandibular, y se funden para insertarse en la fosita pterigoidea del cóndilo mandibular y en el disco interarticular y en la cápsula de la articulación temporomandibular. En particular, el fascículo superior es el que se continúa con el disco interarticular (lado medial). Funcionalmente, los fascículos superior e inferior deben considerarse dos músculos separados. El fascículo superior es el que se moviliza para obtener la retropulsión mandibular y durante el bruxismo, mientras que el inferior es sobre todo responsable de los movimientos de la-teralización, funcionando alternativamente el músculo de cada lado (fig. 1-12).

booksmedicos

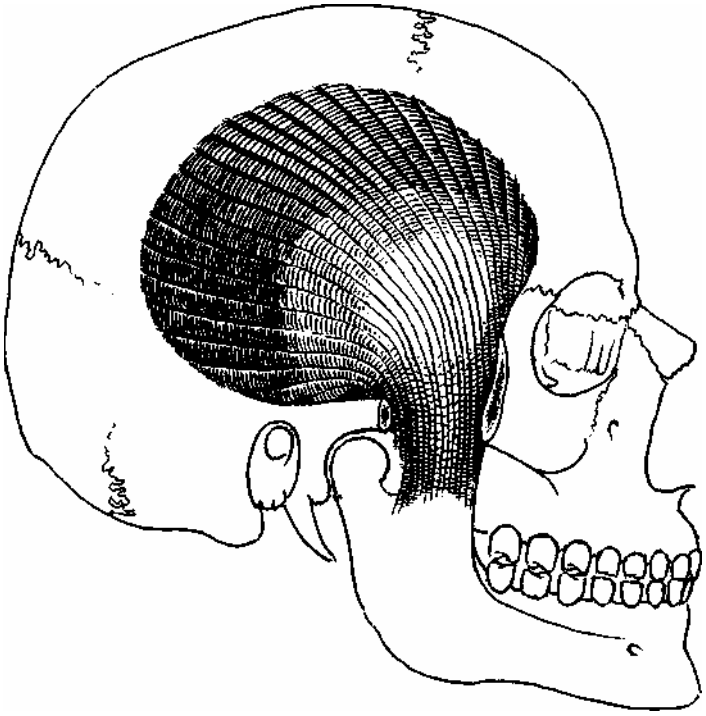
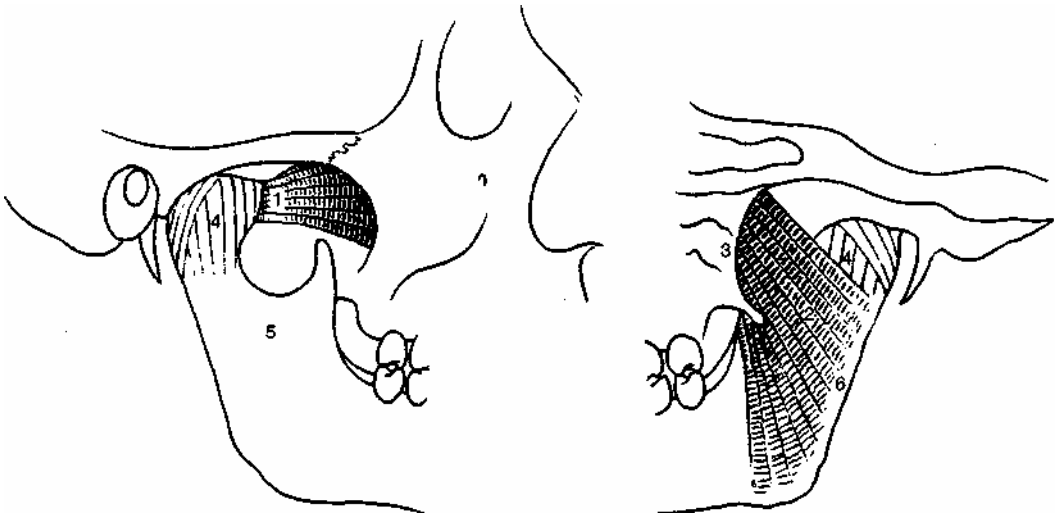


FIGURA 1-11. Músculo temporal. Se ha seccionado el hueso malar y el arco cigomático para ver la inserción del músculo en la apófisis coronoides mandibular.



A **B**

FIGURA 1-12. Músculos pterigoideos. A) Visión externa. B) Visión interna. 1 = pterigoideo lateral o externo, 2 = pterigoideo medial o interno, 3 = apófisis pterigoides, 4 = cápsula articular, 5 = rama ascendente mandibular derecha, cara externa, 6 = rama ascendente mandibular derecha, cara interna.

booksmedicos

El músculo digástríco se encuentra debajo del borde inferior de la mandíbula. Consiste en un vientre anterior y uno posterior unidos por un tendón intermedio. El vientre posterior (cuyo origen es común con los músculos mímicos, del segundo arco branquial) tiene su origen en la ranura digástrica, inmediatamente por detrás de la apófisis mastoides del hueso temporal; pasa hacia abajo y hacia delante, hacia el hueso hioides, donde se convierte en el tendón digástrico. El tendón atraviesa la inserción del músculo estilohioi-deo y se inserta en el hueso hioides mediante una banda fibrosa. El vientre anterior del músculo digástrico (que se origina, como los músculos mas-ticadores, del primer arco branquial) se inserta en el borde inferior de la mandíbula y desde allí se dirige hacia abajo y hacia atrás, constituyendo el tendón digástrico. El músculo digástrico deprime y retropropulsa la mandíbula, y también está implicado en la estabilidad de la posición del hueso hioides y en su elevación durante la deglución.

Los músculos masticadores, así como el vientre anterior del músculo digástrico, están inervados por el nervio mandibular e irrigados por las ramas musculares de la arteria maxilar interna, aunque reciban además irrigación de la arteria temporal superficial (ramas facial transversa y temporal media) y, para el músculo ma-setero, de la arteria facial. El vientre posterior del músculo digástrico está inervado por el nervio facial e irrigado por la arteria facial.

Músculos faciales

Se caracterizan por su disposición superficial en la cara, por su acción sobre la piel, que se lleva a cabo directamente a través de su inserción en los tejidos dérmicos, y por su inervación común, el nervio facial. Todos ellos derivan embriológicamente del mesénquima del segundo arco branquial. Funcionalmente, los músculos mímicos están agrupados alrededor de los orificios de la cara (la órbita, la nariz, el conducto auditivo y la boca) y deben considerarse en principio como los músculos que controlan estas aberturas, colaborando, en su caso, con las funciones de masticación y deglución. Las funciones expresivas de estos músculos se desarrollaron secundariamente. Los músculos mímicos presentan una gran variabilidad interindividual en cuanto a la forma, el tamaño y la potencia (fig. 1-13).

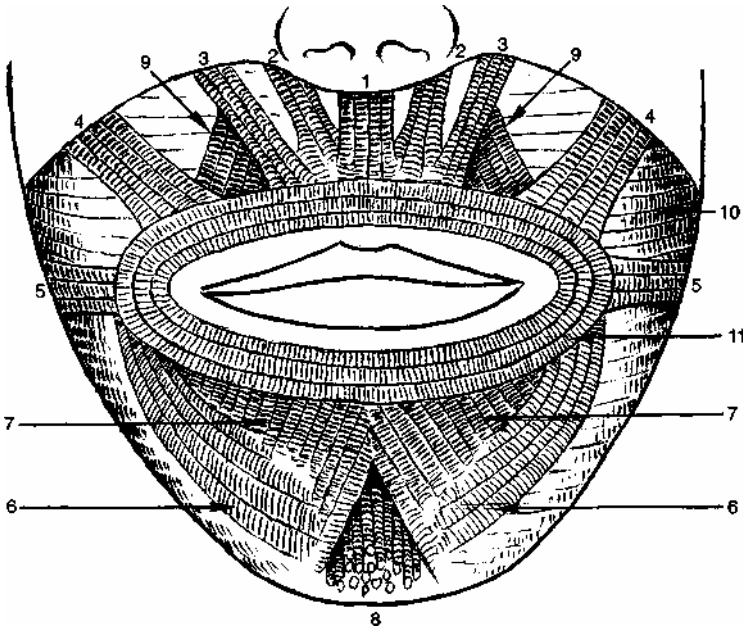


FIGURA 1-13. Músculos faciales. 1 = elevador del labio superior, 2 = elevador común del ala de la nariz y del labio superior, 3 = cigomático menor, 4 = cigomático mayor, 5 = risorio, 6 = triangular de los labios, 7 = cuadrado de los labios, 8 = mentonianos, 9 = caninos, 10 = buccinador, 11 = orbicular de los labios.

booksmedicos

Músculos del velo del paladar

Funcionalmente, el paladar blando es una aponeurosis fibrosa cuya forma y posición son alteradas por los músculos tensor del velo palatino, elevador del velo palatino, palatogloso y faringopalatino. La posición del velo palatino es muy importante en el proceso de la deglución (fig. 1-14).

Lengua y suelo de la boca

El suelo de la boca es una región pequeña en forma de herradura situada por encima del músculo milohioideo y por debajo de la porción móvil de la lengua, entre el borde interno de la mandíbula y el hueso hioides. El músculo milohioideo se divide en dos porciones: la superior, que contiene la musculatura de la lengua y las regiones sublinguales, y la inferior o región suprahioidea. Está recubierto por una capa de mucosa no queratinizada. En la línea media, cerca de la base de la lengua, un pliegue de tejido denominado frenillo lingual se extiende a lo largo de la superficie inferior de la lengua. Lajpapila sublingual, donde se abren los conductos de las glándulas salivales submandibulares (conductos de Wharton), es una amplia protuberancia centrada en la base de la lengua. A cada lado de la papila se sitúan los pliegues sublinguales, entre los que se encuentran los conductos excretores de las glándulas submandibulares y sublinguales.

La Jengua es un órgano musculomucoso cuya base está adherida al suelo de la boca. La superficie inferior, que se continúa con la del suelo de la boca, está recubierta por una delgada capa de membrana mucosa no queratinizada, firmemente adherida a los músculos subyacentes. En la línea media, extendiéndose a lo largo del suelo de la boca^ se encuentra_el frenillo Jjngual^yJateralmentealfíe Riüeíesi-túan unos pliegues irregutecres Tlela-meiftbra Ha mueosa, los pliegues fimbriados. A través de la

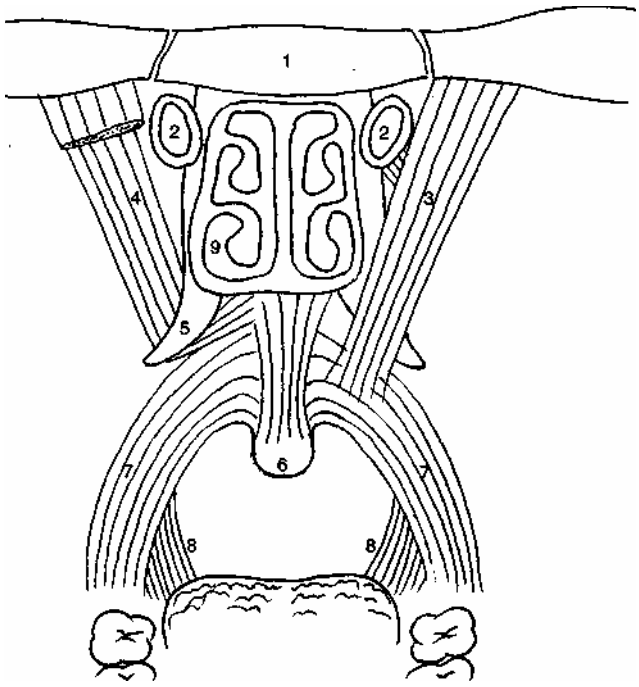


FIGURA 1-14. Relaciones anatómicas del velo del paladar. 1 **=** hueso esferoides, 2 = trompas de Eustaquio, 3 = músculo elevador del velo palatino, 4 = músculo tensor del velo palatino, 5 = gancho de la apófisis pterigoides, 6 = músculo ácigos de la úvula, 7 = músculo palatofaríngeo, 8 = músculo palatogloso,
9 = coanas.

booksmedicos

mucosa son visibles las venas profundas de la lengua.

El dorso de la lengua puede estar subdividido en la porción palatina, en sus dos tercios anteriores, y la porción faríngea, en el tercio posterior. El limite entre las porciones palatina y faríngea lo marca un surco poco profundo: el surco terminal de la lengua o uve lingual, que se dirige hacia atrás. En la línea media puede observarse una pequeña depresión, el agujero ciego de la lengua (fig. 1-15). La mucosa de la porción palatina de la lengua está parcialmente queratinizada y se caracteriza por abundancia de papilas. Las papilas más visibles de la superficie palatina lingual se denominan caliciformes o circunvaladas, y se encuentran inmediatamente por delante de la uve lingual. La superficie faríngea de la lengua está cubierta por grandes nodulos redondeados denominados folículos linguales, compuestos por tejido linfático, que forman en conjunto la amígdala lingual. La parte posterior de la lengua se inclina hacia la epiglotis, donde se observan tres

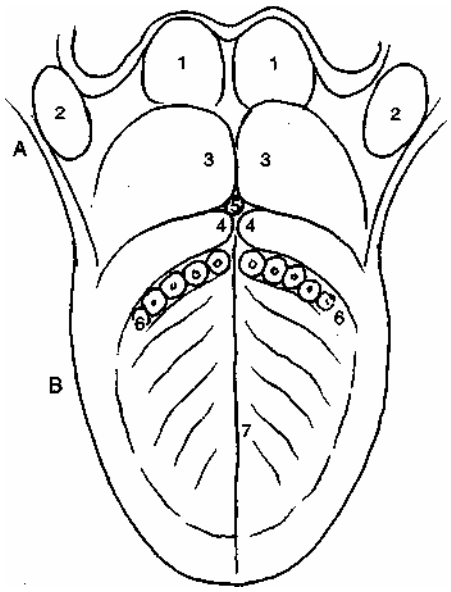


FIGURA 1-15. Relaciones anatómicas del órgano lingual. 1 = epiglotis, 2 = amígdala palatina, 3=amígdala lingual, 4=uve lingual, 5=agujero ciego, 6 = papilas caliciformes, 7 = surco medio, A = porción faríngea, inervada por el glosofaríngeo (IX par), B = porción palatina, ¡nervada por el lingual (V par).

pliegues de la membrana mucosa: los dos pliegues glosoepiglóticos laterales y el pliegue medial. Los pilares anteriores de las fauces, los arcos palatogloso y palatofaríngeo, se extienden desde el paladar blando hasta los bordes linguales, cerca de las papilas caliciformes.

La superficie central de la lengua está recubierta por numerosas elevaciones cónicas, blanquecinas: las papilas filiformes. Dispersas por entre las papilas filiformes se encuentran unas prominencias aisladas, rojizas, que son las papilas fungiformes, más numerosas en la punta de la lengua. En el tercio medio, a ambos lados, se observan asimismo otras papilas, denominadas pliadas o foliáceas debido a su aspecto semejante a las hojas de un libro abierto.

La musculatura lingual se divide en dos grupos: los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua (figs. 1-16 y 1-17). Los músculos intrínsecos están constituidos por tres grupos de fibras: transversales, longitudinales y verticales. Es extremadamente difícil distinguir estos tres grupos por medio de la disección, pero su entrecruzamiento confiere al órgano lingual su aspecto característico en las secciones. Todas estas fibras musculares se intercalan y tienen como función la de cambiar la forma de la lengua. Reciben su inervación motora del nervio hipogloso. Los músculos extrínsecos de la lengua se originan en el cráneo y en el hueso hioi-des y se despliegan en el cuerpo de la lengua. La musculatura extrínseca está compuesta por cuatro grupos musculares: geniogloso, hiogloso, estilogloso y palatogloso. La función de los músculos extrínsecos es la de cambiar la posición de la lengua. Los músculos extrínsecos de la lengua están inervados por el nervio hipogloso, a excepción del palatogloso, que es inervado por la parte craneal del nervio accesorio por vía del plexo faríngeo, como los restantes músculos del velo palatino.

El músculo milohioideo contribuye a formar un diafragma muscular para el suelo de la boca. Se origina en la cresta milohioidea del cuerpo de la mandíbula y desde ahí sus fibras se dirigen hacia abajo, hacia atrás y hacia dentro, para acabar intercalándose con las fibras correspondientes del milohioideo contralateral, formando un rafe medio. Este rafe se inserta por delante en el mentón y por detrás en el hueso hioides. Las fibras posteriores se inser-

booksmedicos

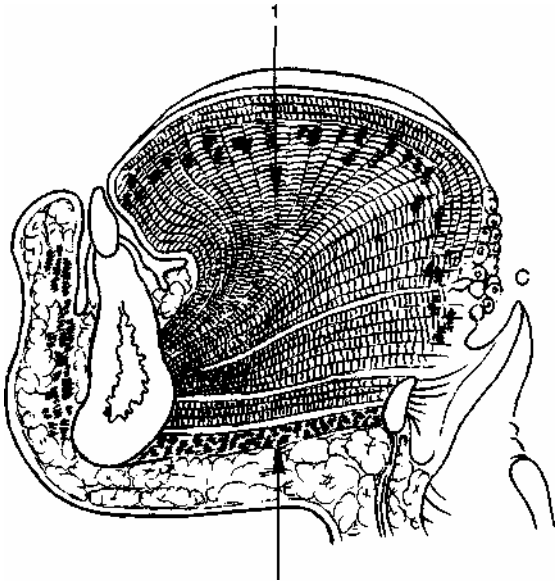


FIGURA 1-16. Distribución de las fibras musculares de los músculos intrínsecos de la lengua.
1 = geniogloso, 2 = milohioideo con fibras longitudinales, radiales y transversas, C = porción laríngea ¡nervada por el vago (X par).

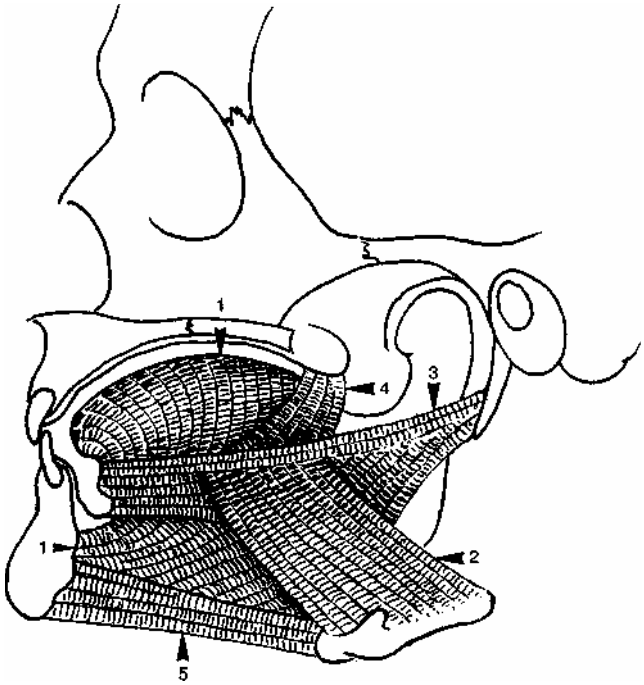


FIGURA 1-17. Músculos del suelo de la boca. 1 = geniogloso, 2 = hiogloso, 3 = estilogloso, 4 = palatogloso, 5 = milohioideo.

booksmedicos

tan en la cara anterior del cuerpo del hueso hioides. Su borde posterior, libre, constituye la vía de comunicación del suelo de la boca con la zona suprahioidea. El músculo milohioideo eleva el suelo de la boca durante las primeras fases de la deglución. También coopera en deprimir la mandíbula cuando el hueso hioides está fijado; se halla inervado por el nervio milohioideo, ramo del nervio dentario inferior, que es ramo, a su vez, del nervio mandibular (figs. 1-15 y 1-16).

Glándulas salivales

Glándula parótida

Es la más grande de las glándulas salivales principales y secreta saliva serosa. Ocupa la región situada entre la rama mandibular y la apófisis mastoides, y está recubierta por una fascia, continuación de la fascia maseterina, que deriva de la hoja de recubrimiento de la fascia cervical profunda. Tiene una forma piramidal; su vértice se extiende más allá del ángulo de la mandíbula
y la base está en estrecha relación con el conducto auditivo externo. La cara profunda de la glándula se encuentra por delante de la rama ascendente y del músculo masetero y se extiende alrededor del borde posterior de la mandíbula, donde puede llegar a alcanzar la faringe.

El conducto parotídeo (conducto de Stenon o Stensen) aparece en el borde anterior de la glándula y pasa en sentido horizontal a lo largo del músculo masetero, antes de perforar el músculo buccinador, para terminar en la cavidad bucal al lado del segundo molar superior. Junto con el conducto, apoyada sobre el masetero, puede haber una glándula parótida accesoria.

Dentro de la glándula parótida se encuentran la arteria carótida externa, la vena retromandi-bular y el nervio facial, así como dos grupos de ganglios linfáticos, el grupo superficial y el grupo profundo. Los ramos del nervio facial son visibles emergiendo de los bordes anterior e inferior de la glándula. La glándula parótida es inervada por vía del ganglio ótico, y la cápsula parotídea por el nervio auricular mayor (fig. 1-18).

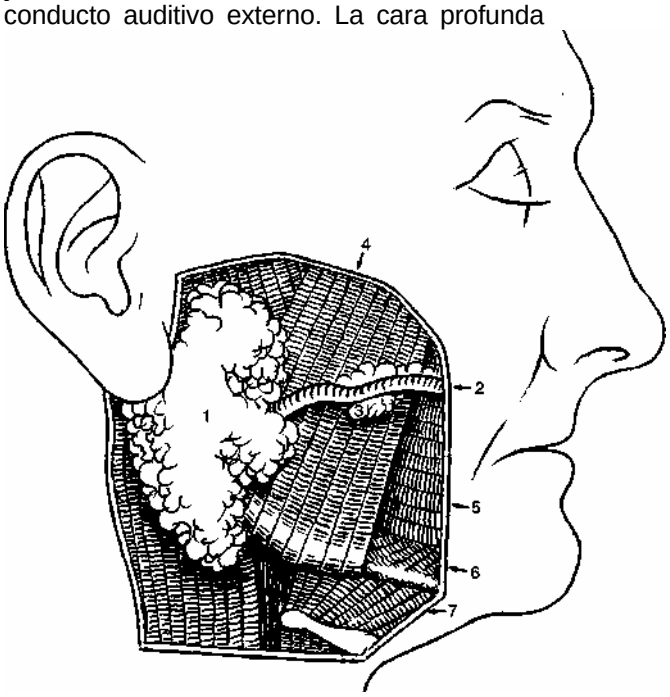


FIGURA 1-18. Relaciones anatómicas de la glándula parótida. 1 = parótida, 2 = conducto de Ste-non, 3 = parótida accesoria, 4 = músculo masetero, 5 = músculo buccinador, 6 = músculo risorio, 7 = músculo milohioideo.

booksmedicos

Glándulas salivales submandibular y sublingual

La glándula submandibular produce saliva mucosa y serosa (en una relación 3:2). Se encuentra cerca del borde inferior de la mandíbula (porción superficial de la glándula) y después de rodear el borde posterior del músculo milohioideo viene a situarse en el suelo de la boca (porción profunda de la glándula. El conducto submandibular (conducto de Wharton) surge de la porción profunda de la glándula y cruza el músculo hiogloso para terminar en la papila sublingual en el suelo de la boca. La glándula sublingual también produce saliva serosa y mucosa, pero en una relación 1:3. Está situada sobre el músculo milohioideo, junto a la fosa sublingual de la mandíbula, y asociada con los repliegues sublinguales. Puede fusionarse con la porción profunda de la glándula submandibular para formar un complejo único sublingual-submandibular. La glándula sublingual se subdivide en dos porciones, anterior y posterior. Los conductos de la porción anterior pueden fusionarse, constituyendo un ancho conducto principal (conducto de Bartholin), que puede unirse al conducto submandibular o bien drenar directamente en la papila sublingual. Los conductos de la porción posterior de la glándula sublingual drenan a través del pliegue sublingual. Tanto la glándula submandibular como la sublingual son inervadas por vía del ganglio submandibular (fig. 1-19).

Glándulas salivales menores

Se encuentran diseminadas por toda la mucosa bucal (labios, lengua, mejillas, paladar), produciendo una secreción mucinosa con acción lubricante que confiere el aspecto brillante y resbaladizo que caracteriza todas las mucosas.

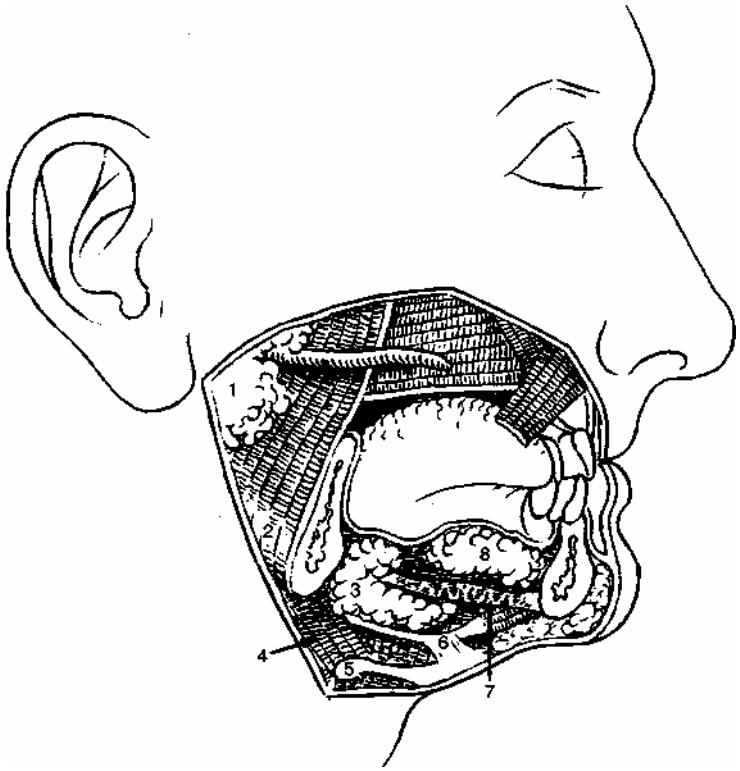


FIGURA 1-19. Relaciones anatómicas de las glándulas submandibular y sublingual. 1 **=** parótida, 2 = músculo masetero, *3* = glándula submandibular, 4 = músculo estilohioideo, 5 = hueso hioides, 6 = tendón del músculo digástrico, 7 = músculo milohioideo, 8 = glándula sublingual.

booksmedicos

Vascularización del aparato estomatognático

Irrigación arterial

La cara está irrigada principalmente por la arteria facial. Las principales arterias de los dientes y de las arcadas dentarias derivan de la arteria maxilar interna, una rama terminal de la arteria carótida externa. En la figura 1-20 se encuentran esquematizadas sus ramas principales.

La mucosa gingival bucal alrededor de los dientes maxilares posteriores está irrigada por ramas gingivales y perforantes provenientes de la arteria alveolar superior posterior y de la arteria bucal. La mucosa gingival labial de los dientes anteriores está irrigada por ramas labiales de la arteria infraorbitaria y por ramas perforantes de la arteria alveolar superior anterior. La mucosa gingival palatina está irrigada primariamente por ramas de la arteria palatina mayor, una rama de la tercera porción de la arteria maxilar en la fosa pterigopalatina. El paladar recibe su irrigación de las ramas palatinas mayor y menor de la arteria maxilar. La arteria palatina mayor pasa a través del agu-

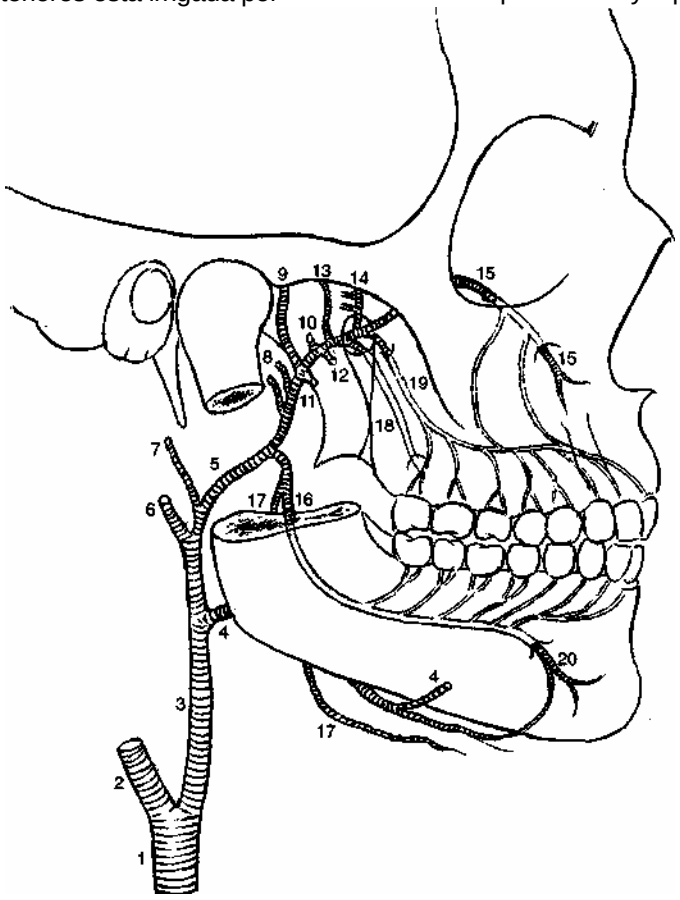


FIGURA 1-20. Irrigación arterial del aparato estomatognático. 1 = carótida común, 2 = carótida interna, 3 = carótida externa, 4 = facial, 5 = maxilar interna, 6 = temporal superficial, 7 = auricular, 8 = timpánica y auricular profunda, 9 = meníngea media, 10 = maseterina, 11= bucal, 12 = pterigoidea, 13 = temporal, 14 = esfenopalatina con la faríngea y la vidiana, 15 = infraorbitaria, 16 = alveolar inferior, 17 = m¡-lohioidea, 18 = palatina, 19 = alveolar superior posterior, 20 = mentoniana.

booksmedicos

jero incisivo para anastomosarse con la arteria nasopalatina. Las mejillas están irrigadas por la rama bucal de la arteria maxilar y el suelo de la boca y la lengua lo están por las arterias linguales, ramas que la arteria maxilar interna emite en su trayecto a través de la fosa cigo-mática. Los labios están irrigados principalmente por las ramas labiales superior e inferior de las arterias faciales.

Drenaje venoso

El drenaje venoso de esta región es extremadamente variable. La vena facial es la principal vena de drenaje de la cara. Se inicia en la comisura medial de los párpados por la confluencia de las venas supraorbitaria y supratroclear y atraviesa la cara por detrás de la arteria facial. Por debajo de la mandíbula se une con la rama anterior de la vena retromandibular para formar la vena facial común, que se une con las venas lingual y tiroidea superior, constituyendo el tronco tirolinguofacial, que drena en la yugular.

Las vénulas de los dientes y del hueso alveolar se unen en venas mayores que rodean el ápice de cada diente o en venas que recorren los septos interdentales. En la mandíbula las venas se reúnen en una o más venas alveolares inferiores, que a su vez pueden dirigirse hacia delante a través del agujero mentoniano para unirse a las venas faciales, o hacia atrás, pasando por el orificio medial, para unirse al plexo venoso pterigoideo en la fosa infratem-poral. En el maxilar las venas pueden drenar hacia delante en la vena facial o hacia atrás en el plexo pterigoideo. No disponemos de descripciones fidedignas respecto al drenaje venoso de la mucosa gingival, aunque es de suponer que las venas bucal, lingual, palatina mayor y nasopalatina están relacionadas; aparte de las venas linguales, que comunican directamente con las venas yugulares internas, todas estas venas drenan en los plexos pteri-goideos.

Las venas del paladar son bastante variables. Sin embargo, en general las venas del paladar duro van a parar al plexo pterigoideo, mientras que las del paladar blando van al plexo faríngeo. La vena bucal de la mejilla drena en el plexo venoso pterigoideo. La sangre venosa de los labios drena en las venas faciales por vía de las venas labiales superior e inferior. Las venas de la lengua siguen dos recorridos diferentes: las del dorso y los lados de la lengua forman las venas linguales, que, siguiendo un trayecto paralelo al de la¿ arterias linguales, se vierten en las venas yugulares internas a través del mencionado tronco tirolinguofacial; las de la cara ventral forman las venas linguales profundas, que finalmente se unen a las venas faciales, a las yugulares internas o a las linguales.

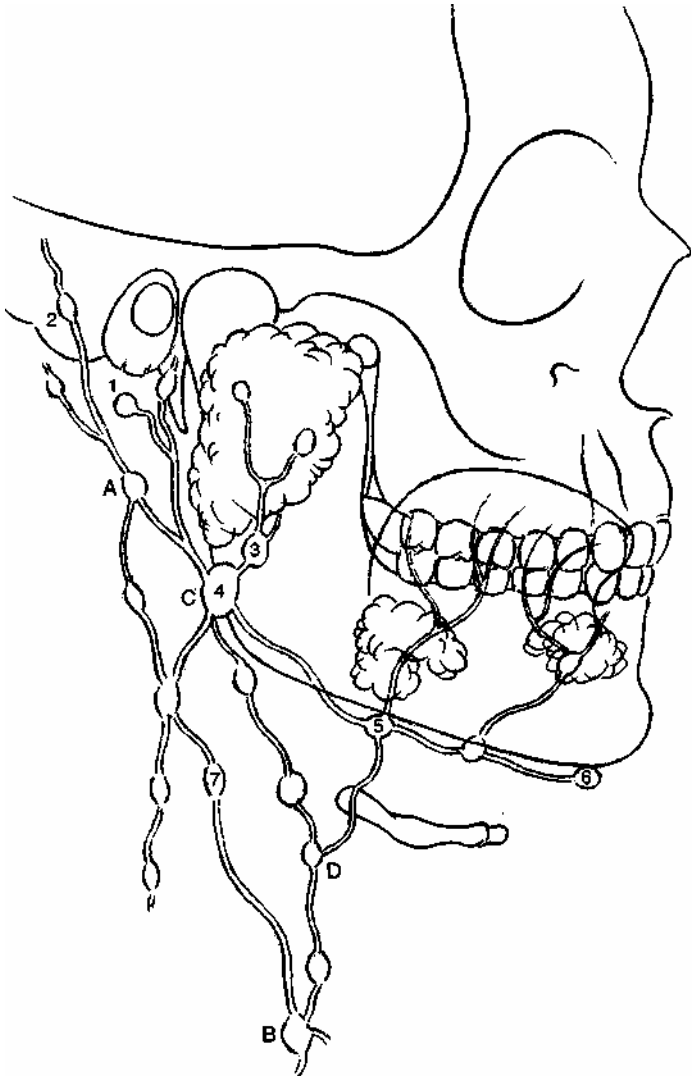
Drenaje linfático

Como sucede con el sistema venoso, el drenaje linfático es extremadamente variable. En la figura 1-21 se esquematizan los principales grupos ganglionares, así como su interconexión. En el istmo orofaríngeo se encuentran las amígdalas palatinas, entre los pilares de las fauces, y las amígdalas linguales en la superficie faríngea de la lengua. Estas amígdalas forman parte de un anillo de tejido linfoide, conocido como **anillo linfático de Waldeyer,** que separa la cavidad bucal de la faringe. Los restantes componentes de este anillo son las amígdalas tubáricas y el tejido adenoide (amígdalas faríngeas), localizados en la naso-faringe, así como las pequeñas formaciones linfáticas dispersas en la submucosa del paladar blando.

Inervación del aparato estomatognático

Exceptuando algunas regiones alrededor del istmo orofaríngeo, la mucosa bucal recibe su inervación sensorial de los ramos maxilar y mandibular del nervio trigémino (V par craneal). El nervio trigémino inerva también los dientes y sus tejidos de soporte. Tanto las glándulas salivales mayores como las menores son inervadas por fibras parasimpáticas secreto-motoras de los nervios facial (VII par) y gloso-faríngeo (IX par). La inervación motora de los músculos relacionados con las arcadas dentarias y la cavidad bucal proviene del ramo mandibular del nervio trigémino para los músculos masticadores, del nervio facial para los músculos mímicos y del nervio accesorio o espinal (XI par) y del hipogloso (XII par) para los músculos relacionados con la deglución.

booksmedicos



I FIGURA 1-21. Drenaje linfático del aparato estomatognático. Ganglios principales: 1 = retroauri-
§ culares, 2 = occipitales, 3 = subparotídeos, 4 = yugulodigástricos, 5 = submandibulares, 6 = submentonia-
• nos, 7 = yugulares, A-B = cadena ganglionar cervical superficial, C-D = cadena ganglionar cervical profunda.

El nervio más directamente relacionado con el aparato estomatognático, ya desde su origen embriológico, es, pues, el nervio trigémino, y en particular sus ramos maxilar y mandibular. El nervio trigémino tiene su origen real en dos núcleos: uno motor, el núcleo masticatorio, situado en la caleta protuberancia!, y otro sensitivo, muy grande, que se extiende por todo el tronco del encéfalo. Estos núcleos emiten dos raíces nerviosas que tienen su origen aparente en el tronco del encéfalo, a nivel de la cara basal de la protuberancia. Las dos raíces se dirigen hacia la cara cerebral del peñasco del temporal, donde se sitúan en la fosa de Gasser, que aloja el ganglio de Gasser. De esta estructura ganglionar parten tres ramos (los que dan nombre al nervio trigémino) en dirección craneocaudal: el ramo oftálmico, el maxilar y el mandibular. El ramo

booksmedicos

oftálmico, que transporta mensajes eminentemente sensitivos e inerva la glándula lagrimal, se dirige hacia el seno cavernoso y a la órbita. El ramo maxilar, que transporta aferencias sensitivas, abandona el cráneo por el agujero redondo mayor y llega a la fosa pterigomaxilar, donde se divide en varios ramos: pterigopalatinos, nervios palatinos mayores y menores, nervios dentarios superiores (posteriores, medio y anterior) y nervio infraorbitario. En cuanto al ramo mandibular, que transporta mensajes motores y sensitivos, sale del cráneo a través del agujero oval para atravesar en sentido descendente la fosa pteri-goidea, en la profundidad de la cual emite varios ramos sensitivos: el nervio lingual, el nervio dentario inferior y el nervio auriculotemporal, además del ramo pterigoideo, el temporal superficial, el maseterino y un ramo del dentario inferior, para el vientre anterior de los músculos digástrico y milohioideo, todos ellos ramos motores (figs. 1-22 y 1.23).

La inervación sensorial del paladar deriva de los ramos del ganglio pterigopalatino (esfenopalatino). Una pequeña zona por detrás de los incisivos está inervada por ramos terminales de los nervios nasopalatinos. Estos nervios emergen en el paladar a nivel del agujero incisivo. El resto del paladar duro está inervado por los nervios palatinos mayores, que emergen al paladar a través de los agujeros palatinos mayores. El paladar blando lo inervan los nervios palatinos menores, que emergen en el paladar por los agujeros palatinos menores. Todos ellos son ramificaciones del ramo maxilar del ner-

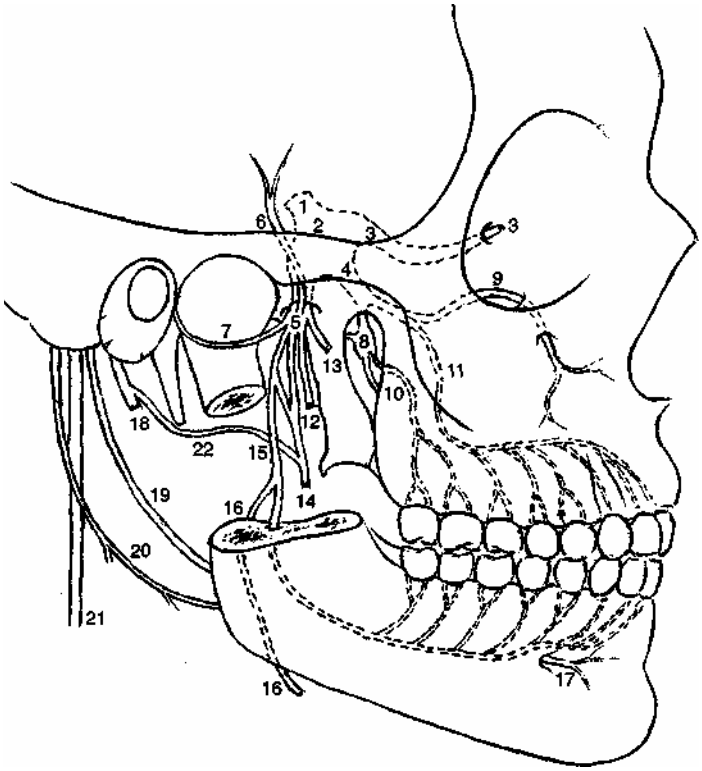


FIGURA 1-22. Inervación del aparato estomatognático. 1 **=** trigémino, 2 = ganglio de Gasser, 3 = oftálmico, 4 = maxilar, 5 = mandibular, 6 = temporales, 7 = auriculotemporal, 8 = ganglio esfenopalatino, 9 = infraorbitario, 10 = palatino, 11 = alveolar superior, 12 = pterigoideo externo, 13 = buccinador, 14 = lingual, 15 = alveolar inferior, 16 = milohioideo, 17 = mentoniano, 18 = facial, 19 = glosofaríngeo, 20 = hipo-gloso, 21 = neumogástrico o vago, 22 = cuerda del tímpano (por razones didácticas, se ha excluido el paso de la cuerda del tímpano por el oído).

booksmedicos

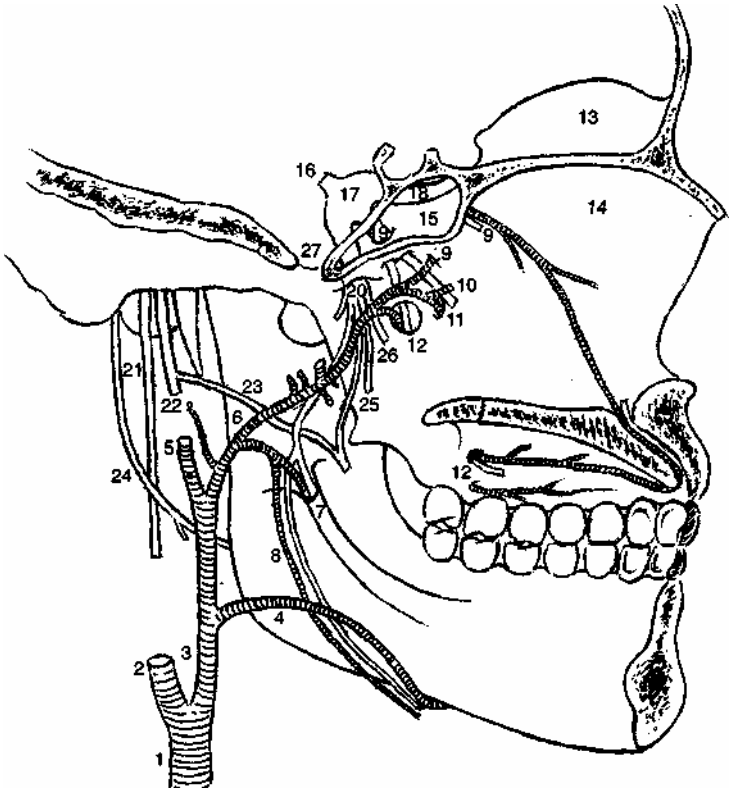


FIGURA 1-23. Relaciones anatómicas de arterias y nervios. 1 = a. carótida común, 2 = a. carótida interna, 3 = a. carótida externa, 4 = a. facial, 5 = a. temporal superficial, 6 = a. maxilar interna, 7 = a. y n. alveolares inferiores, 8 = a. y n. milohioideos, 9 = a. y n. esfenopalatinos, 10 = a. infraorbitaria, 11 = a. alveolar posterior superior, 12 = a. y n. palatinos, 13 = techo de la órbita, 14 = fosa nasal, 15 = seno esferoidal, 16 = n. trigémino, 17 = ganglio de Gasser, 18 = n. oftálmico, 19 = n. maxilar, 20 = n. mandibular, 21 = n. vago, 22 = n. facial, 23 = cuerda del tímpano, 24 = hipogloso, 25 = n. lingual, 26 = n. buccinador, 27 = agujero redondo mayor.

vio trigémino, que, por lo tanto, es el que inerva la mayor parte del paladar. Sin embargo, existen pruebas que indican que algunas de las áreas inervadas por el nervio palatino menor pueden estarlo también por fibras del nervio facial. La porción dorsal del paladar blando y la úvula pueden recibir su inervación del nervio glosofaríngeo.

En el dorso de la lengua se distinguen tres territorios nerviosos diferentes. La porción anterior de la lengua, por delante de las papilas caliciformes, está inervada por el nervio lingual (aunque las fibras del nervio cuerda del tímpano que están asociadas a él sean las responsables de la percepción del gusto), ramo del maxilar del trigémino. A nivel de las papilas caliciformes y por detrás de ellas, la lengua está inervada por el nervio glosofaríngeo (que transporta tanto la sensibilidad general como la gustativa). Una pequeña área de la parte posterior de la lengua, alrededor de la epiglotis, está inervada por el nervio vago por vía de su ramo laríngeo superior. La mucosa de la superficie ventral de la lengua está inervada por el nervio lingual, ramo del maxilar trigeminal (fig. 1-15). La mucosa del labio superior está inervada por el ramo infraorbitario del nervio maxilar. La del labio inferior está inervada por el ramo mentoniano del nervio mandibular. La mucosa de las mejillas está inervada por el ramo bucal

booksmedicos

del nervio mandibular y la del suelo de la boca los está por el nervio lingual. Todos ellos son ramos del nervio trigémino. En cambio, la mucosa más allá de los pilares de las fauces está inervada por el nervio glosofaríngeo.

La inervación secretomotora de la glándula parótida proviene del ganglio parasimpático ótico. Este ganglio está situado en el techo de la fosa infratemporal, cerca del agujero oval y del nervio mandibular. Al igual que otros ganglios parasimpáticos de la cabeza, tiene asociados tres tipos de nervios: parasimpáticos, simpáticos y sensoriales. Sin embargo, sólo las fibras para-simpáticas establecen sinapsis en el ganglio.

La inervación secretomotora de las glándulas submandibular y sublingual deriva del ganglio parasimpático submandibular. Este ganglio está situado, junto con el nervio lingual, sobre el músculo hiogloso en el suelo de la boca, por encima de la porción profunda de la glándula submandibular. Las fibras parasimpáticas preganglionares se originan en el núcleo salivatorio superior del tronco del encéfalo y pasan por el nervio intermedio facial a su ramo, el nervio cuerda del tímpano, para alcanzar al nervio lingual en la fosa infratemporal.

EL DIENTE COMO PARTE DEL CUERPO HUMANO: TOPOGRAFÍA DE LA CAVIDAD BUCAL

Cada uno de los dientes constituye un órgano en sí mismo, con una morfología propia, una topografía especial (el alvéolo), y una vascularización e inervación también propias. Así, cada diente puede, de una forma individual, presentar una patología propia. Sin embargo, el diente no está aislado del resto del cuerpo, por lo que cualquier patología dental, por aislada que esté, no dejará de influir en el resto del organismo, causando signos y síntomas generales debidos a un problema dentario, como son la fiebre, un posible síndrome tóxico a causa de un absceso apical, etc.

La cavidad bucal, en su conjunto, establece relaciones topográficas con una serie de áreas anatómicas que presentan un impacto indudable sobre el funcionamiento del aparato estomatognático en particular y sobre el organismo en general.

Las fosas nasales constituyen la cavidad superior de las dos que se forman al dividirse la cavidad bucal primitiva cuando se desarrolla el paladar. De este modo, los huesos que forman el paladar duro constituyen el suelo de las fosas nasales a la vez que el techo de la boca. Esta lámina ósea está atravesada por un canal, el conducto incisivo, que tiene su inicio, doble, en el suelo de cada una de las dos fosas nasa-

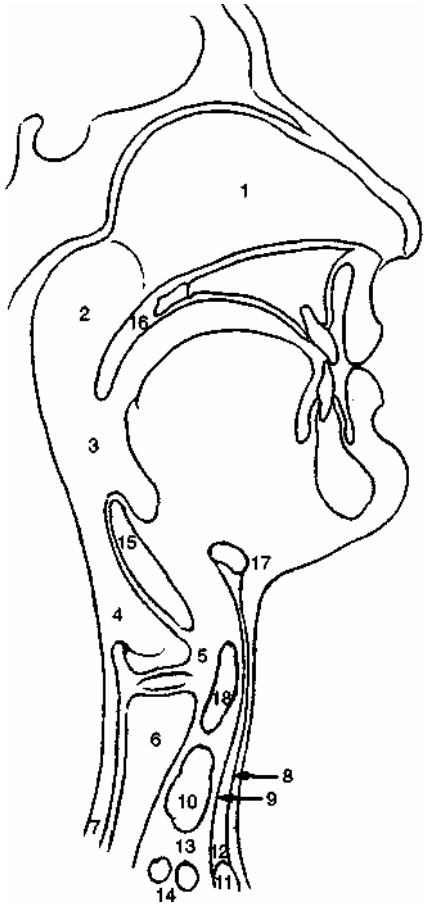


FIGURA 1-24. Relacionas topográficas de la cavidad bucal. 1 = fosas nasales, 2 = rinofaringe, 3 = orofaringe, 4 = laringofaringe, 5 = laringe, 6 = tráquea, 7 = esófago, 8 = *fascia* co///superficial, 9 = *fascia* co/// media, 10 = tiroides, 11 = esternón, 12 = espacio supraesternal, 13 = espacio retroesternal, 14 = grandes vasos mediastínicos, 15 = epiglotis, 16 = velo del paladar, 17 = hioides, 18 = cricoides.

booksmedicos

les y termina en un conducto único que se abre a la altura de la sutura palatina sagital, por el que desembocan en la mucosa palatina los nervios nasopalatinos, ramos del nervio maxilar (V par). En su porción dorsal, lateralmente, se abren en la conjunción entre las láminas horizontales y las apófisis piramidales de los huesos palatinos los agujeros palatinos posteriores, por los que alcanzan la porción dorsal de la mucosa palatina los nervios palatinos mayores, ramos asimismo del nervio maxilar, que inervan la porción dorsal de la mucosa palatina. Tampoco debemos olvidar que los senos craneales están recubiertos de mucosa nasal y, en el caso del seno maxilar, tienen una relación íntima con los alvéolos de la arcada dentaria maxilar. A través del borde dorsal, libre, del velo palatino, las fosas nasales se comunican con la faringe y la cavidad bucal.

Las relaciones con la faringe se establecen a través del llamado istmo de las fauces, la arcada musculomucosa constituida por *el* músculo palatogloso, recubierto por la mucosa bucal. Por detrás de esta primera arcada se encuentra el llamado arco palatofaríngeo, formado por el músculo del mismo nombre. Entre ambas arcadas se encuentra un espacio deprimido, la fosita tonsilar o amigdalina, que contiene una de las formaciones linfáticas del anillo de Waldeyer, la amígdala palatina.

Las relaciones entre el suelo de la boca y las regiones subyacentes, el cuello y el mediastino se establecen esencialmente a través de las llamadas fascias del cuello y sus prolongaciones en la facies. Así, la fascia que recubre la glándula parótida y el músculo masetero es una continuación de la *fascia colli* superficial, que a su vez engloba el músculo esternocleidomastoideo, para acabar insertándose en el borde anterior del manubrio esternal.

Del mismo modo, la *fascia colli* media recubre los músculos infrahioideos —omohioideo, esternohioideo y esternotiroideo—, insertándose en el borde posterior del manubrio esternal. Entre la *fascia colli* superficial y la media se encuentra un espacio virtual, supraesternal. Entre la *fascia colli* media y la visceral que recubre las visceras del cuello (tráquea, tiroides), se encuentra otro espacio virtual, retroesternal, en cuya porción caudal se sitúa el timo. De este modo, existe una relación topográfica entre la región suprahioidea del suelo de la boca, la región infrahioidea del cuello y el mediastino, que no está obstaculizada por la presencia de estructura anatómica alguna (fig. 1-24).

BIBLIOGRAFÍA

Johnson DR, Moore WJ. Anatomy for dental students. Oxford: University Press, 1989.

Moore KL. Anatomía con orientación clínica. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994.

Netter FH. Atlas de anatomía humana. Barcelona: Masson, 1996.

Snell RS. Neuroanatomía humana. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994.

Sobotta PP. Atlas de anatomía humana. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1994.

booksmedicos

CAPITULO 2

Histología del aparato estomatognático

C. MANZANARES y R. PÉREZ

EL DIENTE COMO ÓRGANO AISLADO: HISTOLOGÍA DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

Esmalte

El esmalte eslacapa externa de recubrimiento de los dientes: recubre las coronas (fig. 2-1). Se trata del tejido más mineralizado del cuerpo humano y también del más duro. Esta dureza, junto con su baja elasticidad, aumenta su tendencia a la fractura. En su estado maduro no contiene células, sino que está constituido por un 1-4 % de matriz proteica, en la que están incluidas un 96-99 % de sales minerales. Su contenido en agua es bajo (máximo un 4 %) y disminuye con los años, al igual que el porcentaje de materia orgánica.

El esmalte tiene su origen en el ectodermo, la capa externa del embrión, de la que se derivarán la piel y el sistema nervioso. A partir del ectodermo se produce una proliferación localizada y sumamente especializada del epitelio bucal, que constituye, por medio de un complejo proceso de proliferación y diferenciación celulares, el llamado órgano dentario. Dentro del órgano dentario se diferencian una serie de células del llamado epitelio dental interno, los ameloblastos o células formadoras de esmalte. Esta diferenciación requiere necesariamente la presencia de dentina: así, en la región de las cúspides de los futuros dientes empieza a diferenciarse el epitelio en ameloblastos, que van depositando esmalte recién formado sobre la dentina preexistente. El esmalte se forma a partir de una matriz orgánica en la que se depositan sales minerales. La matriz orgánica del esmalte tiene la característica de ser de naturaleza no colágena. Está constituida por dos clases de proteínas: las enamelinas y las amelogeninas. También contiene glicosaminoglicanos y pro-teoglicanos, además de otras sustancias no proteicas como ácido cítrico, hidratos de carbono, galactosa y varias clases de lípidos. Los elementos no orgánicos contenidos en la matriz

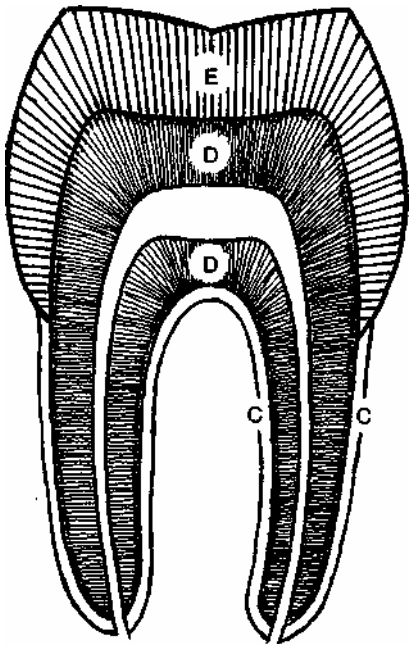


FIGURA 2-1. Estructura del diente como órgano aislado. E = esmalte, D = dentina, C = cemento.

booksmedicos

del esmalte son esencialmente sales fosfocálcicas, sobre todo en forma de hidroxiapatita cristalina, $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte, a diferencia de los de otros tejidos calcificados, son extremadamente largos y aplanados, de forma hexagonal. También se encuentran otras sales calcicas: fosfato tricálcico, fosfato octocálcico, carbonato calcico y sulfato calcico, así como oligoelementos (F, Na, Mg, Fe, Mn, Cu, K) que han sido absorbidos o incorporados a los cristales de hidroxiapatita del esmalte.

La formación del esmalte se denomina amelogénesis. Durante este proceso los ameloblas-tos experimentan una serie de modificaciones relacionadas con el estado del esmalte que van depositando. Así, los preameloblastos son células epiteliales columnares, con un núcleo centrado y un citoplasma basófilo en el que el aparato de Golgi está en la zona proximal de la célula y las mitocondrias dispersas. Presentan también muchos procesos citoplasmáticos, que discurren desde el citoplasma más cercano a la papila dental hacia la matriz intercelular, hasta tomar contacto con las células ectomesenquimatosas de la papila dentaria. El ameloblasto secretor es una célula epitelial columnar muy alargada, con un citoplasma altamente polarizado: el núcleo se encuentra situado en su polo proximal (basal), y se desarrollan los orgánulos celulares encargados de la secreción (aparato de Golgi, retículo endoplasmático, etc.); las mitocondrias se agregan en el citoplasma basal, y numerosos granulos secretores lo hacen en el citoplasma distal. Se forman numerosos microtúbulos que participan en estas migraciones de las organelas, los microfila-mentos se agregan, se forman numerosas uniones intercelulares y, como dato más sobresaliente, se forman las fibras de Tomes, unas prolongaciones citoplasmáticas cortas y cónicas, en el polo secretor (distal) de los amelo-blastos. Todas estas características son las de células productoras y secretoras de proteínas. La función de los ameloblastos secretores es la de fabricar la matriz proteica del esmalte, esencialmente en el retículo endoplasmático rugoso (RER) y el aparato de Golgi, donde se condensa y empaqueta en granulos secretores, que migran al extremo distal del ameloblasto y son finalmente liberados contra la dentina recién formada a través de las fibras de Tomes. A medida que avanza el desarrollo, las fibras de Tomes van quedando englobadas en el esmalte en formación, que adopta una morfología típica en «panal». Cada fosita, separada de las otras por el llamado «esmalte interprismático», está ocupada por una fibra de Tomes, cuya porción más apical formará un prisma. El esmalte formado dentro del prisma (esmalte prismático) crece algo menos que el esmalte interprismático (figs. 2-2 y 2-3). Los ameloblastos secretores experimentan un proceso de desdiferenciación para convertirse en ameloblastos maduros, encargados de la maduración del esmalte. La maduración hace que el esmalte recién formado, con un 80 % de material orgánico y un 20 % de material inorgánico, pase a tener un 99 % de fase inorgánica a través de un proceso de calcificación secundaria. El ameloblasto ya no es una célula secretora, sino más bien una célula absortiva: desaparecen las fibras de Tomes, reemplazadas por *microvilli;* el RER y el aparato de Golgi regresan; el polo distal se ve invadido por lisosomas, vacuolas y mitocondrias, y aumenta el tamaño y el número de las uniones laxas intercelulares. En esta fase las células ya no sintetizan y secretan proteínas del esmalte, sino que producen hidrolasas lisosomales, que digieren el exceso de matriz orgánica del esmalte para dejar lugar al depósito de

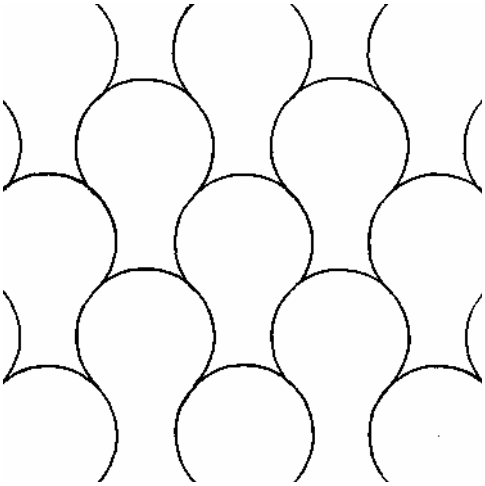


FIGURA 2-2. Interdigitación de los prismas de esmalte, adoptando la forma de panal.

booksmedicos

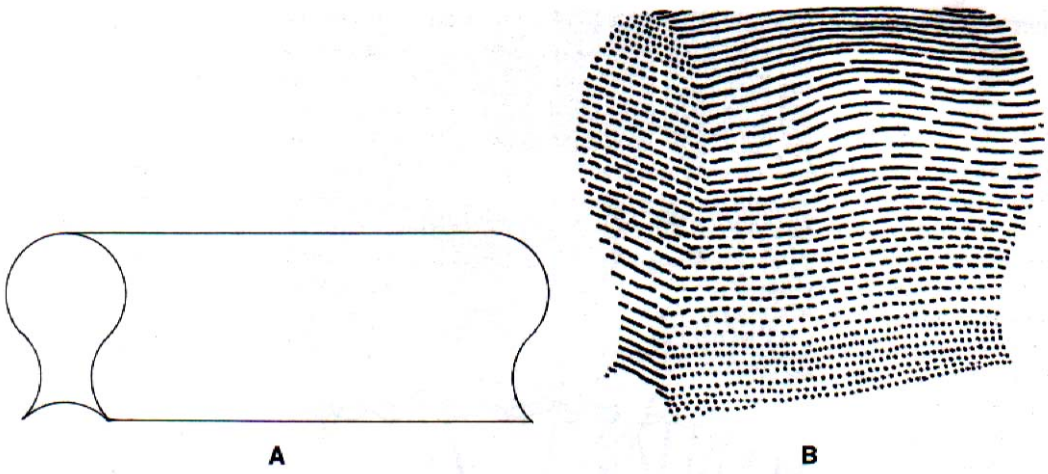


FIGURA 2-3. A) Morfología de un prisma de esmalte. B) Disposición de los cristales dentro de un prisma de esmalte.

hidroxiapatita, formando los grandes cristales característicos del esmalte maduro. El aspecto del esmalte maduro depende mucho del método de observación escogido. Es virtualmente imposible obtener una lámina descalcificada de esmalte, porque, al eliminar las sales calcicas, se arrastra el componente orgánico, lo que hace desaparecer el esmalte de la muestra. Mediante secciones no descalcificadas, obtenidas por erosión, es posible observar la estructura del esmalte; por este método se describió originariamente el prisma como la unidad estructural del esmalte, creyéndose que tenía un trayecto rectilíneo desde la unión amelodenti-naria. Sin embargo, se ha observado que no es así: los prismas presentan una disposición ondulada, sobre todo en las cúspides, y existen zonas de esmalte aprismático, relacionadas con la ausencia de las fibras de Tomes durante la amelogénesis. Los prismas adoptan un aspecto de bastoncillos, separados por el esmalte interprismático, con un diámetro medio de 4-5 |o,m: el diferente aspecto que adoptan los dos tipos de esmalte no se debe a diferencias de su nivel de mineralización, sino a la orientación de los cristales de hidroxiapatita.

Tanto física como químicamente, el esmalte superficial difiere del que se encuentra bajo la superficie. Es más duro, menos poroso, menos soluble y más radiopaco que el subsuperficial, y es más rico en oligoelementos, especialmente flúor. Estas propiedades contribuyen a su capacidad para resistir la caries y modifican el carácter de la lesión precoz. La capa más externa del esmalte puede parecer aprismática debido a la ordenación paralela de los cristales de hidroxiapatita.

Dentina

La dentina constituye la mayor parte del volumen del diente y está recubierta por esmalte en la porción coronal y por cemento en la porción radicular; rodea a su vez a la pulpa dentaria, con la que comparte el mismo origen en la papila dentaria y una importante relación funcional. La dentina es de color amarillo pálido, de mayor dureza que el hueso y el cemento, pero menos dura que el esmalte. Su resistencia a la tensión y la compresión es, por tanto, mayor que la del esmalte. Se considera un tejido ace-lular, porque no presenta células en su interior, aunque contiene numerosas prolongaciones celulares de los odontoblastos (células que forman su matriz extracelular y que constituyen parte de la pulpa dentaria) (fig. 2-4).

La composición de la dentina es un 70 % de material inorgánico disuelto en un 20 % de matriz orgánica y un 10 % de agua. La dentina madura es similar al hueso y al cemento; está formada por depósito de una matriz orgánica que experimenta un proceso posterior de calcifica-

booksmedicos

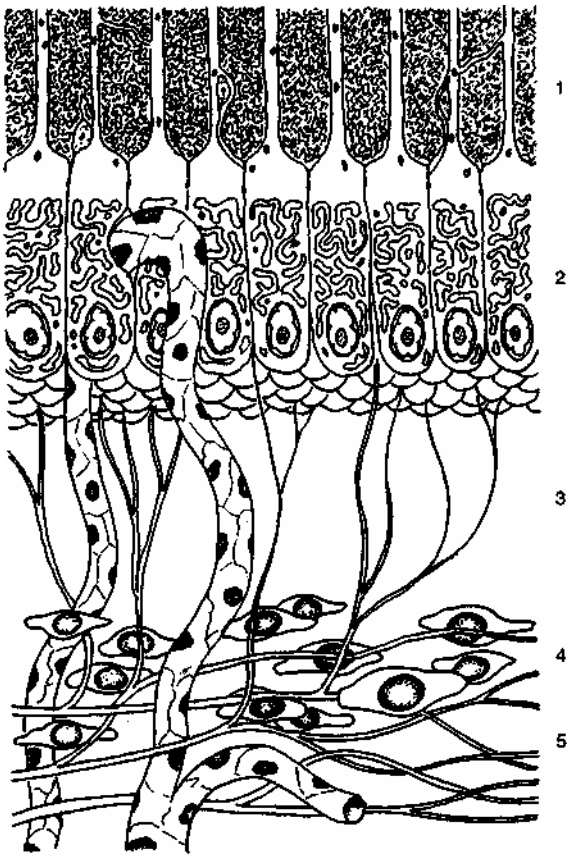


FIGURA 2-4. Segmento pulpar de la zona odontogénica. 1 = predentma, 2 = odontoblastos, 3 = zona acelular, 4 = zona rica en células, 5 = plexo neural parietal.

ción. Las células encargadas de formar la matriz orgánica son los odontoblastos, que tienen su origen en los preodontoblastos, que derivan a su vez del ectomesénquima de la papila dental. El ectomesénquima (tejido indiferenciado), originado en la cresta neural, entra en contacto con el ectodermo del estomodeo primitivo, lo que posibilita las interacciones ectodermome-senquimatosas que desembocarán en la diferenciación de los odontoblastos a *partir* de las células estrelladas del ectomesénquima. El odontoblasto maduro es una célula cilindrica alargada cuyo núcleo se encuentra cerca de la base celular (situada en la pulpa dentaria) y dotada de un aparato de Golgi bien desarrollado, abundantes mitocondrias y retículo endoplas-mático, características todas ellas de las células productoras de matriz. En el polo opuesto, más cerca de la dentina, se encuentra una gran prolongación citoplasmática rica en microtúbulos y filamentos, el proceso o la prolongación odontoblástica, que alarga el cuerpo del odontoblasto para penetrar en la dentina, en el interior de espacios tubulares que reciben el nombre de túbulos dentinarios. La dentinogénesis, que llevan a cabo los odontoblastos, difiere de la amelogénesis en que sólo consta de dos fases: la de la formación de la matriz orgánica (o predentina) y la de la calcificación de esta matriz. El principal componente mineral de la dentina es el fosfato de calcio, estructurado en forma de hidroxiapatita cristalina, en cristales de menor tamaño al de los del esmalte, que se disponen entre las fibras colágenas de la ma-

booksmedicos

triz. También pueden encontrarse trazas de otros elementos, como sales de flúor y carbonates.

La dentina madura está atravesada por una serie de túbulos dentinarios dispuestos de forma regular, que discurren entre la superficie pulpar y la unión amelodentinaria o cementodentinaria. El diámetro de los túbulos es de 4 (im en su extremo pulpar a 1 |o.m en la periferia; la densidad tubular por volumen también varía, disminuyendo desde la zona pulpar (80 %) hacia la periferia (4 %). Los túbulos tienen un trayecto sigmoideo, convexo hacia apical en su extremo pulpar, con incurvaciones menos pronunciadas en la raíz y entre las cúspides. También presentan pequeños cambios de dirección (las incurvaciones secundarias) que, de coincidir, producen el aspecto de una línea que cruza la dentina (línea de Owen). Los túbulos pueden estar interconectados por conductillos similares a los canales de Volkmann del hueso, más frecuentes cerca de la unión amelodentinaria. En la porción intercuspídea de la dentina los túbulos pueden contener terminaciones nerviosas, que se suponen relacionadas con la sensibilidad.

Pulpa

La pulpa dentaria es una capa de tejido conectivo laxo que tapiza la cavidad pulpar y el conducto radicular. Representa la forma madura de la papila dentaria, de la que deriva. Su función primordial a lo largo de la vida del individuo es formar dentina por parte de sus elementos celulares característicos, los odontoblastos. Los restantes elementos, tanto celulares como de la matriz, tienen como función la de servir de soporte a esta función primordial. La pulpa dentaria *actúa* también como una estructura sensitiva, pero normalmente esto sólo ocurre cuando la dentina está expuesta. La pulpa dentaria se dispone en forma de capas concéntricas: la más periférica es la capa de los odontoblastos, más ancha en la corona que en la raíz, bajo la que a menudo se encuentra una capa aparentemente acelular (capa anuclear o de Weil) que contiene un denso plexo neurovascular. La zona central, que ocupa la mayor parte del volumen pulpar, es rica en células y fibras, y contiene además abundantes vasos y raíces nerviosas (fig. 2-4).

Elementos celulares de la pulpa

Los odontoblastos son células de aspecto columnar que constituyen una capa claramente definida junto a la dentina. La disposición basal de sus núcleos, situados a distintas alturas de la capa, les confiere un aspecto seudoestra-tificado, menos evidente en la pulpa radicular. Cuando el proceso de la dentinogénesis se ha llevado a cabo y la formación de la llamada dentina primaria ha quedado establecida, los odontoblastos reducen, pero no suspenden, la formación de dentina (dentina secundaria), que continúa a lo largo de la vida del individuo. Otras células presentes en la pulpa dentaria son los fibroblastos, dedicados a sintetizar el colágeno y la sustancia fundamental de la pulpa. Es de destacar que en la región subodonto-blástica los fibroblastos mantienen su potencial embrionario y pueden diferenciarse en odontoblastos y producir dentina si son estimulados. Las células encargadas de la defensa de la pulpa son los histiocitos, que, parecidos a los fibroblastos, pero con un citoplasma más granular y un núcleo más pequeño, en caso de inflamación se convierten en macrófagos libres. La presencia ocasional de linfocitos es normal, pero son más frecuentes en las inflamaciones crónicas. Los leucocitos polimorfo-nucleares sólo se observan en procesos inflamatorios agudos.

Vasos y nervios

La vascularización de la pulpa dentaria penetra a través de los orificios apicales. La irrigación llega por medio de arteriolas de un diámetro máximo de 150 fim, que terminan en un rico plexo capilar subodontoblástico. El drenaje venoso se inicia en los capilares en forma de vénulas carentes de válvulas, con un recorrido más central en la cavidad pulpar. La inervación de la pulpa dentaria es muy rica, llevada a cabo por medio de numerosas fibras nerviosas, tanto no mielinizadas (70-80 %) como mielinizadas (20-30 %), que acompañan a las estructuras vasculares a lo largo del conducto dentario. Muy pocas de estas fibras (un 10 %)

booksmedicos

terminan en la zona radicular del diente: a medida que avanzan hacia la corona van ramificándose (fig. 2-5).

res a los del hueso, con trazas de otros elementos como el flúor, muy evidentes en ocasiones, situadas en la superficie externa.

Cemento radicular

El cemento es un tejido conectivo calcificado especializado que recubre la porción radicular de los dientes de los mamíferos. Presenta numerosas similitudes con el hueso laminar, pero también tiene una serie de características propias: es avascular, carece de inervación sensitiva, en condiciones normales no experimenta remodelación ni resorción y en su calcificación no participan las vesículas de matriz. De color amarillento, es más blando que la dentina, con una permeabilidad que varía con la edad y el tipo de cemento. Es el menos mineralizado de los tejidos calcificados: su contenido mineral constituye el 65 % de su peso. Está compuesto por una matriz orgánica, que representa el 65 % de su peso en seco y está formada esencialmente por colágeno de tipo I. El principal componente inorgánico lo constituye la hidroxiapatita, en forma de pequeños cristales aplanados, simila-

Tipos de cemento

Dos posibles criterios sirven para clasificar los tipos de cemento: la presencia o ausencia de células y el origen y la naturaleza de la matriz orgánica.

El cemento acelular recubre la raíz adherido a la dentina, denominándose en ocasiones cemento primario debido a que se forma el primero. El cemento celular se sitúa en la zona apical y en las zonas interradiculares, recubriendo el cemento acelular. Muchas de las diferencias estructurales entre ambos tipos se atribuyen a la rapidez de la formación del cemento celular: las células formadoras, los cementocitos, quedan atrapados en la matriz, en lagunas celulares conectadas por medio de canalículos. Los cementocitos se distribuyen de forma más dispersa y desordenada que, por ejemplo, los osteocitos. Al quedar rodeados por la matriz, los cementocitos quedan en un es-

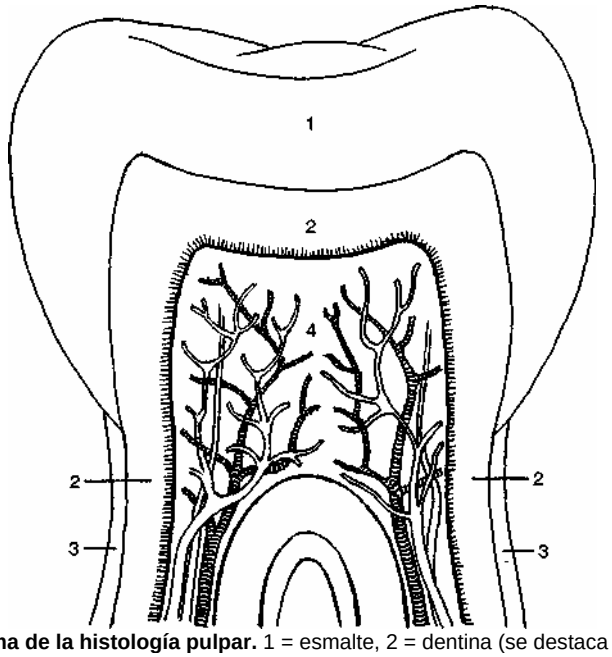


FIGURA 2-5. Diagrama de la histología pulpar. 1 = esmalte, 2 = dentina (se destaca la zona odon-togénica), 3 = cemento, 4 = vasos y nervios de la cavidad pulpar.

booksmedicos

lado funcional quiescente. Dependiendo del origen y la naturaleza de la matriz orgánica, podemos dividir el cemento en tres tipos: el *cemento con fibras extrínsecas,* derivadas en forma de fibras de Sharpey del ligamento periodontal, que se corresponde con el *cemento acelular,* cuya sustancia fundamental es producida por los cementoblastos, y el *cemento con fibras mixtas,* en el que el colágeno deriva tanto del ligamento periodontal (fibras extrínsecas) como de la secreción por los cementoblastos (fibras intrínsecas).

El cemento puede, debido a microtraumatismos o a alteraciones de las cargas, sufrir un proceso de resorción por parte de los odontoclastos, células multinucleadas similares a los osteoclastos que dejan pequeñas áreas de resorción que pueden alcanzar la dentina y que después serán reparadas por aposición de un tejido calcificado similar al cemento celular, aunque con una banda de matriz no calcificada más ancha y con un grado de mineralización en general más bajo. La reparación de las lesiones del cemento puede demostrarse en forma de cementículos («perlas»), masas de cemento superficiales o libres en el ligamento periodontal (hipercementosis), con un aumento del espesor de la capa de cemento o la presencia de constricciones en el extremo apical de la raíz.

EL DIENTE COMO PARTE DEL APARATO ESTOMATOGNÁTICO: PERIODONTO

Ligamento periodontal

El ligamento periodontal es el tejido conectivo fibroso denso que ocupa el espacio periodontal entre la raíz del diente y el alvéolo. Por encima de la cresta alveolar, el ligamento se continúa con los tejidos conectivos de la encía; en el foramen apical se continúa con la

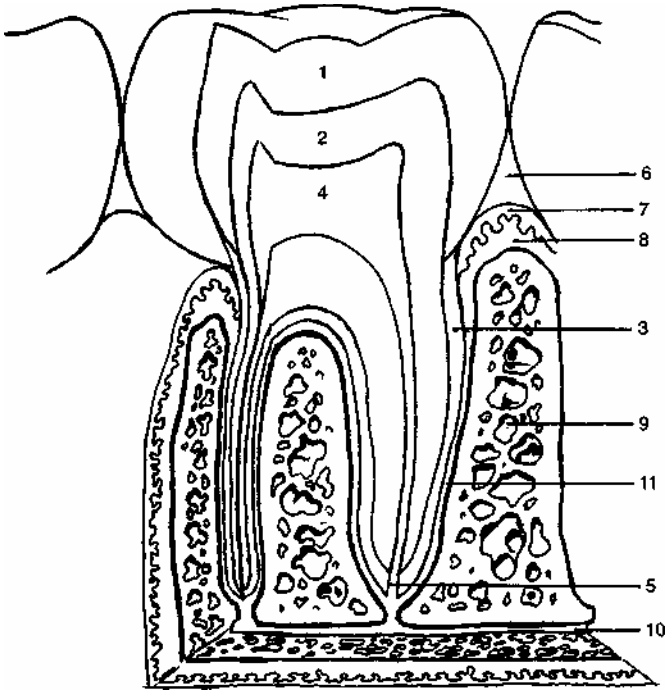


FIGURA 2-6. Relaciones del órgano dentario con las estructuras vecinas. 1 = esmalte, 2 = dentina, 3 = cemento, 4 = pulpa, 5 = orificio apical, 6 = espacio interproximal, 7 = papila gingival: epitelio, 8 = papila gingival: lámina propia, 9 = hueso alveolar, 10 = conducto dentario, 11 = ligamento periodontal.

booksmedicos

pulpa dentaria. La continuidad con la encía es importante cuando se considera el desarrollo de la periodontitis a partir de la gingivitis. La continuidad con la pulpa explica por qué la inflamación de este tejido dentario (a menudo relacionada con la caries dental) puede extenderse hasta afectar al ligamento periodontal y a los otros tejidos de soporte apical (fig. 2-6). Deriva del folículo dentario, un recubrimiento conjuntivo que rodea al brote dentario en contacto, aunque no íntimo, con su cripta ósea, y que dará origen asimismo al cemento y al hueso alveolar. El folículo dentario consta de tres capas: la capa interna, una condensación fibrocelular vascularizada, íntimamente adherida al germen dentario y cuyo origen se sitúa en la cresta neural; la capa externa, compuesta por mesénquima muy vascularizado, que *tapiza* el alvéolo dentario, y una capa intermedia constituida por tejido conectivo laxo con pocos vasos sanguíneos. Aunque se afirma que la anchura media del espacio periodontal es 0,2 mm, existen considerables variaciones tanto entre los distintos dientes como dentro de un mismo diente. El espacio periodontal tiene forma de reloj de arena, siendo más estrecho en la zona media de la raíz, cerca del punto de apoyo alrededor del cual se mueve el diente cuando se aplica una fuerza ortodóncica (fuerza de inclinación) a la corona. La anchura del espacio periodontal también varía de acuerdo con el estado funcional de los tejidos periodontales: es menor en los dientes no funcionantes o no erupcionados; disminuye con la edad, y se incrementa en los dientes sometidos a grandes fuerzas oclusales.

Funciones

El ligamento periodontal tiene las siguientes funciones:

1. Es el tejido de inserción del diente en el hueso alveolar. Por tanto, es el responsable de resistir las fuerzas de desplazamiento (el mecanismo de soporte de los dientes) y de proteger los tejidos dentarios de la lesión causada por fuerzas oclusales excesivas (especialmente en los ápices radiculares).
2. Es el responsable de los mecanismos a través de los cuales el diente alcanza y más tarde mantiene su posición funcional. Esto incluye los mecanismos de la erupción dentaria, la inserción dentaria (sobre todo la recuperación después de la aplicación de fuerzas) y el desplazamiento.
3. Sus células forman, mantienen y reparan el hueso alveolar y el cemento.
4. Sus mecanorreceptores están implicados en el control neurológico de la masticación.

Como otros tejidos conectivos fibrosos densos, el ligamento periodontal es un estroma de fibras y sustancia amorfa que contiene células, vasos sanguíneos y nervios.

Fibras

Las fibras del tejido conectivo son principalmente colágenas (comprendiendo más de un 90 % de las fibras del ligamento periodontal), pero también hay pequeñas cantidades de fibras de oxitalano y reticulina y, en algunas especies, fibras de elastina. Las principales fibras de colágeno muestran diferentes orientaciones en diferentes regiones del ligamento periodontal. Éstas comprenden: fibras de la cresta dentoalveolar, fibras horizontales, fibras oblicuas, fibras apicales y fibras interradiculares (fig. 2-7); a cada uno de los grupos se les ha atribuido funciones específicas. Por ejemplo, se ha sugerido que la orientación de las fibras oblicuas muestra que forman un ligamento suspensorio que traduce la presión sobre el diente a fuerzas tensionales sobre la pared alveolar. Sin embargo, no hay pruebas fisiológicas que apoyen tal concepto; por el contrario, muchas de las características estructurales del ligamento periodontal sugie- ! ren un efecto de compresión. Estudios recientes indican que las fibras cruzan toda la extensión del espacio periodontal, pero se ramifican durante el trayecto y se unen a fibras vecinas para formar una compleja red tridimensional. Pese a la ausencia de pruebas histológicas de la existencia de un plexo fibroso intermedio, se ha sugerido que existe una «zona de cizallamiento», una zona de remodelación del ligamento periodontal que permite al diente moverse durante la erupción, aunque los estudios sobre la localización de esta supuesta zona de cizallamiento no han

booksmedicos

llegado *a* resultados concluyentes. Las fibras principales del ligamento periodontal que están incluidas en el cemento y en el hueso que contornea el alvéolo dentario se denominan fibras de Sharpey. No recorren necesariamente un trayecto rectilíneo entre la región del hueso alveolar y el diente, y algunos autores afirman que son onduladas, aunque no se sabe si la ondulación es real o si representa un artefacto debido a la preparación histológica. Si fuese real, podría tener importantes consecuencias para las propiedades biomecánicas del ligamento y, con ello, para los mecanismos de soporte dentario.

Sustancia fundamental

Debido a su relativa inaccesibilidad y a su compleja naturaleza bioquímica, se dispone de poca información detallada respecto a este importante componente del ligamento periodontal. Pese a que se acostumbraba a considerar el ligamento como un tejido rico en colágeno, en realidad es un tejido rico en sustancia fundamental. Además, incluso los haces de fibras colágenas están compuestos por alrededor de un 60 % de sustancia fundamental. Ésta consiste principalmente en glicosaminoglicanos, hialu-ronatos, proteoglicanos y glucoproteínas, y se supone que todos sus componentes son segregados por los fibroblastos. La sustancia fundamental cumple muchas funciones importantes, como son la vehiculación y el intercambio de agua e iones, y el control de la fibrilogénesis del colágeno y de la orientación de las fibras. En el ligamento periodontal la presión de los líquidos tisulares es unos 10 mm Hg más elevada que la presión atmosférica. La composición de la sustancia fundamental en el ligamento periodontal varía de acuerdo con el estadio del desarrollo y con su localización: por ejemplo, los proteoglicanos PG1 muestran un marcado incremento durante la erupción.

Células

< La célula predominante en el ligamento pe-™- riodontal es el fibroblasto, aunque también se 8 consideran como parte del ligamento los ce-| mentoblastos, cementoclastos, osteoblastos y o osteoclastos. Además, el ligamento periodontal contiene células mesenquimatosas indiferenciadas, células de defensa y células epiteliales (restos de Malassez). El tipo y el número de las células varían según el estado funcional del ligamento. El típico fibroblasto periodontal es rico en los orgánulos intracitoplasmáti-cos asociados con la síntesis y la emisión de proteínas. Por tanto, muestran un RER y un aparato de Golgi bien desarrollados, así como numerosas mitocondrias. Además de sintetizar y secretar proteínas, en la actualidad existen pruebas de que las células son las responsables de la degradación de las proteínas. Esto contrasta con concepciones anteriores para las que la degradación es un proceso esencialmente ex-tracelular, que implica la actividad de enzimas proteolíticas como las colagenasas. La principal evidencia que indica que los fibroblastos son también «fibroclastos» es la presencia de orgánulos denominados perfiles colágenos in-tracelulares. Sin embargo, parece ser que el colágeno es captado generalmente del compartimento extracelular del ligamento periodontal y que los perfiles son intracelulares. Los cilios

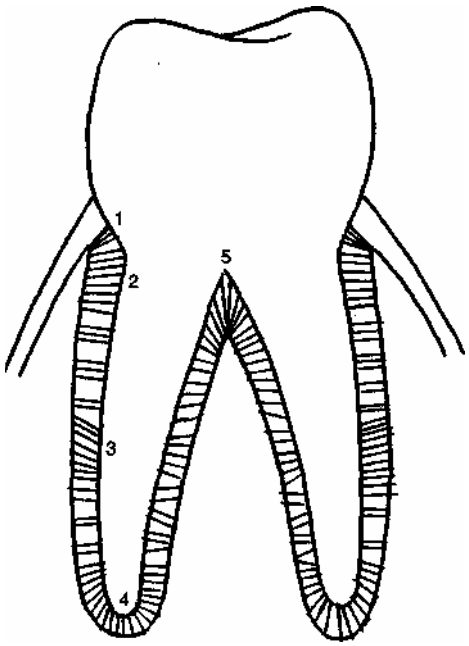


FIGURA 2-7. Fibras del ligamento periodontal. 1 = crestales, 2 = horizontales, 3 = oblicuas, 4 = apicales, 5 = interradiculares.

booksmedicos

y los contactos intercelulares son características de los fibroblastos del ligamento periodontal que no suelen encontrarse en los fibroblastos de otros tejidos conectivos fibrosos. El cilio difiere de los cilios que se encuentran en otros tipos de células en que sólo contiene 9 pares de túbulos en comparación con la configuración usual de 9 más 2. La significación de los cilios de los fibroblastos no se conoce, pero se ha sugerido que están asociados con el control del ciclo celular y/o con la inhibición de la actividad centriolar.

Los contactos intercelulares son una característica de los fibroblastos en los tejidos conectivos similares a los fetales; entre ellos el más habitual es el desmosoma. Además de los fibroblastos, en el tejido conectivo del ligamento periodontal se encuentran cemento-blastos y cementoclastos, así como osteoblas-tos y osteoclastos. Los restos de Malassez, agregados constituidos por los restos de la vaina radicular epitelial de Hertwig, son una característica normal del ligamento periodontal. Pueden distinguirse de los fibroblastos adyacentes por el denso empaquetamiento de sus células cuboideas y su tendencia a teñirse más profundamente. Los restos se sitúan más o menos a 25 (inri de la superficie del cemento. Se han observado diferencias en cuanto a la distribución de las células epiteliales según la zona y la edad. Durante las dos primeras décadas de la vida son más abundantes en la zona apical, mientras que de la tercera a la séptima décadas se sitúan cervicalmente en la encía, por encima de la cresta alveolar. Los estudios histoquímicos y de microscopia electrónica han revelado poca actividad en las células epiteliales. No obstante, pueden proliferar para formar quistes o tumores si reciben el estímulo adecuado (p. ej., una inflamación crónica). Después de movimientos ortodóncicos, no hay regeneración de los restos epiteliales, aunque existe regeneración del tejido conectivo en el lado sometido a compresión. Las células inmunocompetentes del ligamento periodontal comprenden los macrófagos, los mastocitos y los eosinófilos. Se asemejan a las células inmunocompetentes de los restantes tejidos conectivos. Los macrófagos son los encargados de fagocitar las partículas y los organismos invasores. También sintetizan una serie de moléculas con importantes funciones, como el interferón (el factor antivírico), prostaglandinas y factores que estimulan el crecimiento de los fibroblastos y de las células endoteliales. Los macrófagos se derivan de los monocitos sanguíneos. Su estructura depende de su fase de actividad. Los mastocitos se asocian a menudo con las células sanguíneas. Muestran un gran número de granulos intracitoplasmáticos, vesículas densas, rodeadas de membrana y de diferentes tamaños. Otros orgánulos citoplas-máticos son relativamente escasos. Cuando la célula es estimulada, pierde sus granulos. Se han adscrito numerosas funciones a los mastocitos, entre las que se incluye la producción de la histamina, de heparina y de los factores asociados con la anafilaxis. Los eosinófilos sólo se observan ocasionalmente en el ligamento periodontal normal. Presentan unos característicos granulos (peroxisomas) que incluyen una o más estructuras cristaloides. Son las células capaces de efectuar la fagocitosis. A medida que los osteoblastos y los cementoblastos del ligamento periodontal se incorporan al hueso alveolar y al cemento celular, podrán aportarse células de reemplazo a partir del ligamento para permitir que continúen la osteogénesis y la cementogénesis. A lo largo de la vida del tejido se van formando también fibroblastos pe-riodontales. No se sabe si los fibroblastos, cementoblastos y osteoblastos provienen todos de una célula precursora común o si cada tipo celular tiene su propia célula precursora específica. Las células en división se encuentran de forma predominante en el área paravascular y migran a través de las superficies del hueso y del cemento. El índice de tinción relativamente bajo que se observa en estado fisiológico normal puede aumentar de manera significativa, por ejemplo, por fuerzas ortodóncicas o lesiones. Sin embargo, la presión ortodóncica y las heridas pueden atraer progenitores que pertenecen a tipos celulares claramente distintos (osteoblásticos frente a fibroblásticos).

Vasos *sanguíneos y nervios*

El rico aporte sanguíneo del ligamento periodontal deriva de las arterias alveolares superior e inferior, aunque las arterias de las encías (como las arterias palatina y lingual) también

booksmedicos

pueden estar implicadas. Las arterias que irrigan el ligamento periodontal se originan en una serie de arterias perforantes que atraviesan el hueso alveolar y, de forma complementaria, en las que penetran en la pulpa y el ápice. Este doble origen de la irrigación arterial permite al ligamento periodontal funcionar después de la remoción del ápice radicular como resultado de varios tratamientos endodóncicos (fig. 2-8). Las venas del interior del ligamento periodontal no suelen acompañar a las arterias. Por el contrario, pasan a través de las paredes alveolares hacia las redes venosas intraalveolares. También se encuentran anastomosis venosas dentro de la encía. Alrededor del ápice del alvéolo se encuentra una red venosa particularmente densa. Las fibras nerviosas que inervan el ligamento periodontal pertenecen funcionalmente a dos tipos: sensitivas y vegetativas. Las fibras sensitivas se asocian con las sensibilidades a la presión y al dolor. Las fibras vegetativas se asocian sobre todo con el aporte vascular periodontal. En comparación con otros tejidos conectivos densos, el ligamento periodontal está bien inervado.

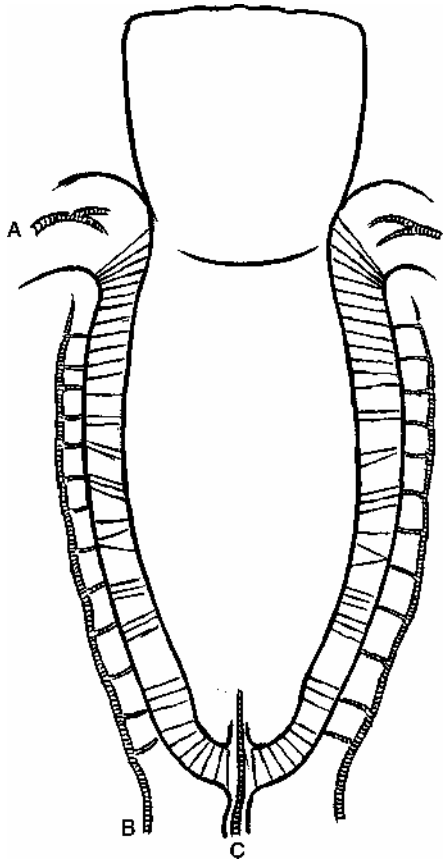


FIGURA 2-8. Vascularización del ligamento periodontal. A = arterías gingivales, B = arterias perforantes, C = arteria apical.

Hueso alveolar

La parte del maxilar o la mandíbula que proporciona soporte y protección a los dientes recibe el nombre de hueso alveolar. Un límite arbitrario en los ápices radiculares de los dientes separa la llamada apófisis alveolar del cuerpo de la mandíbula o del maxilar (figs. 2-9 y 2-10). Entre otras funciones, el hueso alveolar constituye la inserción de los músculos, proporciona un soporte para la médula ósea y actúa como reservorio de iones (en especial calcio). El hueso alveolar depende de la presencia de los dientes para su desarrollo y mantenimiento: así, cuando los dientes están ausentes a causa de un defecto congénito (como en el caso de la anodoncia), el hueso alveolar presenta un desarrollo limitado. Después de la extracción o la pérdida del diente el hueso alveolar se atrofia. El hueso es un tejido conectivo mineralizado. Alrededor de un 60 % de su peso en seco es material inorgánico, cerca del 25 % material orgánico y alrededor de un 15 % agua. En volumen, un 36 % es inorgánico, un 36 % orgánico y un 28 % agua. La fase mineral está constituida esencialmente por hidroxiapatita, en forma de pequeños cristales con aspecto de aguja o de placas delgadas de unos 8 |o.m de espesor y de longitud variable. Alrededor de un 90 % del material orgánico está presente en forma de colágeno de tipo I. Además, existen pequeñas cantidades de otras proteínas (p. ej., osteocalcina, osteopontina y proteoglicanos) cuyas funciones biológicas siguen siendo en buena parte desconocidas. Aparte de su obvia dureza, una de las propiedades biológicas del hueso es su capacidad para remodelarse de acuerdo con los requerimientos funcionales que se le aplican. El hecho de que el cemento se reabsorba con menos facilidad que el hueso bajo presiones continuadas de intensidad si-

booksmedicos

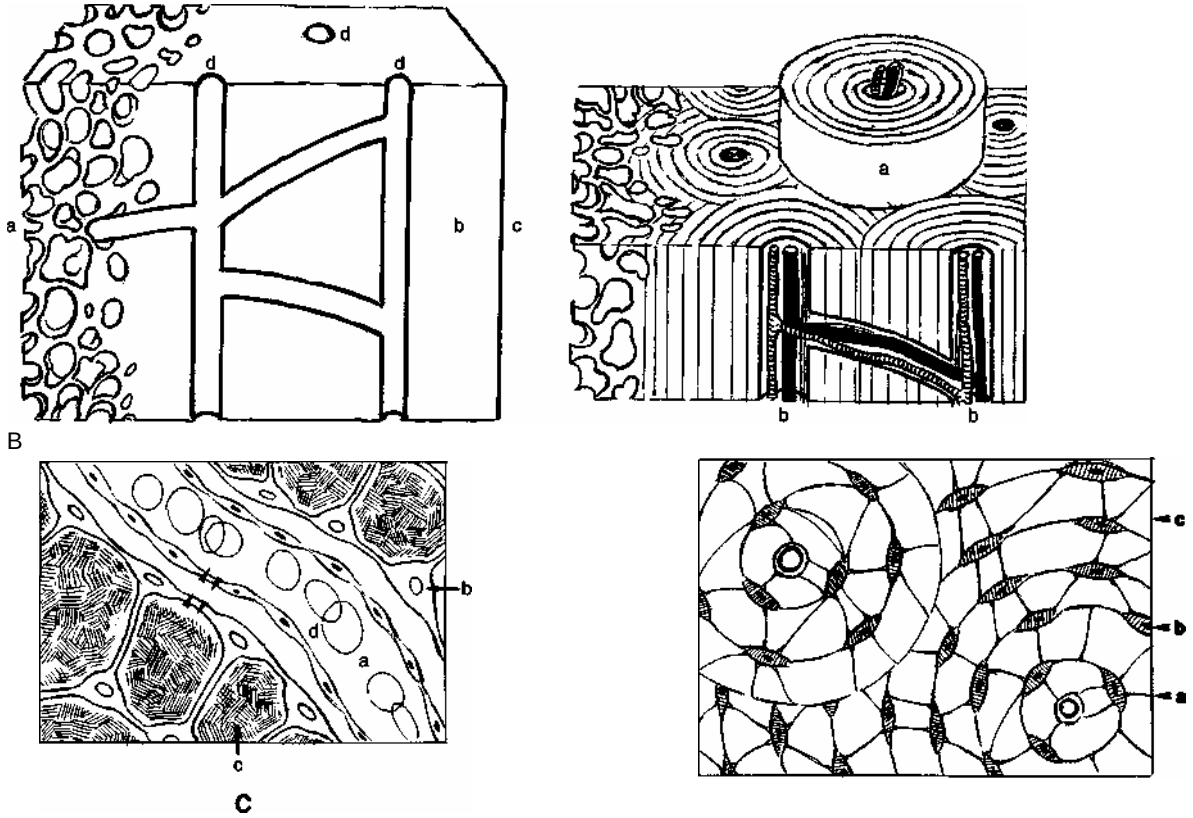


FIGURA 2-9. Estructura del hueso. A) Macroscópica, a **=** hueso esponjoso y trabéculas, b = hueso j compacto, c = periostio, d = conductos de Havers. B) **Microscópica,** a = osteona, b = vasos y nervios, j C) **Estructura microscópica del hueso, a gran aumento,** a = capilar, b = osteocito formando un sin- j citio, c = espacio intersticial del sincitio, donde cristaliza la hidroxiapatita, d = zona de intercambio entre el j espacio intersticial común y el sincitio óseo. **D) Estructura microscópica del hueso, a menor** ait-j **mentó,** a = canalículos, b = lagunas con osteocitos, c = depósito de cristales de hidroxiapatita.

milar permite el movimiento dentario ortodóncico.

Macroscópicamente, el hueso se clasifica en cortical o trabecular. El hueso cortical forma una masa densa, sólida, mientras que el hueso trabecular es un entramado de trabéculas óseas aisladas que rodea al tejido blando de la médula ósea. Una delgada capa de hueso cortical contornea el fondo del alvéolo y proporciona inserción a algunas de las fibras principales del ligamento periodontal. Externamente, en las superficies vestibular y linguopalatina del alvéolo hay capas más anchas de hueso cortical, que constituyen las llamadas láminas alveolares interna y externa. Entre estas láminas de hueso I cortical se encuentra una cantidad variable de hueso trabecular. La capa compacta de hueso 1 que rodea al alvéolo dentario ha recibido varios j nombres: se ha denominado placa cribiforme ¡ debido a los numerosos conductos vasculares ; que pasan desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. También se ha denominado hueso fascicular debido a los numerosos haces de fibras de Sharpey que lo atraviesan desde el ligamento periodontal. Su espesor es variable, entre 1,5 y 0,5 mm. En las radiografías clínicas

booksmedicos

el hueso que rodea al alvéolo aparece frecuentemente como una densa línea blanca que recibe el nombre de lámina dura, que se emplea a menudo como sinónimo de placa cribiforme, aunque paradójicamente ambos nombres sean etimológicamente opuestos. El aspecto radiológico deriva de que el haz de rayos atraviesa tan-gencialmente la pared alveolar. El aspecto denso se debe a la cantidad de hueso que el haz de rayos ha de atravesar y no a un mayor grado de mineralización en comparación con el hueso adyacente. La superposición también oscurece los conductos vasculares. La tabla alveolar externa generalmente tiene de 1,5 a 3 mm de espesor alrededor de los dientes posteriores, pero su espesor es muy variable alrededor de los dientes anteriores, dependiendo de la posición y la inclinación de los dientes. El hueso trabecular separa las tablas corticales interna y extema. Ambos tipos macroscópicos de hueso se co-rresponden a un solo tipo microscópico: el hueso laminar. La unidad básica del hueso la-minar es la laminilla ósea, una capa de matriz calcificada de alrededor de 5 um de espesor. Las laminillas están separadas entre sí por bandas de cemento interlaminar de aproximadamente 0,1 |im de espesor. Las fibras de colágeno en el interior de cada laminilla son paralelas entre sí, pero tienen una orientación diferente que las de la laminilla adyacente. En el hueso cortical las laminillas están dispuestas según dos patrones. En las superficies periosteales o endosteales están dispuestas en forma de largas capas paralelas a la superficie ósea, pero normalmente se disponen alrededor de un conducto vascular central o conducto de Havers, que, junto con las laminillas concéntricas que lo rodean en número de entre 4 y 20 capas, es el conocido como sistema de Havers u osteona. Una línea cementante de matriz mineralizada (de alrededor de 1 H.m de espesor) delimita al sistema haversiano. Los conductos de Havers, que discurren paralelos al eje mayor del hueso, están interconec-tados por los conductos de Volkmann, que tienen una trayectoria transversal. Como resultado de la remodelación, pueden encontrarse frag-mentos de sistemas haversianos preexistentes que se conocen como laminillas intersticiales. En el hueso trabecular las laminillas se coaptan para formar trabéculas de un espesor aproximado de 50 um. Las trabéculas no están dis-
puestas al azar, sino que se alinean a lo largo de las líneas de tensión para soportar las fuerzas que se aplican al hueso aumentando su masa lo menos posible (fig. 2-9 A y B).

Células

En el hueso laminar se distinguen cinco ti-pos celulares. Las células formadoras de hueso se denominan osteoblastos y se encuentran en la superficie. Los osteoblastos quedan atrapados en su propia secreción y en consecuencia se incorporan a la matriz en forma de osteoci-tos (fig. 2-9 C y D). Grandes células multinu-cleadas son las responsables de la resorción del hueso y son los denominados osteoclastos. Además de estas tres líneas principales, pueden identificarse células osteoprogenitoras y osteo-limitantes. Las células osteoprogenitoras son células mesenquimatosas, similares a los fi-broblastos, que se considera que forman parte de una población de células madre formadoras de osteoblastos. Están situadas en la vecindad de los vasos sanguíneos del ligamento perio-

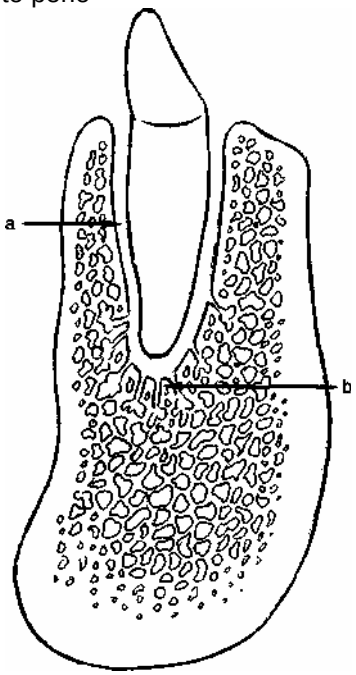


FIGURA 2-10. El diente en su alvéolo, a = espacio alveolar periodontal, b = zona cribiforme.

booksmedicos

dontal. Cuando el hueso alveolar no se está depositando o resorbiendo (Jo que sucede probablemente a lo largo de una parte considerable de la vida adulta), su superficie quiescente está delimitada por células aplanadas, relativamente indiferenciadas, denominadas células osteolimitantes. Éstas representan osteoblas-tos inactivos, pero se sabe poco acerca de ellas. Proporcionan una delimitación a la superficie ósea y pueden tener importantes funciones, tal vez relacionadas con el intercambio iónico y el proceso de osteoformación y osteólisis.

Fibras

Además de las fibras intrínsecas secretadas por los osteoblastos, el hueso alveolar también contiene fibras extrínsecas. Las fibras extrínsecas, que se insertan en la placa cribiforme en forma de fibras de Sharpey, derivan de las fibras principales del ligamento periodontal. La mayoría de las fibras de Sharpey aparecen en la porción cervical (región de la cresta alveolar) de la placa cribiforme (fig. 2-10). En la porción cervical del septo interdental, donde el tipo de hueso es sobre todo compacto, las fibras de Sharpey que entran en el hueso en el plano me-siodistal pueden atravesarlo para continuarse con fibras similares de la raíz del diente adyacente. Éstas son las denominadas fibras transalveolares. Un patrón similar se produce en el hueso interradicular, aunque en esta situación las fibras unen raíces del mismo diente. Las fibras transalveolares atraviesan también todo el espesor del hueso alveolar en las placas lingual y bucal, entremezclándose con el periostio suprayacente o con la lámina propia de la encía. Sin embargo, en las zonas donde el hueso alveolar es trabecular no se observan fibras transalveolares. En las regiones cervicales, las fibras transalveolares y transeptales forman una banda de tejido conectivo que interconexiona cada uno de los dientes con la arcada dentaria. El hueso se deposita rítmicamente y como resultado se forman líneas regulares y paralelas que, debido a que están formadas en períodos de reposo relativo, reciben el nombre de líneas de reposo. Estas líneas son prominentes en el hueso fascicular durante el desplazamiento de los dientes. Las líneas de regresión marcan la posición donde la actividad ósea cambió de aposición a resorción. Son irregulares y están com-*'. puestas por seríes de* concavidades en las que se situaban las lagunas de Howship. La capacidad del hueso alveolar para formarse a lo largo de la vida tiene una importancia clínica evidente. Las fracturas en las que está implicada la cara son de las más frecuentes. Después de la inmovilización y la aproximación de los fragmentos afectados, se producirá la curación. Una vez extraídos los dientes, el alvéolo se llenará con otros tejidos calcificados como el tejido condroide, que contiene colágenos de tipos I y II en una matriz muy calcificada, o el hueso fibrorreticu-lar, que se caracteriza por presentar fibras de colágeno I más gruesas y dispuestas más irregularmente. Ambos tejidos se remodelarán con posterioridad para formar hueso laminar maduro, de fibras finas de colágeno de tipo I.

EL DIENTE EN RELACIÓN CON LOS TEJIDOS CIRCUNDANTES

Mucosa bucal

Mientras que la piel está seca y proporciona el recubrimiento de la superficie externa del cuerpo, el tubo digestivo está recubierto por una mucosa húmeda. La mucosa es especializada en cada región del tubo digestivo, pero mantiene la estructura básica de un epitelio con un tejido conectivo subyacente (la lámina propia), análoga a la de la epidermis o la dermis de la piel. En muchas regiones se encuentra una tercera capa denominada submucosa entre la lámina propia y el hueso o el músculo subyacente. La mucosa bucal presenta espe-cializaciones que permiten cubrir varias funciones. Aporta protección mecánica tanto frente a fuerzas de compresión como frente a fuerzas de cizallamiento. Proporciona una barrera frente a microorganismos, toxinas y an-tígenos. Tiene un papel en la defensa inmuno-lógica, tanto humoral como mediada por células. Glándulas salivales menores en la profundidad de la mucosa proporcionan la lubricación y la amortiguación de la acidez, así como la secreción de algunos anticuerpos. La mucosa está ricamente inervada, aportando sensores para el tacto, la propiocepción, el dolor y el gusto. La mucosa bucal presenta dos

booksmedicos

capas fácilmente reconocibles: la capa externa **es** un epitelio escamoso estratificado que se queratiniza en algunas áreas. Bajo el epitelio se encuentra la lámina propia, un tejido conectivo. Una tercera capa, la submucosa, está presente sólo en algunas áreas y consiste en un tejido conectivo más laxo, que contiene depósitos de grasa y glándulas. Los nervios y los vasos sanguíneos discurren por la lámina propia.

Epitelio

En el epitelio bucal queratinizado se reconocen varias capas con diferentes morfologías: estrato germinativo (o estrato basal), estrato espinoso (o capa de células espinosas), estrato granuloso (o capa granular) y estrato córneo (la capa queratinizada).

En las zonas epiteliales no queratinizadas los estratos granuloso y córneo están representados, respectivamente, por una capa de células intermedias y otra de células superficiales sin queratina.

A diferencia de la piel, la mucosa bucal no tiene un estrato lúcido (una capa clara) entre el estrato granuloso y el estrato córneo. Las diferentes capas del epitelio bucal representan un o de maduración progresiva. Las células la capa más superficial (el estrato córneo) están sometidas a constantes cambios y son reemplazadas desde la parte más profunda. El tiempo de recambio es más rápido en las regiones de los epitelios dermoepidérmico y de los surcos (unos 5 días) localizados inmediatamente al lado de la superficie dentaria, dos veces más rápido del que se observa en la mucosa de revestimiento como la de las mejillas. El tiempo de recambio de la mucosa de revesti-miento parece ser algo más rápido que el de la mucosa masticatoria.

Estrato germinativo. Esta capa única adyacente a la lámina propia consiste en células cu-boideas que, por ser células madres, dan lugar a las células de las restantes capas superiores del epitelio. Las células del estrato germinativo son las menos diferenciadas del epitelio bucal y contienen un nucléolo, mitocondrias, retículo endoplasmático, aparato de Golgi y tonofila-mentos y desmosomas, siendo todos ellos características propias de las células epiteliales. Se supone que las células madre dentro del estrato germinativo se encuentran en los surcos epiteliales que se proyectan en la lámina propia. Las células en proceso de maduración producen inhibidores del crecimiento que restringen ulteriores divisiones celulares por retroalimenta-ción *(feedback)* negativa. El mecanismo exacto de la liberación de los inhibidores no se conoce, pero, puesto que las tasas de mitosis presentan una variación diaria, pueden estar implicados factores sistémicos. También existen pruebas de la participación de factores de crecimiento po-lipeptídicos (p. ej., factor de crecimiento epidérmico, factor de transformación alfa) en la promoción de la proliferación y posiblemente de la diferenciación celular a este nivel. Se ignora qué es lo que desencadena la diferenciación celular. No parece ser simplemente una cuestión de desplazamiento respecto de la capa basal; los estudios con cultivos celulares indican que, si se impide a las células migrar desde la lámina basal, sigue produciéndose la diferenciación. Más aún, el inicio de la diferenciación parece cambiar las propiedades de adhesión de la célula, lo que lleva a su «expulsión» del estrato germinativo. Las células del estrato germinativo son las células germinales: sólo parte de ellas constituye verdaderas células madre, de modo que las restantes se consideran células «en tránsito», que experimentan un número limitado de divisiones de amplificación antes de experimentar la diferenciación terminal. La mitosis sólo se produce en esta capa. Las células hija pasan a través de la superficie y, durante el proceso de maduración, toman la apariencia característica de las diferentes capas. Todas las células epiteliales tienen filamentos intermedios (10 nm) constituidos por queratinas. Sin embargo, existen al menos 27 tipos de queratina, codificados por diferentes genes. No se sabe por qué existen tantos tipos de queratina, pero se expresan según los distintos tipos celulares, de modo que, por ejemplo, la queratina 14 está presente en todo el epitelio bucal, en tanto que la queratina 19 sólo está presente en el estrato germinativo; las queratinas 1 y 10 se encuentran su-prabasalmente en los epitelios queratinizados, y las queratinas 4 y 13 están en los epitelios no queratinizados. Cuando las células abandonan el estrato germinativo, inician la síntesis de una serie completamente nueva de queratinas. La se-

booksmedicos

rie antigua probablemente sigue formándose, pero rápidamente es sobrepasada por la acumulación de la nueva serie, que puede llegar a representar cerca del 40 % del total de las proteínas celulares. Pueden encontrarse linfocitos, que se presentan sólo ocasionalmente en la mucosa sana, pero que experimentan un importante aumento en muchas situaciones patológicas. Otros no queratinocitos que pueden encontrarse son melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

Estrato espinoso. Es una capa de varias células de espesor. Estas células, ovoides o redondas, presentan los primeros estados de la maduración: son más anchas y redondeadas que las del estrato germinativo. La transición desde el estrato germinativo al estrato espinoso se caracteriza por la aparición de nuevos tipos de queratina. Contribuyen a la formación de los tonofilamentos, que se vuelven más anchos y más evidentes. La involucrina (el precursor proteico soluble del recubrimiento que puede encontrarse en la capa córnea) aparece en el estrato espinoso. Se produce una disminución progresiva de la actividad sintética a lo largo de la capa.

En la porción superior del estrato espinoso se encuentran pequeños granulos intracelula-res recubiertos por membrana (cuerpos de Od-land) que son ricos en fosfolípidos. Estos granulos tienen una longitud aproximada de 0,25 |o,m y en el epitelio queratinizado consisten en una serie de láminas paralelas. Probablemente se originan en el aparato de Golgi. En las capas más superficiales del estrato espinoso los granulos acaban por encontrarse en la proximidad de la membrana celular. Dentro del estrato espinoso los desmosomas aumentan de número y se hacen más evidentes que en el estrato germinativo. El ligero encogimiento que se produce en la mayoría de las preparaciones histológicas causa la separación de las células por todos los puntos en los que los desmosomas no causan su anclaje. Esto confiere a las células su aspecto espinoso.

Estrato granuloso. Sus células muestran un marcado incremento de la maduración en comparación con las de los estratos germinativo y espinoso. A medida que el citoplasma va siendo ocupado por los tonofilamentos y las tonofibrillas, muchos orgánulos se han reducido o perdido. Las células son más anchas y aplanadasj pero lo más significativo es que ahora contienen gran número de pequeños granulos deno* minados granulos queratohialinos, que contíeJ nen el precursor de la filagrina (profilagrina). Los granulos tienen un diámetro de 0,5-1,0 MJÜ y forman la matriz en la que están envueltos loa tonofilamentos. Los granulos recubiertos por membrana descargan su contenido en el espacio extracelular, lo cual se asocia con el desarrollo de una barrera en el epitelio que limita d movimiento de las sustancias entre las células.

Estrato córneo. En el estrato córneo se produce el estadio final de la maduración de las células epiteliales: la pérdida de todos los orgánulos (incluyendo el núcleo y los granulos queratohialinos). Además, las células de este estrato quedan llenas por completo de tonofilamentos estrechamente empaquetados rodeados por una proteína de la matriz, la filagrina. Esta mezcla es lo que se denomina queratina. Las células que lo componen pueden recibir el nombre de escamas epiteliales; éstas son las células que caen durante el proceso de la descamación, lo que hace necesario el constante recambio de las células epiteliales. Los desmosomas se debilitan y desaparecen para permitir esta descamación. El estrato córneo lleva a cabo la función de protección mecánica de la mucosa. Varía en cuanto a su espesor (más de 20 células) y es más ancho en la mucosa bucal que en muchas áreas de la piel (salvo en las palmas de las manos y las plantas de los pies). En algunas áreas como la encía es posible que los núcleos sigan presentes, pero empequeñecidos y debilitados. Estas células se describen como para-queratinizadas (en contraste con las más frecuentes células ortoqueratinizadas sin núcleo).

] **Células superficiales del epitelio no queratinizado.** Las células epiteliales no querati-nizadas de la mucosa bucal difieren de las células del epitelio queratinizado en que presentan tonofilamentos dispersos y menos desarrollados y carecen de granulos queratohialinos. También tienen más orgánulos en las capas superficiales que en las células queratinizadas, aunque muestren una considerable reducción en comparación con el estrato germinativo. So-

booksmedicos

bre el estrato espinoso, las capas no están tan claramente definidas como en el epitelio que-ratinizado. Las capas externas suelen denominarse estrato intermedio y estrato superficial. En las capas superficiales los núcleos persisten.

No queratinocitos. Al menos un 10 % de las células del epitelio bucal son no queratinocíticas e incluyen melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. Todas carecen de los tonofilamentos y los desmosomas característicos de los queratinocitos (salvo las células de Merkel). Algunos no queratinocitos son células inflamatorias. Los melanocitos son células productoras de pigmento localizadas en el estrato germinativo. Derivan de la cresta neural, pero, una vez que se sitúan en el epitelio, son auto-rreplicativas. Los melanocitos tienen largos procesos que se extienden en varias direcciones a lo largo de las diversas capas epiteliales. Como su nombre indica, los melanocitos producen un pigmento, la melanina. El número de melanocitos presentes en las diferentes zonas varía, pero las diferencias en el grado de pigmentación se deben más bien a la cantidad de pigmento producido que a diferencias en el número de células. El pigmento de los melanocitos se acumula en pequeños granulos denominados melanosomas. Los largos procesos del melano-cito que se extienden entre las restantes células permiten la transferencia de pigmento a éstas. La pigmentación melánica no suele ser muy pronunciada en la mucosa bucal, la lengua, el paladar duro o la encía. Las células de Langer-hans son células dendríticas, que aparecen como células claras en las capas por encima del estrato germinativo. Derivan de la médula ósea y actúan como parte del sistema inmune, como células implicadas en la presentación de los antígenos. Contienen granulos característicamente redondeados denominados granulos de Birbeck. Los antígenos externos penetran en las capas superficiales y se unen a las células dendríticas que presentan los antígenos como las células de Langerhans, que estimulan los linfo-citos T colaboradores, y las células de Grans-tein, que estimulan a los linfocitos T supresores específicos. Las células T también reciben una señal en forma de citocina (interleucina 1) de los queratinocitos y de las células dendríticas. Las células T secretan entonces una linfocina (interleucina 2) que causa su proliferación. Las llamadas células de Merkel se cree que actúan como un receptor y derivan de la cresta neural. Se encuentran en el estrato germinativo y a menudo están íntimamente adheridas a las fibras nerviosas. El núcleo de la célula de Merkel presenta invaginaciones profundas y puede contener un bastoncillo característico. El citoplasma contiene numerosas mitocondrias, abundantes ribosomas libres y una colección de granulos electrodensos (diámetro de 80-180 nm) cuya función se desconoce.

Lámina propia

El tejido conectivo que subyace al epitelio bucal puede describirse como constituido por dos capas: una capa papilar, superficial, entre las crestas epiteliales, en la que las fibras colágenas son delgadas y dispersas, y bajo ésta una capa profunda, reticular, dominada por gruesos haces paralelos de fibras colágenas.

Los fibroblastos de la lámina propia se encuentran típicamente en los tejidos conectivos laxos. Son espiculados, con brazos de citoplasma sostenidos por dentro por microtúbulos y microfilamentos. Contienen todo el complemento de organillos sintetizadores necesarios para su papel en la producción y secreción de las fibras extracelulares y la sustancia fundamental de la lámina propia.

La sustancia fundamental de la lámina propia consiste en un gel hidratado de glicosaminoglicanos. Incluidas en la sustancia fundamental se encuentran fibras de colágeno (principalmente del tipo I, con algo de tipo III), fibras elásticas y fibronectina, adherida a la superficie de los fibroblastos. También se han descrito fibras delgadas de oxitalano en la lámina propia. Ocasionalmente se observan macrófagos en la lámina propia. En su estado fijado, inactivo, reciben el nombre de histiocitos y es difícil distinguirlos de los fibroblastos. Tienen un núcleo más pequeño y más oscuro que el de los fibroblastos y contienen lisosomas, pero poco retículo endoplasmático. Como si tuviesen actividad fagocítica, los macrófagos actúan como células presentadoras de antígenos. También hay un número reducido de linfocitos en la mucosa sana, que se incrementa de forma ostensible en caso de in-

booksmedicos

flamación. Asimismo, existen mastocitos y células mononucleares, esféricas o elípticas, que contienen granulos intracelulares de histamina y heparina. Intervienen en la homeostasia vascular, en la inflamación y en la inmunidad celular. Son las responsables de la hipersensibilidad anañláctica.

Interfase entre el tejido conectivo y el epitelio

Está representada por la membrana basal y la lámina basal de la mucosa bucal. Una compleja estructura une los componentes tisulares epitelial y conectivo de la mucosa bucal. En el microscopio óptico se observa una capa de un espesor de 1 a 2 (xm en el lado de la lámina propia de la unión, que recibe el nombre de membrana basal. En el microscopio electrónico esta capa aparece mucho más delgada y recibe el nombre de lámina basal. El hecho de que parezca más ancha en el microscopio óptico se debe probablemente a la inclusión de algunas de las fibras subepiteliales de colágeno, que en esta región tienen propiedades tintoriales similares a las de la lámina basal. Desde el punto de vista ultraestructural, se ha observado que la lámina basal consiste en un complejo de fibrillas y sustancia fundamental en el que se distinguen dos zonas. La lámina lúcida electro-lucente tiene un espesor de 20-40 nm y se encuentra inmediatamente debajo del epitelio. La lámina densa, más ancha (20-120 nm), es más profunda. La lámina lúcida consiste en una glu-coproteína denominada laminina que adhiere colágeno no fibrilar de tipo IV de la lámina densa a las células epiteliales. La lámina densa consiste en colágeno de tipo IV recubierto por ambos lados por un glicosaminoglicano: el heparansulfato. Fibrillas anchas de colágeno se insertan en la lámina densa con fibrillas finas que la atraviesan para unir mecánicamente todo el complejo al tejido conectivo. En ocasiones se ha encontrado fibronectina en la lámina densa, que puede desempeñar un papel en la adhesión de los fibroblastos y de los pro-teoglicanos a esta última. El lado celular de la lámina basal está constituido por un hemides-mosoma. La lámina basal crea una adhesión mecánica entre el epitelio bucal y la lámina propia, actúa como barrera molecular e interviene en la respuesta a la lesión tisular. Todos los componentes de la lámina basal parecen ser sintetizados por las células epiteliales.

Submucosa

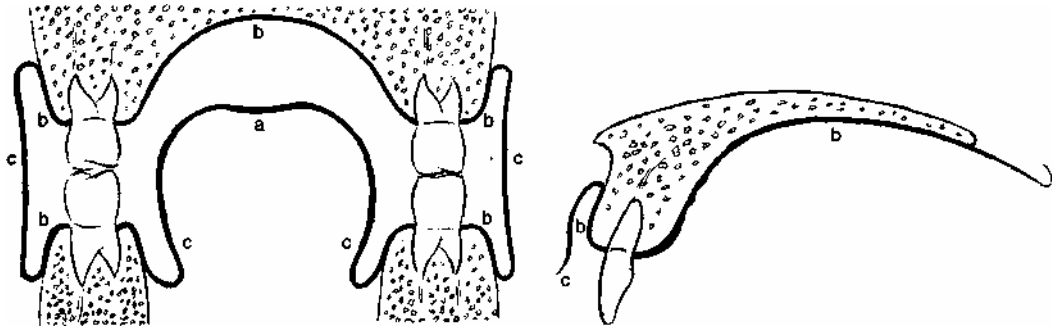
En la mucosa intestinal, una fina capa de músculo (la *musculoris mucosoe)* separa la lámina propia de la submucosa subyacente. Esta capa muscular está ausente en la mucosa bucal, y la frontera entre las dos capas de tejido conectivo, incluyendo la submucosa y la lámina propia, no está definida. En muchas regiones de la boca la submucosa no está presente. Cuando lo está, es un tejido conectivo laxo que contiene algunos adipocitos y un número variable de glándulas salivales menores. La submucosa está unida de forma laxa con el hueso o el músculo subyacente por medio de fibras de colágeno y elásticas.

Variaciones regionales de la mucosa bucal

En las diferentes porciones de la cavidad bucal la mucosa tiene diferentes funciones y experimenta diferentes grados y tipos de tensión durante la masticación, el habla o la expresión facial. En consecuencia, la estructura de la mucosa bucal varía en cuanto al espesor del epitelio, el grado de queratinizacion, la complejidad de la interfase tejido conectivo-epitelio, la composición de la lámina propia y la presencia o ausencia de submucosa.

Existen tres tipos de mucosa bucal: masticatoria, de revestimiento y especializada (figura 2-11). La mucosa de la encía y del paladar es masticatoria; la de los labios, las mejillas, los alvéolos, el suelo de la boca, la superficie ventral de la lengua y el paladar blando es de revestimiento. Existen dos zonas de mucosa especializada: la mucosa gustatoria especializada dd dorso de la lengua y la zona bermellón del labio, que forma una transición entre la piel y la mucosa bucal. La mucosa masticatoria se encuentra donde se produce una gran compresión y fricción, y se caracteriza por un epitelio que-ratinizado y una lámina propia ancha, que suele estar adherida directamente sobre el hueso subyacente, aunque de forma laxa (unión muco-perióstica). La mucosa de revestimiento no está

booksmedicos



HGURA 2-11. Tipos de mucosa bucal. A) Corte transversal de la cavidad bucal, a = mucosa especializada (dorso lingual), b = mucosa masticatoria, c = mucosa de revestimiento. B) **Corte sagital, arcada superior,** b = mucosa masticatoria, c = mucosa de revestimiento.

sometida *a* un alto grado de fricción, pero debe ser móvil y distendible. Por tanto, no está queratinizada y tiene una lámina propia laxa. Dentro de la lámina propia, las fibras de colágeno están dispuestas como una red para facilitar el movimiento y las fibras elásticas permiten la recuperación para evitar la mordedura de la mucosa. Habitualmente, la mucosa limitante también tiene una capa submucosa.

Labio y mejilla

El labio tiene piel en su superficie externa y mucosa bucal en su superficie interna. Entre estos dos tejidos se encuentra la zona del bermellón (también conocida como zona roja o transicional del labio). Los labios tienen músculos estriados en su interior que forman parte de los músculos de la expresión facial. En la submucosa se encuentra un abundante número de glándulas salivales menores (fig. 2-12). La piel y la superficie externa del labio muestran todas las características del resto de la piel. Un epitelio queratinizado se sitúa sobre un lecho de tejido conectivo, la dermis. El límite entre ambos en esta área no presenta un plegamiento marcado. El tejido conectivo contiene glándulas sudoríparas y glándulas sebáceas, y las bases de los folículos pilosos atraviesan el epitelio. El epitelio es, de hecho, continuo alrededor de las bases de los folículos y es responsable de la producción de la queratina de la que está formado el pelo. Las glándulas sebáceas drenan en los folículos pilosos o bien, en ocasiones, directamente en la superficie de la piel. La zona bermellón carece de los anejos de la piel. Sin embargo, pueden encontrarse muy rara vez glándulas sebáceas, en especial en las comisuras de la boca. Puesto que la zona bermellón también carece de glándulas mucosas, requiere un constante humedeci-miento con saliva por la lengua para prevenir su desecación. El epitelio de la zona bermellón es queratinizado, fino y transparente. Las papilas de tejido conectivo son relativamente largas y delgadas y contienen ovillos vasculares. La proximidad de estos vasos a la superficie, en combinación con la transparencia del epitelio, confiere al bermellón su coloración roja y con ella su nombre. Este color rojo es una característica del ser humano. La zona de unión entre la zona bermellón y la mucosa bucal recibe a veces el nombre de zona intermedia o de Klein y es pa-raqueratinizada. En los niños pequeños esta zona es más gruesa y constituye la llamada almohadilla de succión. La mucosa del labio es una mucosa limitante que está recubierta por un epitelio no queratinizado, relativamente espeso. La lámina propia también es ancha, pero las papilas son cortas e irregulares. Presenta una submucosa que contiene muchas glándulas salivales menores. Bandas de tejido conectivo unen la mucosa labial con los músculos subyacentes. La mucosa que recubre las mejillas es, como la mucosa labial, una mucosa de revestimiento. El epitelio no está queratinizado y la lámina propia es densa, con papilas cortas e irregulares. Presenta

booksmedicos

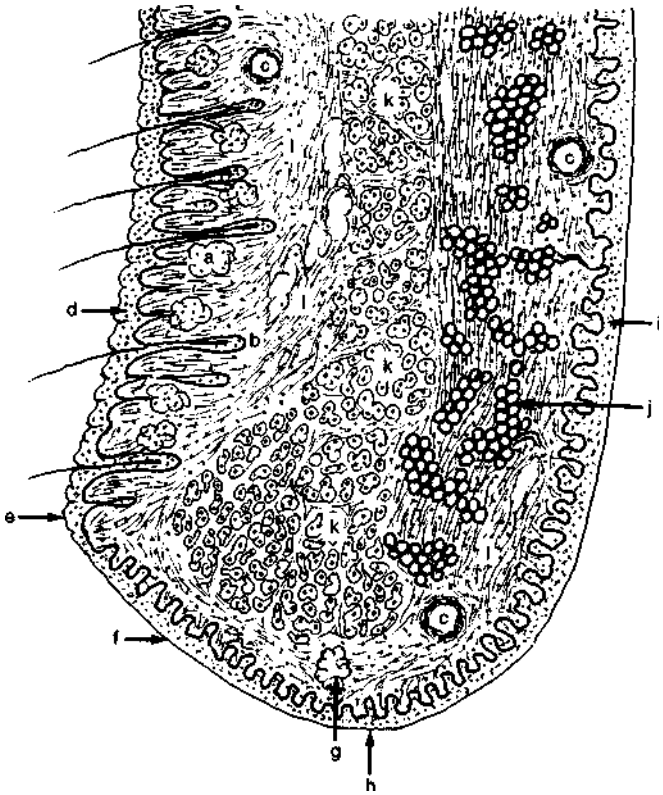


FIGURA 2-12. Histología del labio superior, a = glándula sebácea, b = folículo piloso, c = arteria, d = epitelio, e = límite cutáneo, f = bermellón, g = glándula sebácea ectópica (Fordyce), h = zona de Klein, i = mucosa labial, j = glándulas salivales menores con su conducto excretor, k = músculo orbicular, I = lámina propia.

una submucosa con muchas glándulas salivales menores. En ocasiones, a lo largo de una línea que coincide con el plano oclusal el epitelio se vuelve queratinizado, formando una línea blanca (la llamada línea alba). A veces presenta glándulas sebáceas que parecen hacerse más evidentes en los varones después de la pubertad y en las mujeres después de la menopausia, adoptando el aspecto de pequeñas acumulaciones de color amarillo. Estos cúmulos se denominan manchas o granulos de Fordyce. La función, si tienen alguna, de las glándulas sebáceas en esta localización es desconocida, aunque es importante diferenciarlas de alteraciones patológicas.

Encía, surco gingival y epitelio de unión

La encía es la porción de la mucosa bucal que rodea y está insertada en los dientes y el hueso alveolar. Existen tres regiones claramente diferenciadas: la encía adherida o fija, que se inserta directamente en el hueso alveolar y el diente subyacente; la mucosa alveolar, que se une a la encía fija en la unión rnucogingival, y, coronal a la encía fija, la encía libre, que es un delgado reborde de mucosa que no se inserta en los tejidos duros subyacentes. Su unión con la encía fija la señala en ocasiones un surco poco profundo, el surco gingival libre. Su límite coronal es el borde gingival. La región no adherida entre la encía libre y el diente es el surco gingival. La región apical a ésta, donde la encía se adhiere al diente subyacente, es el epitelio de unión. El epitelio de unión o de inserción es una banda de tejido epitelial que se extiende entre la línea cementoadamantina o amelocementa-ria hasta el fondo del surco gingival. Presenta un espesor variable y está compuesto por dos

booksmedicos

tipos de células nucleadas: una capa de células cuboideas recubierta por una serie de capas de células aplanadas, que equivaldrían respectivamente al estrato germinativo y al estrato espinoso y que se apoyan sobre una lámina propia típica, con numerosos capilares. Las células del epitelio de unión se unen al diente por medio de hemidesmosomas que se adhieren a la lámina basal externa adyacente al esmalte. La unión dentogingival aisla los tejidos conectivos del periodonto del medio bucal. Sin embargo, la capacidad de sellado de la unión dentogingival es variable, dependiendo no sólo de la adherencia del epitelio de unión, sino también de las fibras e incluso de la presión hidrostática de los líquidos tisulares en el periodonto subyacente. El epitelio del surco gingival es permeable a determinadas células, además de a las toxinas producidas por las bacterias, entre otras sustancias. Parece existir algún grado de intercambio de líquidos entre ambos lados del epitelio, pero no se ha demostrado su significado en relación con la protección inmunológica del periodonto. Por otra parte, el epitelio de unión presenta una tasa de recambio muy elevada. Las fibras de la encía se agrupan en haces cuyas funciones son las de soporte de la encía libre, unión de la encía fija al hueso alveolar y adhesión entre los dientes. Según su orientación y sus inserciones reciben respectivamente los nombres de fibras dentogingi-vales, fibras longitudinales, fibras circulares, fibras alveologingivales, fibras dentoperiostea-les, fibras transeptales, fibras semicirculares, fibras transgingivales, fibras interdentales y fibras verticales.

Paladar

En la superficie palatina de los dientes superiores no hay mucosa alveolar. Aquí la encía libre converge con la mucosa palatina sin un límite claramente definido. La mucosa del paladar duro reconoce el patrón típico de la mucosa masticatoria, compuesto totalmente por epitelio queratinizado. En la porción central no presenta submucosa y su lámina propia se une directamente al hueso subyacente; lo mismo se observa en la encía fija adyacente. Sin embargo, en la proximidad del alvéolo existe una capa submucosa que contiene los principales ovillos neurovasculares, así como glándulas mucosas y tejido adiposo. La superficie nasal del paladar duro está delimitada por el epitelio columnar ciliado de la mucosa respiratoria de la nariz. La superficie bucal del paladar blando está recubierta por una mucosa de revestimiento no queratinizada, agrupada en papilas cortas y anchas. La lámina propia contiene numerosas fibras elásticas y sus haces de colágeno son relativamente delgados. La submucosa es ancha y contiene muchas glándulas mucosas de pequeño tamaño. Se adhiere directamente a los músculos del velo del paladar. La superficie nasal del paladar blando está bordeada por el epitelio columnar ciliar seudoestratificado de la nariz.

Lengua y suelo de la boca

La mucosa lingual se divide en dos porciones de características funcionales muy distintas: la mucosa de la superficie ventral de la lengua y del suelo de la boca y la del dorso de la lengua. La superficie ventral de la lengua y el suelo de la boca están recubiertos por una mucosa de revestimiento típica, con un epitelio no queratinizado muy delgado, con una submucosa poco menos que inexistente en la porción lingual y evidente sólo en el suelo de la boca. La mucosa del dorso de la lengua es una mucosa masticatoria dotada de estructuras sensitivas que le permiten cumplir con la función gustatoria además de con sus funciones mecánicas. Los dos tercios anteriores de la lengua están recubiertos por numerosas papilas o proyecciones epiteliales de cuatro tipos principales: filiformes, fungiformes, foliadas y caliciformes; en el tercio posterior, delimitado por el surco terminal, se encuentran los nodulillos linfáticos que constituyen parte del anillo linfático de Waldeyer (v. cap. 1). Las papilas filiformes consisten en un núcleo central de lámina propia recubiertas por epitelio escamoso estratificado y queratinizado, que forma acúmulos parecidos a mechones de pelo, en el dorso lingual, con una función esencialmente abrasiva y retentiva. Las papilas fungiformes están aisladas entre las anteriores y tienen un diámetro aproximado de 150 a 400 |xm. Están recubiertas por epitelio no queratinizado y tienen función gustativa. Las papilas foliadas consisten en un núcleo central de lámina pro-

booksmedicos

pía rodeado por varias ramificaciones que constituyen papilas gustativas recubiertas de epitelio no queratinizado, con aspecto macroscópico de hojas plegadas de un libro, en los bordes laterales de la lengua (tercio medio). Las papilas caliciformes son de mayor tamaño, tienen forma de meseta o de cáliz y están recubiertas por epitelio no queratinizado que presenta nodulos gus-tatorios. Se encuentran en el surco de la lingual.

Glándulas salivales

Las glándulas salivales son estructuras exocrinas, compuestas, tubuloacinares, que fabrican la saliva. La saliva está compuesta en un 90 % por agua, junto con sales minerales, sustancias antibacterianas, inmunoglobulinas, sustancias vasoconstrictoras o vasodilatadoras, factores de crecimiento y enzimas como la amilasa, que ayudan a cumplir sus numerosas funciones y que son producidos, totalmente o en parte, por las glándulas salivales.

Parótida

Es la mayor de las glándulas salivales y está compuesta en su práctica totalidad por ácinos serosos, con un estroma pálido de tejido conectivo, que la subdivide en lóbulos. Los ácinos serosos tienen una luz estrecha y sus células muestran núcleos prominentes en un citoplasma intensamente básenlo, de aspecto granular debido al RER. Los conductos secretores están muy ramificados, de forma que los conductos de salida de los ácinos (conductos intercalares), compuestos por células epiteliales cuboideas, van a drenar en los llamados conductos estriados, recubiertos por una capa de células co-lumnares ciliadas, de mayor tamaño citoplas-mático, y núcleos redondeados y más alejados de la luz acinar. Los conductos colectores, en los que desembocan los conductos ciliados, están rodeados por dos capas celulares: la capa co-lumnar, en este caso ya no estriada, y una capa adicional de células básales, que puede no estar siempre presente. Finalmente, el conducto pa-rotídeo está compuesto por tres capas celulares, mucosa, muscular y adventicia, y cerca de su abertura a nivel de la mucosa yugal se transforma en un epitelio estratificado escamoso.

Glándula submandibular

Ésta, como la sublingual, es una glándula de tipo mixto, compuesta por ácinos serosos y mucosos. Los serosos son similares a los parotídeos. Los mucosos se distinguen de éstos por una coloración pálida debido a su contenido mucoso, y los núcleos celulares se encuentran a nivel ba-sal de la célula. Las células ductales de la glándula submandibular son similares a las de la parótida; sin embargo, los conductos intercalares son de menor tamaño y terminan rápidamente en conductos estriados más largos y anchos.

Glándula sublingual

Está constituida, de hecho, por una glándula de tamaño mediano, de tipo mixto, aunque principalmente de tipo mucoso, unida a una serie de 8 a 10 glándulas menores, cada una de las cuales desemboca independientemente en la superficie mucosa del suelo de la boca.

Glándulas salivales menores

Tapizan toda la cavidad bucal. Son primariamente de tipo mucoso y suelen encontrarse en la submucosa que recubre las diversas áreas topográficas de la cavidad bucal. Se agrupan según criterios topográficos en bucales, labiales, palatinas, linguales y palatolinguales.

BIBLIOGRAFÍA

Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts K, Watson JD. Biología molecular de la célula. Barcelona: Omega, 1996.

Erlandsen SL, Magney JE. Color atlas of histology. Saint Louis: Mosby, 1992.

Goldberg M. Tissus non minéralisés et milieu buccal. Histologie etbiologie. París: Masson, 1993.

Netter **FH.** Atlas de anatomía humana. Barcelona: Masson, 1996.

Sobotta/Hammersen F. Histología. Atlas en color de anatomía microscópica. Barcelona: Salvat Editores, 1988.

booksmedicos

CAPITULO 3

Fisiología del aparato estomatognático

I. SERRA y C. MANZANARES

FUNCIONES DIGESTIVAS

La cavidad bucal del ser humano está especialmente preparada para realizar muy variadas funciones, distintas entre sí, pero que muy a menudo se entremezclan en su ejecución. | Ello requiere una perfecta coordinación y ar-| monía, que se consigue gracias a un preciso control central. Las funciones digestivas se desarrollan entendiendo la cavidad bucal como vía de paso y de procesado del alimento y su conducción hacia el estómago. Dichas funciones integran a su vez cuatro acciones distintas que se superponen y que diferenciamos a continuación para mayor claridad.

Introducción del alimento en la cavidad bucal

Esta función pasa por dos etapas esenciales antes de alcanzar la madurez: la de aporte pa-. sivo y la de aporte activo.

Etapa de aporte pasivo

Durante los primeros meses de vida el aporte debe efectuarse directamente a la parte posterior de la boca del niño, bien por medio de] pezón, bien de la tetina. El aporte con cuchara también será, en principio, en la parte posterior de la boca, pero al medio año de vida. El niño será ya *capaz* de llevar el alimento desde la parte anterior de la boca a la posterior, gracias a la maduración del reflejo lingual, necesario para la deglución. A partir de entonces el acto de beber ya es posible.

Succión. El lactante sujeta el pezón y lo mantiene en posición, por succión, entre el rodete gingival superior por arriba y la punta de la lengua por abajo, que a su vez apoya sobre el rodete gingival inferior. La misión de los labios es doble: sellar la cavidad bucal, pues cubren la aréola mamaria, y ayudar en la presión vertical en colaboración con la lengua. El paladar blando está en posición vertical, en contacto con la lengua y cerrando el paso hacia la faringe. En estas circunstancias la alimentación se producirá por movimientos mandibulares en un sentido básicamente horizontal, hacia delante y hacia atrás, si bien con una ligera componente hacia arriba y hacia abajo, respectivamente. El primer movimiento aumenta la anchura del pezón, llenándolo de leche. El segundo movimiento alarga el pezón al menos al doble de su tamaño, de manera que sitúa sus agujeros en la unión entre el paladar duro y el blando, es decir, en la parte posterior de la boca, a la vez que reduce la presión intrabucal, produciéndose una succión (vaciamiento del contenido del pezón a la cavidad bucal). Por tanto, es relevante señalar en este tipo de alimentación: *a)* la gran adaptabilidad que presenta la lengua, gracias a su musculatura intrínseca, y sobre todo su movilidad por compresión en un sentido básicamente anteroposterior y no vertical, y *b)* la movilidad de la mandíbula en un sentido anteroposterior, posible por la presencia de una articulación temporomandibular con superficies articulares planas y, por tanto, en una fase muy temprana de desarrollo, en relación con lo que será su morfología definitiva.

booksmedicos

Bebida. Los labios protruidos se acomodan al borde del recipiente y la cavidad bucal es en estos momentos virtual, por encontrarse las mejillas aplicadas contra los dientes y la lengua contra el paladar por arriba y los rodetes gingivodentarios por los lados. A continuación se produce un progresivo descenso de la mandíbula, que crea una presión intrabucal negativa, con lo cual el líquido es introducido en la cj&v|d|tt} ;6üeaF,por «aspiración». Esta cavidad se va llenando, pues la lengua se va separando del paladar, a modo de una «ola», en sentido anteroposterior. A continuación la mandíbula asciende llevando los dientes a oclusión y la lengua ejerce una compresión sobre el paladar en sentido también anteroposterior. La secuencia deglutoria se describe más adelante.

Etapa de aporte activo

La madurez del reflejo de beber se logra al año de vida, coincidiendo además con la capacidad del niño para llevar por sí solo el vaso a la boca. El deseo de llevar alimentos semisólidos y sólidos a la boca también está presente en esta época y empieza a ser correcto hacia los 2 años, coincidiendo con la maduración de los reflejos bucofaríngeos necesarios para su ejecución. Éstos irán perfeccionándose hasta la segunda infancia, independientemente de lo que puedan ser unos correctos hábitos sociales.

Masticación

La masticación es el proceso que conduce a modificar la consistencia de los alimentos presentes en la boca para que puedan ser deglutidos y digeridos correctamente. Los alimentos son cortados, aplastados y triturados por los movimientos precisos y conjuntos de los dientes, los labios, las mejillas, la lengua y el paladar duro. Se asocian también a la masticación las siguientes funciones:

1. Estimular la secreción salival, con lo cual, además de mejorar la insalivación del bolo, se inicia su digestión por acción de la amilasa salival.
2. Mejorar la digeribilidad de los alimentos, pues, al disminuir el tamaño de las partículas, aumenta el área susceptible a la acción enzimática.
3. Conseguir la estimulación refleja de la secreción de jugos gástricos.
4. Permitir un perfecto análisis del alimento tanto por parte de los receptores gustativos como de los somestésicos (tamaño, temperatura, textura), previniendo la irritación esofágica y/o gastrointestinal.

Funciones de la lengua Entre ellas se distinguen las siguientes:

1. Triturante directa sobre el alimento al presionarlo contra el paladar duro.
2. Conducción del alimento hacia las superficies oclusales de los dientes y de un lado a otro de la cavidad bucal para que haya alternancia del lado de trabajo, ayudando a su vez a mezclar el alimento con la saliva.
3. Discriminatoria: los receptores somestésicos permiten diferenciar y separar las partículas ya preparadas para la deglución de las que todavía no lo están!
4. Autoclisis: movimientos de barrido que «limpian» la cavidad bucal (fórnix y otros) de residuos alimentarios.

Funciones del paladar duro

Cabe destacar las que se expresan a continuación:

1. Triturante directa junto con la lengua.
2. Discriminatoria: importante acción que se desempeña en esta zona por su gran riqueza en receptores somestésicos (la pérdida de «gusto» que refieren los pacientes portadores de prótesis que invaden el paladar se debe a la disminución de las sensibilidades táctil y térmica del alimento).

Función de las mejillas y los labios

Su función no es muy importante, salvo en los casos en que la boca está demasiado llena, ayudando a redistribuir el alimento desde el vestíbulo hasta la cavidad bucal propiamente dicha o hacia las superficies oclusales de los dientes.

booksmedicos

Funciones de los dientes, los maxilares y la articulación temporomandibular

Véase después, en funciones específicas.

Ciclos masticatorios

Cada uno de los movimientos rítmicos de apertura y cierre de la boca (separar-acercar las arcadas), gracias a los cuales se consigue una correcta preparación del bolo, se denomina *ciclo masticatorio.* La cualidad de los ciclos masticatorios en el ser humano sitúa a éste en la categoría de los «omnívoros», ya que posee un aparato estomatognático apto para cualquier clase de alimento. De esta manera la disposición de la «articulación temporomandibulodentaria» permite al hombre efectuar movimientos en los tres sentidos del espacio:

1. Vertical, al realizar movimientos de apertura-cierre, o lo que es lo mismo, ascenso-descenso, como es característico en los animales carnívoros.
2. Anteroposterior (sagital), movimientos adelante-atrás, propulsión-retropulsión, que caracterizan a los roedores.
3. Transversal, movimientos de lateralidad (derecha-izquierda) o de diducción, típico de los rumiantes.

Fuerzas desarrolladas durante la masticación

En general, la musculatura de la masticación es capaz de desarrollar unas fuerzas muy considerables, cuatro veces superiores en la dentición natural que en la artificial. Estas fuerzas se han medido de dos formas distintas:

1. Registros estáticos: son los que se obtienen cuando el sujeto muerde lo más fuerte posible, pero sin interposición de objetos. El dinamómetro puede registrar fuerzas de 100 N a nivel de los incisivos y hasta de 500 N a nivel de los molares. Estas fuerzas variarán según el sexo, el individuo y sobre todo el entrenamiento físico, pudiendo aumentar la fuerza incluso en 200 N; es interesante destacar que, al cesar el entrenamiento, se obtienen en poco tiempo unos registros iguales a los originales. Esto obliga a tener en cuenta los hábitos alimentarios, debido a su gran influencia sobre el aparato estomatognático.
2. Registros reales de masticación: las fuerzas varían entre 50 y 150 N durante la fase de trituración, y tienden a aumentar en los sucesivos ciclos de preparación de un mismo bolo. Lógicamente varían según el individuo y el tipo de alimento.

Actividades musculares durante la masticación

Aunque ya se han revisado, a causa de la importancia de sus repercusiones clínicas, conviene hacer especial mención de las acciones del músculo pterigoideo externo. Su fascículo inferior se contrae durante la fase de descenso y hasta que se inicia la fase de elevación, primero el del «lado de trabajo» y a continuación el del «lado sin trabajo». Esta contracción asimétrica permite arrastrar el cóndilo hacia delante y lateralmente. En esta fase el fascículo superior permanece inactivo. Su importancia es decisiva al iniciarse el ascenso de la mandíbula, pues este movimiento va siempre acompañado por otro de retropulsión. Entonces es muy importante que la acción del músculo contrarreste la tracción que sobre el menisco ejerce su inserción capsular posterosuperior, de tipo elástico, ya que si el menisco fuera desplazado hacia atrás antes que el cóndilo quedaría atrapado («pellizcado») entre el cóndilo y el tubérculo articular; serán las inserciones laterales del menisco al cóndilo las que hagan que el menisco le acompañe luego en este movimiento retropulsor. Por tanto, el cóndilo debe preceder siempre en sus movimientos al menisco, y la movilidad del menisco se debe, como en todas las articulaciones donde existe, al arrastre que sobre él ejerce la movilidad del hueso en el que tomó sus inserciones más amplias, cumpliéndose así la norma de que «los meniscos se fijan y siguen en sus movimientos al hueso que experimenta mayores desplazamientos».

Control central

El primer reflejo que aparece en el hombre es el de apertura bucal, hacia las 8-9 semanas de vida intrauterina. La masticación es un acto en el que están implicados los siguientes pares

booksmedicos

craneales: el V par, musculatura de la masticación; el VII par, musculatura facial (labios y mejillas, músculos digástrico y estilohioideo); el XII par, musculatura lingual; el IX par, musculatura faríngea, y el XII par y los primeros nervios cervicales, musculatura hioidea.

Insalivación

La saliva contribuye a formar un bolo apto para su deglución y más fácilmente digerible, mejorar la captación del gusto e iniciar la digestión por acción enzimática directa (amilasa salival).

Asimismo, hay que tener en cuenta el papel protector que ejerce la saliva sobre el aparato estomatognático, puesto que: *a)* la lubricación del bolo evita que en su tránsito éste erosione las mucosas; *b)* la lubricación de las mucosas evita que durante el habla éstas se erosionen por fricción entre sí; *c)* la saliva evita la desecación de las células epiteliales superficiales de las mucosas y de los receptores gustativos presentes en éstas; *d)* las mucinas salivales aumentan la resistencia a la degradación proteolítica de enzimas bacterianas; *e)* la saliva mejora la reparación tisular; *f)* la saliva acelera la coagulación sanguínea, y *g)* la saliva mantiene el equilibrio bacteriano de la cavidad bucal mejorando la au-toclisis, modificando la adherencia bacteriana (por acción de la IgA, las mucinas, la lisozima, el calcio) por la acción antibacteriana directa y por la acción tampón del pH salival, y manteniendo la integridad dentaria.

Por último, cabe citar su función excretora, pues si bien la deglución hace que la excreción no sea eficaz, es útil como medio diagnóstico (p. ej., «prueba de la alcoholemia») y de valoración del seguimiento y la eficacia terapéutica.

Secreción salival

La secreción salival global es un parámetro variable en función del individuo, el ritmo circadiano, el tipo de estímulo e incluso la glándula en cuestión. Por término medio el volumen secretado es de 750 mi/día, la mitad en reposo y la otra mitad durante la ingesta. En reposo este volumen se reparte de la siguiente manera: *a)* glándulas submandibulares, 70 %; *b)* glándulas parótidas, 20 %; *c)* glándulas sublinguales, 5 %, y *d)* glándulas salivales meno-1 res, 5 *%.* La respuesta secretora tras un estf-j mulo es variable según la glándula y la natura- j leza del estímulo. Durante el sueño la secrecióu 1 salival disminuye casi un 98 % respecto a la se-1 creción durante el reposo, siendo nula la se-1 creción parotídea. Por tanto, el papel protector i decrecerá en la misma medida, y por ello con- j viene insistir en la importancia de una ade-J cuada higiene bucal nocturna.

Composición de la saliva

Hay que distinguir dos grandes grupos del componentes salivales: los inorgánicos y los or-j gánicos.

Componentes inorgánicos. En general hay j que señalar que la saliva contiene los mismos j componentes inorgánicos que el plasma. Sus j concentraciones varían en la saliva de «reposo» o «tras un estímulo»; en esta última suelen aumentar. De entre ellos hay que destacar el bicarbonato, por su poder tampón, y el calcio, por su intervención en la formación del tártaro o cálculo dentario.

Componentes orgánicos. Son variadas las proteínas presentes en la saliva y algunas son específicas, como las inmunoglobulinas A, G y M. La IgA se diferencia de la plasmática por su peso molecular, pues la pieza secretora, sintetizada en la glándula, se junta a dos moléculas de IgA (inmunoglobulina A secretora o IgAs); la IgA del líquido gingival no tiene la pieza secretora. Entre las enzimas salivales conviene citar en primer lugar la ptialina (alfa-amilasa), pues representa el 30 % del total de las proteínas salivales. La producen principalmente las glán^ dulas parótidas. La lisozima (10 % del total) la produce en mayor medida la glándula sub-mandibular. Actúa sobre la pared celular de las bacterias grampositivas. Cabe citar, por último, la presencia de otras proteínas como la calicreína, las fosfatasas acidas, las peroxidasas, etc.

Deglución

La deglución consiste en una secuencia refleja de contracciones musculares. Esta acción, si bien es continua y armoniosa en el tránsito

booksmedicos

del bolo hasta el estómago y en su interrelación con el aparato respiratorio, se divide clásicamente en tres fases para facilitar su descripción. De ellas sólo la primera es bucal y voluntaría y es, por tanto, sobre la que más interesa insistir. La segunda, o faríngea, es involuntaria y lleva asociados una serie de reflejos, principalmente laríngeos. Por último, la tercera, esofágica, también es involuntaria.

La primera fase es voluntaria y la decisión de deglutir la toma el individuo dependiendo de distintos factores, como pueden ser el grado de finura del alimento, el estado de lubricación, el sabor producido u otros. Se inicia cuando el bolo se encuentra totalmente preparado, siendo atrapado por todos sus lados entre la lengua y el paladar gracias a la gran versatilidad que a la primera le confiere su musculatura intrínseca. La punta de la lengua se sitúa justo detrás de los incisivos, pero no apoyándose en ellos, sino en el paladar duro. En este momento se producen además una serie de movimientos asociados:

1. Fijación de la mandíbula por acción de los músculos elevadores (temporal y masetero, y también pterigoideo interno), normalmente en una posición de oclusión en máxima inter-cuspidación, puesto que así se asegura la permanencia de la lengua dentro de los arcos dentarios y no de los labios sellados.
2. Sellado labial. La contracción del músculo orbicular de los labios cierra la comunicación anterior de la cavidad bucal hacia el exterior.
3. Sellado faríngeo mediante la acción de los músculos tensor del velo y palatogloso, que colocan el paladar blando en posición vertical y en contacto con la lengua. La misión de los sellados labial y faríngeo es permitir que se cree en la boca una presión adecuada.
4. Vías aéreas totalmente abiertas, al estar el paladar blando y la epiglotis verticalizados, pues el músculo milohioideo se encuentra todavía relajado.

A continuación la lengua ejerce una serie de presiones muy precisas y concretas, que con ducen y dirigen el bolo hacia la parte posterior 8 de la boca por compresión de la lengua contra | el paladar duro, mediante una onda refleja de © contracción. Estas presiones se dividen en central y periférica. La presión central (« apoyo central») es pequeña y casi momentánea. La presión periférica es más amplia y es distinta la ejercida en la punta a la ejercida en los lados. Por la punta la presión es en sentido posteroanterior, apoyándose en el paladar justo detrás de los incisivos. Por los lados la presión ejercida también es importante, pero sin una dirección específica. El efecto de esta presión es fundamental para el desarrollo y crecimiento normales del paladar, y en consecuencia del arco gingivodentario superior, así como, y por correspondencia, del inferior. Hasta este momento el acto deglutorio es voluntario y el bolo se encuentra aplicado contra el paladar blando (todavía verticalizado para cerrar las vías aéreas) por la compresión producida como consecuencia de la contracción de los músculos milohioideo y estilogloso. Parece ser que esta presión del bolo contra el paladar blando es el estímulo que desencadena la puesta en marcha de la segunda fase, faríngea, ya involuntaria. Ésta consiste esencialmente en conducir el bolo hacia el esófago, previniendo la invasión de las vías respiratorias. La regurgitación hacia la nasofaringe se evita por la horizontalización del paladar blando mediante la acción de un doble mecanismo que se constituye como un auténtico esfínter; el primero es la horizontalización del paladar blando ejercida por la contracción del músculo elevador del velo y el segundo es el estrechamiento de la parte superior de la faringe por la acción del músculo constrictor craneal y del músculo faringopalatino. El músculo palatogloso está relajado, pero en este momento su actuación puede ser muy importante para compartimentar el bolo en caso de que fuera excesivamente grande. El cierre laríngeo se consigue principalmente por movilización del hueso hioides, que es conducido hacia arriba y hacia delante como si fuera a «esconderse» debajo de la lengua, traccionando y arrastrando el cartílago tiroides y el resto de la laringe, acción que producen principalmente los músculos milohioideo y el vientre anterior de los músculos digástrico y genihioideo, y completan los músculos tirohioideos que aproximan ambas estructuras. A su vez la musculatura laríngea intrínseca contribuye a la movilización de los cartílagos aritenoides y corniculados, completando este cierre. Las paredes

booksmedicos

faríngeas se adaptan perfectamente al bolo para evitar la interposición de aire y para conducirlo hacia el esófago, mediante un movimiento peristáltico que se consigue por contracción sucesiva de los músculos constrictores, manteniéndose elevada la faringe por acción de sus músculos elevadores. La **tercera fase,** esofágica, lleva el bolo hasta el estómago por continuación de la onda peristáltica.

La alteración del acto deglutorio provoca trastornos como deglución atípica, maloclusiones, malformaciones (fisuraciónlabioalveolopalatina) o parálisis faríngea.

FUNCIÓN GUSTATIVA

El sentido del gusto consiste en la transformación por el botón gustativo de un estímulo químico en un estímulo nervioso, el cual es conducido hasta niveles superiores tras producirse su primera sinapsis en el tronco del encéfalo. No es un sentido exclusivo de la cavidad bucal, pero es en la mucosa lingual donde se localizan el mayor número de receptores y, además, éstos son los que se conocen mejor. No obstante, también se localizan receptores en el paladar blando, la faringe, la laringe y el esófago. Los botones gustativos linguales se localizan asociados con las papilas fungiformes en los dos tercios anteriores (nervio lingual-cuerda del tímpano-Vil par), caliciformes (V lingual, EX par) y foliadas (bordes posterolaterales, LX par). Las papilas no linguales están inervadas por el VII o el LX pares. A partir del tronco del encéfalo las sinapsis con centros superiores tanto homolaterales como heterolaterales son numerosas e importantes y están ampliamente descritas en los tratados de anatomía. Tan sólo mencionaremos su frecuente coincidencia con los centros de la olfacción; de ahí la importante relación que existe entre ambos sentidos. Los botones gustativos realizan cuatro tipos de operaciones: *detección* del estímulo (relación entre la frecuencia bucal pero no su reconocimiento), *gradación* del estímulo (relación entre la frecuencia de los impulsos y la concentración del estímulo) y *reconocimiento* y *discriminación* (sobre las cuatro cualidades básicas del gusto: dulce, ácido, salado y amargo).

Todas las células gustativas tienen capacidad para captar las cuatro cualidades; portante, las fibras gustativas responden también a las cuatro. No obstante, puede que lo hagan de una forma más efectiva a una cualidad en particular, siendo luego el sistema nervioso central **el** que, por comparación, determina la naturaleza de la sustancia. Si bien se conocen las vías de transmisión, no se puede decir lo mismo sobre cómo se codifica la calidad del gusto. Este conocimiento se ve dificultado por multitud de factores que intervienen en la percepción gustativa, tanto de tipo físico (la superficie estimulada, la temperatura, la saliva) como de tipo psicofísico y, por tanto, con gran variación interindividual (umbrales de detección, umbrales de diferenciación, adaptación). El botón gustativo tiene una vida media de 10 días y el trofismo necesario para su mantenimiento proviene de la misma fibra nerviosa que conduce su potencial de acción. Asimismo, tanto para su mantenimiento como para su buen funcionamiento es necesaria una humidificación correcta de la boca. La exploración de la función gustativa es de gran utilidad diagnóstica para el patólogo bucal y el odontólogo general, pues las alteraciones del sentido del gusto (dis-geusias), su disminución (hipogeusia) o su desaparición (ageusia) permiten diferenciar entre sus causas. Así, en ocasiones serán el resultado de lesiones directas como aftas, glositis, quemaduras; en otras constituirán una secuela de la radiación, tanto por destrucción directa como debido a la xerostomía resultante. Sin embargo, a veces estarán causadas por trastornos de las vías aferentes, y entonces sólo el perfecto conocimiento del trayecto nervioso podrá aclarar el diagnóstico. Una lesión del nervio lingual se acompañará de ageusia con anestesia de la región. Una ageusia unilateral indicará una lesión de la cuerda del tímpano. En ocasiones aparecen disgeusias como secuela de intervenciones otológicas, debido a una lesión de la cuerda del tímpano. Si la ageusia se acompaña de parálisis facial, puede indicar una lesión pontina.

FUNCIÓN FONÉTICA Y RESPIRACIÓN

El odontólogo es a menudo el primer profesional al que consultan los padres, debido a los

booksmedicos

problemas del habla que presenta el niño; por l dio es importante que conozca cómo se desa-| irollan estos procesos y cómo se deben relacionar con los campos del saber de otros profesionales de la salud.

Terminología

Lenguaje

Es la facultad humana de comunicarse de forma interindividual mediante un código establecido e interpretable por ambos. Una modalidad puede ser el lenguaje hablado.

Habla

Es la facultad humana de articular la voz. No **es** el idioma, sino su pronunciación.

Voz

Está constituido por el sonido producido por la vibración de las cuerdas vocales. El tono de la voz será agudo cuando las cuerdas vocales estén tensas y grave cuando estén distendidas. Además del tono la voz tiene otras cualidades. La intensidad es la fuerza con que es emitida. El timbre es el matiz característico por el que se distinguen dos voces de igual tono e igual intensidad. La cantidad es la duración, corta o larga, de la producción de voz.

Sonido

Está siempre producido por la vibración de algún cuerpo, que crea unas ondas (sonoras) que, al ser conducidas por el aire, estimulan la cuerda del tímpano de los oídos del oyente.

Producción de la fonación

Fuente de energía

La producción de voz requiere un paso de aire que es proporcionado durante la espiración, siendo el fuelle impulsor del aire de los pulmones al exterior las paredes torácica y abdominal y un músculo intermedio muy importante, el músculo toracoabdominal.

Elemento vibrador

Ya se han citado las cuerdas vocales, situadas en la laringe a modo de diafragma; su total abertura se traduce por un paso de aire, una espiración; su cierre se traduce por una dificultad para el paso del aire y, por tanto, por la vibración de aquéllas con producción de sonido: voz.

Resonadores y articuladores

La caja de resonancia primordial es la cavidad bucal, así como la faringe y las fosas nasales, si bien un predominio de la primera dará como resultado una voz gutural y de las segundas una voz nasal. También actuarán como resonadores, pues su distinta posición cambiará el volumen de la caja de resonancia, y sobre todo como articuladores, diversas estructuras intrabucales. La principal es la lengua; ya que por su gran versatilidad interviene en la mayoría de las articulaciones. También desempeñan un papel importante la posición de la mandíbula, los labios y el velo del paladar. Con los movimientos de estas cuatro estructuras y los distintos contactos de los labios y la lengua entre sí o con otras estructuras, dientes y encías, se logran las distintas articulaciones. Los fonemas son las distintas variedades de articulación del sonido en su ejecución ideal, eligiendo cada idioma un número limitado de entre todos ellos. Su estudio constituye la fonología. Por el contrario, la distinta ejecución de los fonemas por cada individuo son las variantes del fonema, es decir la ejecución real, no ideal, del fonema por el hablante, esto es, el habla, y es objeto de estudio de la fonética. La lengua española ha elegido y utiliza 24 fonemas, que están clasiñcados y articulados como fonemas abiertos, labiales, dentales, alveolares, palatales y velares.

Ya hemos mencionado que el lenguaje es una comunicación interindividual; por tanto, el lenguaje hablado debe contemplarse desde tres perspectivas. En primer lugar, hay que atender al aparato auditivo del oyente, campo del saber del otorrinolaringólogo. En segundo lugar, es importante la capacidad para utilizar un lenguaje hablado como exteriorización del desarrollo individual y cognitivo del individuo y, por tanto, de su crecimiento y desarrollo. El

booksmedicos

lactante muestra ya mediante variaciones del llanto sus necesidades o su distinto grado de bienestar, que la madre comprende. El campo del saber del lenguaje hablado es muy amplio (pediatra, psicólogo infantil, profesores, odontopediatra-ortodoncista, puericultor) y en general sus alteraciones, como signos de enfermedades, son también numerosas. En el campo odontológico podríamos citar el «retraso evolutivo del lenguaje» como posible consecuencia de un labio leporino y/o un paladar hendido. En tercer lugar, son de destacar las alteraciones de la articulación de fonemas concretos a causa de alteraciones concretas de los elementos articuladores. Se trata, pues, de problemas en relación con fonemas dentales u otros. Ahora bien, no siempre existe una correlación uniforme causa-efecto, pues, por ejemplo, la completa maduración de la articulación de muchos fonemas se produce en etapas de dentición mixta (a partir de los 6 años) y es característica de esta edad la falta de incisivos. La norma tendría que ser una mala articulación de todos los fonemas dentales y es evidente que esto no es así, pues el niño es *capaz* de disponer mecanismos compensadores o, en cualquier caso, una vez restablecida la ausencia dentaria la correcta articulación es inmediata. Tampoco hay que situarse en el otro extremo, ya que, por ejemplo, en muchas ocasiones una pronunciación incorrecta de /r/ o /-r/ se acompaña de alteraciones linguales (frenillo lingual, movilidad anómala con deglución anómala u otras). Por ello es muy importante que el odontólogo conozca estas cuestiones, con el fin de que pueda orientar a los padres hacia otros profesionales para lograr un correcto y completo desarrollo del niño (pediatra, logopeda, otorrinolaringólogo), o bien hacia un ortodoncista, porque muchas veces estos «pequeños» trastornos locales se traducen por un incorrecto desarrollo de los maxilares y, por ende, por una maloclusión o malposición dentaria.

Se incluye en el título del apartado la respiración, debido a que la fonación requiere flujo de aire aportado durante uno de los dos movimientos respiratorios: la espiración. Por otra parte, ambas funciones comparten estructuras anatómicas. No obstante, y se señala al final por su importancia, es incorrecto considerar la cavidad bucal como parte del aparato respiratorio. La respiración bucal es patológica y obliga al odontólogo a remitir a su paciente **al** otorrinolaringólogo (ORL) y al ortodoncista, pues su consecuencia es a menudo un desarrollo deficiente de los maxilares.

FISIOLOGÍA DE LA ERUPCIÓN DENTARIA

Desde una perspectiva amplia, la erupción es el conjunto de todas las relaciones cambiantes, pero irreversibles, que acontecen entre los dientes y los huesos que los albergan; desde las primeras etapas de la vida, en el embrión de 6 semanas de vida intrauterina, con la formación del germen dentario, hasta la pérdida del último diente. Si bien la migración del diente hasta establecer contacto con su antagonista es erupción, también lo es el establecimiento de un plano oclusal, de una longitud de la arcada, de una maduración de la articulación temporomandibular (ATM), de un crecimiento maxilar o de un crecimiento mandibular vertical (rama) y horizontal (cuerpo), e incluso es erupción la desestabilización de una prótesis en un sujeto desdentado debido al estímulo eruptivo que aquélla ha ejercido sobre un diente incluido. No obstante, y desde una perspectiva práctica y con fines didácticos, restringimos su estudio a la descripción de los períodos que se deben considerar en el mecanismo de la erupción y su cronología.

Períodos

Preeruptívo

En él se produce la formación de la canastilla ósea y el inicio de los movimientos dentarios por combinación de la traslación y el crecimiento. Existe actividad osteoclástica en la región oclusal del diente.

Eruptivo

Se producen la perforación de la mucosa bucal y la diferenciación del periodonto de protección. En este período no es raro observar situaciones anómalas tanto por el «traumatismo»

booksmedicos

que significa la solución de continuidad como por la dificultad que el diente tiene para perforar tejidos blandos, formación de quistes de erupción y retraso de la erupción por pérdida prematura de un diente temporal. Asimismo, se debe relacionar con este período la frecuente patología gingival en relación con unos terceros molares incompletamente erupcionados.

Posteruptivo

Se produce la diferenciación de la membrana de Nasmyth. En lo que se refiere al periodonto de inserción, se debe considerar antes (erupción prefuncional) y después (erupción funcional) del establecimiento de contacto antagonista, pues ello supone intervenir en la masticación y, por tanto, si bien imperceptible, existe una «adaptación» permanente de aquél.

Cronología de la erupción

La existencia de los períodos eruptivos y la característica del hombre de ser bifiodonto permiten describir cuatro etapas en el desarrollo del ser humano:

1. *Dentición temporal:* 0-3 años.

Erupción de la dentición temporal

	i1	i2	c	m1	m2	
Dientes superiores	7	9	18	14	24	meses
Dientes inferiores	6	7	16	12	20	Meses

2. *Dentición completa:* 3-6 años. Un requisito de normalidad es la aparición de diaste-mas.

3. *Dentición mixta:*

a) Primera fase: 6-8 años. Se produce la erupción primer molar y el recambio anterior.
b) Fase intermedia: 8-10 años. Reposo.
c) Segunda fase: 10-12 años. Recambio posterior.

4. *Dentición permanente:* a partir de los 12

Erupción de la dentición permanente

	I1	I2	C	P1	P2	M1	M2	M3	
Dientes superiores	7	8	12	10	11	6	12	18	meses
Dientes inferiores	7	8	10	11	12	6	12	18	Meses

Su conocimiento es necesario, pues en muchas ocasiones permite establecer el diagnóstico precoz de patología diversa en relación con la mayoría de las especialidades odontológicas, como, por ejemplo, la discrepancia osteodentaria por crecimiento insuficiente de los maxilares.

FUNCIÓN ESTÉTICA

Es evidente la función estética de los dientes como entes aislados y como partes del conjunto de las arcadas por su color, su forma y su posición. Puede incluso establecerse una gradación en orden de importancia que diferencie entre valores más o menos subjetivos y con repercusiones más o menos locales; así, por ejemplo, destaca la relevancia de los caninos bien por su color, bien por ser los dientes que definen la curvatura entre los segmentos anterior y laterales de la arcada, bien porque su poderosa raíz se manifiesta en el maxilar superior en la eminencia canina, dando volumen al tercio inferior de la cara en lugar del marcado hundimiento que se produce en su ausencia. No obstante, tal vez sea de más relevancia su función estética en conjunción con los restantes elementos que conforman el aparato estomatognático, pues la cavidad bucal por sí sola representa todo el tercio inferior de la cara. Por esta razón, la posición de los dientes en las arcadas y la relación entre éstas es el elemento fundamental que determina valores tan importantes como:

1. En visión frontal: anchura intercomisu-ral, altura facial inferior, sellado labial, grosor del bermellón de los labios.
2. De perfil: protrusiones-retrusiones (esqueléticas, dentales, labiales y sus combinaciones), que pueden tener diferente valor: *a)* estético, en función de parámetros tan variables como la «moda»; *b)* diagnóstico, en respirado-

booksmedicos

res bucales, degluciones atípicas, maloclusiones de las clases II y III de Angle, etc., y *c)* de aceptación de tratamiento, pues muchas veces lo que preocupa al paciente no es su «mala función», sino su aspecto «antiestético».

Parámetros frontales

Plano A: sagital y medio; la línea media debe coincidir con éste. Permite establecer la simetría bilateral. Valoración de parámetros dentales y esqueléticos.

Plano B: superciliar.

Plano C: subnasal.

Plano D: submental.

Altura facial: la distancia entre los planos B y C debe ser igual a la distancia entre los planos C y D. Anchura intercomisural: debe coincidir con los caninos. La distancia entre las alas de la nariz debe ser inferior a la distancia intercomisural, y ésta a su vez inferior a la distancia interpupilar (fig. 3-1).

Perfil

Sirve para observar la posición de los labios en relación con distintos planos de referencia, por ejemplo, el plano de Ricketts (nariz-mentón), aunque con la edad se alejará de éste (hundimiento).

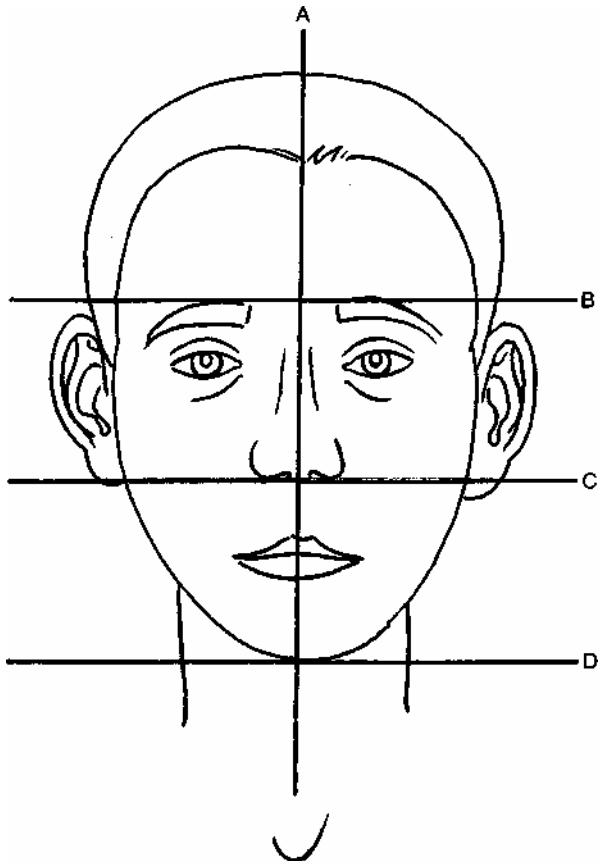


FIGURA 3-1. Parámetros faciales en visión frontal. A **=** plano sagital y medio, B = plano superciliar, C = plano subnasal, D = plano submentoniano; la distancia entre el plano 6 y el C debe ser igual a la existente entre los planos C y D.

booksmedicos

FUNCIÓN MÍMICA

La mímica es una forma básica de lenguaje mediante la que se expresa algo no a través del habla (v. apartado sobre función fonética), sino a través de los gestos como, por ejemplo, la fisionomía. Por este motivo, los músculos superficiales de la cara inervados todos por el nervio facial se denominan también músculos mímicos. Éstos, al tener siempre al menos una inserción que no es ósea y disponerse algunos alrededor de orificios naturales (p. ej., apertura bucal) y los otros radialmente a éstos, producen unos gestos en los labios, las mejillas, etc. (lo que llamamos fisionomía) que expresan los distintos estados de ánimo del individuo: sonrisa, tristeza, llanto, etc. Son muy útiles en los estudios de la personalidad, ya que con la edad dejan su huella en el rostro en forma de surcos. No obstante, su interés radica también en otros aspectos:

1. Fisiológicos:

a) Control de aperturas de orificios naturales.
b) Conferir versatilidad a paredes de cavidades (p. ej., bucal).

2. Fisiopatológico: permite definir los patrones faciales (braqui, normo y dolicocefálico, y su correspondencia con un patrón muscular fuerte o débil) y su relevante papel en la génesis de ciertas maloclusiones, como por ejemplo la relación entre un patrón braquicefálico y la maloclusión de clase II/2 de Angle.

FUNCIONES ESPECIFICAS

El diente como ente aislado: relaciones intradentarias

En un capítulo anterior se ha hecho referencia a los tejidos dentarios y sus características. La sensibilidad dentinaria, evidentemente, se convierte en un mecanismo de autoprotección en cuanto que es una señal de alarma que avisa de la existencia de algún proceso patológico. El g dolor pulpar o gingival, de la misma forma y | aunque se trate de algo más grave, presenta el o beneficio de obligar a quien lo padece a tomar
medidas que en definitiva evitarán consecuencias más importantes. Todas las superficies del diente son curvas; ello confiere al diente una forma autoprotectora, además de posibilitar el establecimiento de los arcos dentarios por sucesivo alineamiento de los dientes merced a las leyes de convergencia que cumplen estas curvaturas: convergencia de las caras proximales hacia cervical y hacia bucal, y convergencia de las caras libres hacia oclusal. Por tanto, una superficie plana en un diente es siempre patológica y suele deberse a desgaste o atrición, por lo que habrá que determinar si existen alteraciones oclusales y/o neuromusculares para, en definitiva, descartar lo que de forma genérica se denominaría patología parafuncional (bruxismo). En la corona, las curvaturas delimitan su ecuador. Desde el ecuador hasta la encía se define un área retentiva, a su vez un área que «esconde» el margen gingival y que protege, por tanto, el surco durante la masticación.

El diente como parte del sistema dentario: relaciones interdentarias

Relaciones ¡ntraarcada

Cada diente se relaciona con su vecino por un punto denominado de contacto, situado en la cara proximal del diente y a nivel de su ecuador. Si revisamos las leyes de convergencia, observaremos que este punto nunca se halla en el centro de la cara proximal, sino en su cuadrante vestibulooclusal. Su importancia radica en que permite definir las relaciones interproximales, es decir, las relaciones que se establecen entre la cara distal de un diente y la mesial del siguiente, constituyéndose en una verdadera entidad anatomofisiológica. Anatómica, porque en el arco no deben existir, por definición, soluciones de continuidad (un arco es la consecuencia de la sucesiva ordenación de dientes relacionados por un punto), y funcional, porque los espacios que rodean el punto de contacto tienen un papel decisivo tanto en la conducción del alimento al ser aplastado durante la masticación como en la protección de la papila interdentaria. El alimento se desliza por las vertientes proximales de los rebordes marginales y al llegar al punto de contacto se divide por la tronera bucal sobre todo (que es más

booksmedicos

amplia) y por la vestibular, de nuevo por la acción de la lengua, los labios y las mejillas, siendo reconducido para su nuevo aplastamiento o para su deglución. Así pues, la papila no ha sufrido por la impactación de alimento en el espacio Ínter dentario. De un desequilibrio de esta entidad se deriva la génesis de las caries interproximales y la importancia de su reconstrucción anatómica. A su vez, cada diente tiene en el arco una posición muy precisa, nunca vertical, sino con una inclinación axial en los tres ejes del espacio, de manera que los ejes dentarios coinciden con radios de la «esfera de Villain», la cual tiene el centro en un punto situado entre el nasión y la apófisis *crista galli.* Así es fácil entender que la observación, cuando se examina la cavidad bucal, de un mayor tamaño de la arcada superior es sólo una apreciación parcial, pues sólo se puede ver la «arcada coronaria». La «arcada radicular» inferior, a nivel de los ápices, es mucho mayor que la superior.

Relaciones interarcadas

Se denominan relaciones de antagonismo las posiciones que puede adoptar una arcada con respecto a la otra como resultado de la conjunción de tres variables: *a)* contacto dentario, *b)* actividad muscular y *c)* movilidad mandibular.

Inoclusión fisiológica estática. Es la única posición en la que no hay actividad muscular. Es, en teoría, una posición de reposo, en que las estructuras ocupan la posición que les corresponde sin ninguna influencia externa, conocida como relación céntrica, coincidente con la posición de bisagra pura justo antes del contacto dentario. Coincide también con la posición en la cual el sujeto, en reposo y mirando al infinito, deja que la mandíbula «caiga» (y lo hace unos milímetros). Es una posición que el explorador nunca tendrá la seguridad absoluta de conseguir y registrar, y menos aún en los casos de patología oclusal y/o neuromuscular (hábitos, bruxismo) y/o articular.

Oclusión. Significa contacto dentario sin movilidad mandibular; puede que se produzca un solo contacto entre dientes antagonistas,

.

que las arcadas estén en la denominada posición de máxima intercuspidación, donde el número de contactos es máximo, o que las arcadas estén en cualquier posición intermedia. La posición de máxima intercuspidación es el punto de partida básico utilizado por el explorador para definir y diferenciar la normooclu-sión y diferenciar las maloclusiones. Así, y a modo de simplificación, se define la normo-oclusión como la posición en la cual la arcada superior sobrepasa tanto en sentido vertical como transversal a la inferior («como si los dientes superiores abrazaran a los inferiores»), y la posición en la cual cada diente superior ocluye con su homólogo inferior y el siguiente. Entonces, en el **plano sagital** (anteroposterior), y según Angle, se diferencian:

1. *Normooclusión.* Clase

I:

a) Molar: la cúspide mesiovestibular del primer molar superior se corresponde con el surco mesiovestibular del primer molar inferior.
b) Canina: el vértice del canino superior se corresponde con el espacio interdentario entre el canino y el primer premolar inferior.
c) Incisal: los incisivos superiores ocluyen por delante de los inferiores y están en contacto con ellos.

2. *Maloclusiones.*

Clase II: todas las posiciones en las cuales la arcada superior se halla adelantada de la inferior o la inferior retrasada de la superior, en relación con las referencias anteriores. A nivel incisal se denomina resalte u *overjet,* que será de los cuatro incisivos superiores (clase II/subdi-visión 1) o sólo de los incisivos laterales (clase II/subdivisión 2).
Clase III: situación inversa a la anterior.

En el **plano transversal** se diferencian:

1. *Normooclusión:* sólo las cúspides vestibulares de los dientes superiores sobrepasan a los dientes inferiores.
2. *Mordida en cajón:* toda la arcada superior sobrepasa a la inferior

booksmedicos

3. *Mordidas cruzadas:* las cúspides vestibulares de los dientes inferiores sobrepasan a todos los dientes superiores, a los dientes de un sector o sólo a uno o algún diente.

En el **plano vertical:**

1. *Normooclusión:* los dientes superiores cubren aproximadamente un 25 % de la corona de los inferiores. Es el desbordamiento vertical u *overbite.*
2. *Mordida abierta:* anterior o posterior.
3. *Sobremordida:* superior al 50 %.

Articulamiento. Es la existencia de contacto dentario con desplazamiento mandibular. Una trayectoria completa es, por tanto, la que va desde la posición de máxima intercuspidación hasta la pérdida del último contacto dentario, donde se entra ya en inoclusión. Se comprende que la morfología oclusal determine que los ciclos masticatorios sean más verticales o más horizontales en función de que la anatomía sea muy o poco acusada, lo cual, a su vez y respectivamente, da pie a la existencia de dos grandes escuelas oclusales, la gnatológica, que destaca el papel de la guía canina, y la schuyleriana, que destaca el papel de la función de grupo. Así pues, durante la masticación es necesario estudiar qué sucede durante los movimientos funcionales. Éstos se inician con un movimiento vertical de apertura a nivel incisal, seguidos por un movimiento lateral más o menos importante dependiendo del estado de los dientes y del bolo alimenticio. Por tanto, justo antes y justo después de la posición de máxima intercuspidación se produce el contacto interdentario lateral (canino) que guía la trayectoria condílea contrala-teral. La longitud de deslizamiento de este contacto interdentario es muy variable y parece que existe un factor étnico en el establecimiento de un «esquema oclusal funcional». Así, una mordida aumentada a nivel anterior y canino se acompaña de ciclos masticatorios con predominio de la verticalidad sobre los movimientos de lateralidad. Por el contrario, en aborígenes cuya alimentación sea más de tipo fibroso, predominan los movimientos de lateralidad sobre los verticales. A su vez, en cualquier caso, con la edad se va produciendo un desgaste (a nivel canino, desplazamiento de su vértice hacia dis-
tal) que conduce a un aumento de los movimientos de lateralidad. En cuanto al plano oclusal, y recordando la esfera de Villain, se comprende que no es un plano, sino una porción de esta esfera; de lo contrario sería imposible que hubiese en una misma arcada dientes con inclinaciones contrarias. Esto da lugar a la definición de unas curvaturas de las arcadas o, lo que es lo mismo, del plano oclusal, una antero-posterior, curva de Spee, y otra transversal, curva de Monson, necesarias para un correcto articulamiento y una normooclusión.

El diente como parte del aparato estomatognático y como parte del cuerpo humano

No es posible establecer límites precisos al hablar del cuerpo humano o de sus partes. Así, en un sentido estricto, es insuficiente incluir el concepto de oclusión sólo en el sistema dentario, pues éste comprende también los huesos maxilares. Con más razón es insuficiente hacerlo con el concepto articulamiento, que precisa además la inclusión de la musculatura o mejor del sistema neuromuscular. Igualmente, las conexiones de la cabeza con el tronco (por la columna vertebral y su musculatura, el hueso hioides y su musculatura, los músculos craneozonales, trapecio y esternocleidomastoideo) hacen de nuevo considerar el sistema neuromuscular, gobernado por el sistema nervioso central. Por ende, y en último extremo, la especialización conduce y obliga a tener en consideración el conjunto y no sus partes, motivo por el cual estos dos conceptos incluidos en el título que encabeza este apartado se consideran juntos. De lo contrario, ¿cómo podría explicarse que, por ejemplo, el estrés provoque problemas articulares y oclusales (bruxismo), que una maloclusión se vea condicionada o modificada mediante una corrección de la postura corporal y otras tantas relaciones que pueden parecer *a priori* inconexas? Por último, entre otros posibles, estos apartados hacen mención a tres aspectos que relacionan el «diente» con el resto del cuerpo humano: la mineralización, el edentulismo y la infección odontógena, a modo de ejemplo de implicación de la dentición en el conjunto del cuerpo humano. El diente como reservo-

booksmedicos

rio de minerales no tiene mayor trascendencia, como tampoco su mineralización en cuanto a la interrelación con los restantes minerales corporales y el sistema hormonal; sí, por el contrario, puede ser útil su consideración para establecer y diagnosticar las causas y la cronología de diversas enfermedades. En cuanto al edentulismo, evidentemente, una masticación incorrecta del alimento conlleva una peor digestión de éste. En la infección odontógena, si bien discutida, es indudable su relación con procesos no sólo de vecindad (sinusitis odontógena), sino también distantes (endocarditis bacteriana).

BIBLIOGRAFÍA

Anderson DJ, Matthews B. Mastication. Bristot Wright, 1976. Ash MM. Anatomía dental. Fisiología y oclusión **de** Wheeler. México: Interamericana, 1986. Ash MM, Ramfjord S. Oclusión. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996. Posselt U. Physiologie de l'occlusion et réhabilitation. Paris: Prélet 1969.

booksmedicos

SEGUNDA PARTE

booksmedicos

CAPITULO 4

Historia clínica en odontología: anamnesis

E. CHÍMENOS, J. LÓPEZ, E. JANE y L BERINI

INTRODUCCIÓN

Desde el primer contacto entre un profesional de la salud y el paciente que acude a consultar por un problema concreto se empieza a establecer una relación: la relación médico-enfermo o, en nuestro caso, la relación dentista-paciente. La actuación del odontólogo o del estomatólogo ante el paciente debe estar siempre basada en el conocimiento previo de este último. Por ello es imprescindible la realización de una historia clínica, que resulta de practicar un interrogatorio o *anamnesis y* una exploración física exhaustiva, completada por las pruebas complementarias que puedan aportar datos aclaratorios.

Desde una perspectiva legal, y siguiendo a Moya, Roldan y Sánchez (1994), la historia clínica se define como «un documento fundamental en el que se recoge la descripción ordenada, completa y precisa de la experiencia que el odontólogo obtiene en su relación directa y técnica con los pacientes. Es un documento, y así ha sido considerado por nuestra jurisprudencia, pudiendo ser a su vez un documento oficial o privado, según la historia se elabore dentro de los sectores público o privado. Es un documento fundamental, por lo que ha de elaborarse siempre con carácter previo a la instauración de un tratamiento y además ha de ser realizado, de manera indelegable, por iniciativa del médico estomatólogo o del odontólogo, y bajo su dirección. La historia clínica, por otro lado, debe recoger los aspectos esenciales de la relación odontólogo-enfermo, tanto lo que el paciente señale, como lo que el odontólogo deduzca a través de la anamnesis, las exploraciones, etc., y ello... por imperativo legal». Se trata, por tanto, de un documento oficial, en el que se registra la información personal del paciente y que el dentista no debe proporcionar a terceros sin el consentimiento expreso de éste. Los datos deben obtenerse, registrarse y archivarse con la mayor discreción. Cuando la responsabilidad profesional esté en entredicho, estos datos constituyen un registro con valor legal. La causa más frecuente de casos de mala praxis se debe a negligencia en cuanto a mantener los registros al día y dejar de tener en cuenta los datos básicos de la historia clínica, los diagnósticos y los tratamientos.

Los objetivos de la historia clínica son varios, que pueden resumirse en:

1. Asistencial: trata de conseguir una correcta elaboración del diagnóstico, pronóstico y tratamiento.
2. Docente: la información recogida en las historias clínicas proporciona muchos datos utilizables en este ámbito.
3. Investigador: íntimamente relacionado con el apartado anterior, al correlacionar los datos registrados.
4. Sanitario/epidemiológico.
5. Administrativo y económico.
6. Control de calidad: contrastar todos los anteriores entre sí contribuye a establecer un juicio del valor cualitativo de la actuación profesional.

Las historias clínicas deben reunir unas características descritas por Laín Entralgo, entre

booksmedicos

las que se incluyen: *a)* integridad, *b)* claridad, *c)* precisión y *d)* elegancia y brevedad.

Desde una perspectiva asistencial, que es la que más nos interesa en este caso, se llama historia clínica al relato, escrito o verbal, de la enfermedad de un paciente. Puede decirse que, en realidad, se trata de un episodio de la biografía médica del paciente. Pero suele ampliarse a los remotos «antecedentes», incluso de la estirpe del enfermo, y abarca todos los aspectos humanos de la existencia y no sólo la enfermedad concreta, actual, de aquella persona. Una historia clínica comprende las siguientes partes:

1. *Anamnesis* o interrogatorio.
2. Exploración.
3. Orientación diagnóstica y diagnóstico diferencial.
4. Plan de tratamiento.
5. Seguimiento, curso o evolución.
6. Epicrisis, juicio clínico del caso o resumen del alta.

Todas las enfermedades, y la patología bucal no escapa a la regla, tienen una historia natural, en la cual se distinguen varias fases evolutivas. Ello es importante, porque permite establecer unas temporizaciones de la enfermedad y en muchos casos prevenir su desarrollo. Así, en las enfermedades de la boca, como en las que afectan a otras partes del organismo, cabe distinguir: *a)* un período prepatogénico, *b)* un período patogénico subclínico, *c)* un período clínico o de enfermedad declarada y *d)* un período en el que la enfermedad ha desaparecido, pudiendo quedar secuelas o incapacidades.

En el período prepatogénico interactúan los factores exógenos y endógenos que constituyen los factores de riesgo (esto es válido para las caries, las periodontopatías y el cáncer bucal, por citar unos ejemplos). Los factores de riesgo implicados pueden ser de índole diversa: genéticos (HLA, herencia), físicos (radiaciones ultravioleta, temperatura), químicos (ácidos, tabaco, alcohol en contacto con la mucosa bucal), biológicos (bacterias, hongos, virus) y sociales (que implican muchas veces patología psicosomática). Todos ellos se consideran factores primarios de riesgo. Si se detectan precozmente en la anamnesis, el profesional estará en situación de desarrollar una prevención primaria de la patología subsiguiente.

En el período patogénico subclínico existe ya una lesión anatómica y/o funcional, pero en un grado insuficiente para ser sentida por la persona o al menos para incitarla a acudir a la asistencia sanitaria. En este momento se puede desarrollar una prevención secundaria, ya que no se logró una prevención primaria, por las causas que fuere. Aquí desempeña un papel importante la educación sanitaria, en la que todo profesional de la salud bucodental debe participar.

Ante la enfermedad declarada o período clínico, el profesional debe indagar acerca de la etiología de la patología, tratando si es posible su causa para evitar que el proceso evolucione hacia la muerte o la invalidez y procurando que la curación sea lo más precoz y definitiva posible. Ello constituye la prevención terciaria.

Cuando la enfermedad ha desaparecido, en ocasiones quedan secuelas o algún grado de invalidez funcional (p. ej., desdentación pleta). En esta etapa la actuación del profe nal va encaminada hacia la rehabilitación. tratamiento del paciente exige el conocimie integral de éste, lo que se consigue confe nando una historia clínica detallada.

Por todo lo expuesto anteriormente, se serva que el sujeto que ha de estudiar el i tista es el paciente y el objeto que ha de inv tigar es la enfermedad. Este término proc del latín *(infirmitas, -atis),* que sugiere «falta de firmeza o entereza» según afecte ; plano físico o al psíquico, respectivame Pero no es posible llegar a profundizar en el < tudio de la enfermedad si no se conocen cié tas características del paciente que modific la enfermedad como objeto. Tanto es así, en realidad *no hay enfermedades, sino enfei* La salud bucal es una parte integrante de la 9 lud general: no se puede considerar a un ii viduo completamente sano si hay una pr cia activa de patología bucal.

Relación entre el dentista y el paciente: ansiedad

Cuando un paciente acude a la consulta de un dentista suele ser porque presenta dolor, im-

booksmedicos

potencia o limitación funcional de algún tipo, (o bien miedo o temor (p. ej., cancerofobia). [Cualquiera de esas tres situaciones, o las tres, | podrían ser el *motivo de consulta.*
Además del motivo de consulta, hay que te-rr en cuenta unos factores modificadores (an-¡áedad, angustia, miedo o temor, estrés), capa-s de alterar ostensiblemente la sensibilidad I al dolor y la respuesta del paciente a la actua-I oón del dentista. Dichos factores se definen a i continuación:

Ansiedad. Es una alteración psíquica caracterizada por un estado de extrema inseguridad e inquietud. Aunque ordinariamente se acompaña de crisis de angustia, se diferencia de ésta por la predominancia de las manifestaciones motoras (sobresaltos). A menudo acompaña a enfermedades orgánicas y es más frecuente en tos individuos muy emotivos.

Angustia. Consiste en opresión, respiración fatigosa a causa de la «pesadez» de la atmósfera, de un estado morboso, un disgusto, etc.; opresión del ánimo, fatiga, afán extremo; estado emocional desagradable relacionado con la inquietud, la inseguridad, la incertidumbre, el temor y el miedo, que no es la respuesta a una amenaza real a la existencia del sujeto que la experimenta, sino la consecuencia de la impresión de un peligro indefinido (angustia psíquica o ansiedad). Se acompaña de manifestaciones somáticas (visión borrosa, cefaleas, mareos, opresión precordial, taquicardia, ta-quipnea, vómitos, sudores, astenia, dolores abdominales, diarrea, poliuria, impotencia o frigidez, insomnio), lo que se denomina angustia somática. Puede acompañar a situaciones extremas para el paciente, en las cuales no se considera una manifestación de enfermedad, o relacionarse con intoxicaciones (medicamentosas, alcoholismo) o enfermedades psiquiátricas (depresiones, esquizofrenias).

Miedo o temor. Constituye una turbación del ánimo, un sentimiento de inquietud y una conmoción psicofisiológica que se experimenta ante un peligro concreto, sea éste real o imaginario. Se distingue de la angustia por el hecho de que ésta responde a un objeto nunca bien determinado.

Estrés *(stress).* Compone un conjunto de alteraciones que se producen en el organismo como respuesta anatomofisiológica inespecífica ante diferentes estímulos repetidos, como son el frío, el calor, la alegría, el miedo, el ruido, etcétera. Consiste asimismo en un estado de tensión aguda del organismo obligado a reaccionar, defendiéndose, frente a una situación de amenaza o una agresión cualquiera (traumática, tóxica, infecciosa, psicológica, etc.).

Todos estos términos son distintos grados o formas de expresión anímica y/o física en respuesta a una situación adversa, real o imaginaria, de carácter multifactorial, que depende en parte del temor a lo desconocido, al dolor, a la propia enfermedad (cancerofobia), etc. A efectos prácticos se agrupan bajo el nombre común de *ansiedad.*

Causas de ansiedad en los pacientes

Entre los factores capaces de generar ansiedad en los pacientes se incluyen:

1. Determinantes congénitos: instinto de conservación y supervivencia (miedo a la pérdida de control y a la lesión de las regiones de la cara y el cuello).
2. Antecedentes traumáticos con el dentista, generalmente durante la infancia.
3. Temor al dolor (el dolor produce ansiedad y ésta aumenta la sensibilidad al dolor).

Manifestaciones de la ansiedad

El paciente ansioso puede acudir a nuestra consulta presentando algunas de las siguientes manifestaciones:

1. Alteración del tono de voz o trastornos del lenguaje.
2. Expresión de temor en la cara.
3. Tensión corporal del paciente en el sillón dental (cierra los puños; cierra los ojos o los mueve incesantemente, siguiendo cualquier movimiento del dentista o su ayudante).
4. Cambia de posición constantemente, sin encontrar una lo suficiente cómoda.
5. Pregunta sin cesar qué se le va a hacer o para qué sirve un instrumento.

booksmedicos

6. Utilización de las preguntas como mecanismo para retrasar el tratamiento.
7. Deseo constante de beber agua o enjuagarse con el mismo ñn de retrasar el tratamiento.
8. Manifestaciones neurovegetativas: taquicardia, taquipnea, diaforesis, sialorrea, diarrea, poliuria.

Consecuencias de la ansiedad

La ansiedad del paciente repercute en la relación entre el paciente y el profesional, de formas tan diversas como:

1. Evitación o retraso de las visitas al dentista, agravándose la patología.
2. Disminución del umbral o la tolerancia al dolor.
3. Menor colaboración o cooperación del paciente.
4. Recuerdos insatisfactorios.
5. La ansiedad del paciente favorece la ansiedad del dentista.

Actitud del dentista frente a la ansiedad del paciente

El profesional debe reconocer las manifestaciones de ansiedad del paciente con el fin de poder llevar a cabo el tratamiento pertinente de la forma más conveniente. Para ello debe adoptar ciertas medidas antes y durante el tratamiento:

1. Antes del tratamiento odontológico:

a) Escuchar con paciencia al enfermo.
b) Recoger información del nivel de ansiedad y buscar sus causas.
c) Explicar al paciente el plan de tratamiento.
d) Atender a cada paciente adaptándose a sus características personales, amable y respetuosamente.
e) Crear un ambiente de calma y relajación (movimientos suaves, seguros, hábiles, sin ruidos).
f) Planificar los tratamientos de modo progresivo (empezando por los menos traumáticos y molestos).
g) En ocasiones es necesario recurrir al empleo de ansiolíticos la noche anterior y media o una hora antes de instaurar el tratamiento.

2. Durante el tratamiento odontológico:

a) Evitar palabras de alto contenido emocional (aguja, pinchazo, dolor; utilizar mejor palabras como anestesia, molestia).
b) Explicar lo que el paciente va a sentir (ruido, agua, «acorchamiento»), lo cual ejerce un efecto sedante neurovegetativo.
c) Informar al paciente sobre la normalidad de ciertas manifestaciones fisiológicas (taquicardia, sudoración) durante el tratamiento.
d) Advertir al paciente si en algún momento va a sentir dolor.
e) Dar creencia de dominio al paciente indicándole que nos manifieste con algún gesto sus sensaciones.
f) Emplear palabras de ánimo como re- • fuerzo ante comportamientos positivos (sobre todo en los niños).

Más de la mitad de los pacientes que acuden \ al dentista presentan algún grado de ansiedad. j Muchas veces ésta es causa de retrasos y anu- j laciones de visitas hasta que el problema bucal i es superior al malestar producido por la ansie- j dad. El paciente que llega a la consulta dental i en esta situación reclama del dentista una ac- ¡ titud dual: terapéutica y ansiolítica. Esta úl- i tima suele ser la más valorada por el paciente, *'.* quien en general no va a ser *capaz* de evaluar la capacidad técnica del profesional. De ahí que el dentista deba adaptar su conducta a las características de cada paciente: no sólo tratará la enfermedad, sino que sobre todo tratará al enfermo.

Importancia de la ansiedad del dentista

Frente al paciente y sus problemas, hemos de considerarnos a nosotros mismos y tener en cuenta nuestros propios factores emocionales. En toda relación interpersonal existe un binomio de simpatía-antipatía o de aceptación-re-chazo. Estos sentimientos encontrados suelen ser recíprocos. Si el dentista se da cuenta de su negativo papel como terapeuta hacia otra persona, habrá de lograr la superación de ese es-

booksmedicos

tado conflictivo cambiando de actitud, aunque no pueda modificar su sentimiento. Un entrenamiento positivo basado en el conocimiento de nuestras propias limitaciones puede ser muy útil para vencer nuestros propios miedos y temores, derivados de las condiciones o características personales (timidez, dificultad de palabra, ignorancia, diferencia de edad, diferencia de posición social, etc.), que a su vez nos llevan de nuevo a la palabra clave: *ansiedad.*

Historia clínica: concepto y objetivos

La historia clínica es el registro ordenado, secuencia! y permanente de todos los fenómenos clínicos. En ella quedan plasmados todos los datos obtenidos mediante el interrogatorio y la exploración (directa e indirecta), así como los relativos al diagnóstico, tratamiento y seguimiento del paciente, tal como se ha indicado con anterioridad.

Entre los objetivos de la historia clínica, desde una perspectiva asistencial, se encuentran la identificación de los pacientes y el conocimiento de enfermedades personales o familiares más importantes, con el fin de adaptar el tratamiento odontológico a las condiciones de salud física y mental del paciente y prevenir las complicaciones frente a los tratamientos instaurados (quimioprofilaxis). Como se señalaba en un apartado anterior, la historia clínica constituye asimismo una garantía medicolegal de atención adecuada al paciente.

Para conocer la sintomatología del paciente, el profesional de la salud bucodental se vale de un método denominado **propedéutica.** La propedéutica clínica o semiotecnia se define como el «conjunto ordenado de métodos y procedimientos de que se vale el clínico para obtener los síntomas y signos, y con ellos elaborar un diagnóstico».

Entre los objetivos de la propedéutica clínica se encuentra, principalmente, la metodología del interrogatorio y de la exploración física del paciente con miras a obtener los datos necesarios para establecer un diagnóstico. Una vez establecido éste, entrará en juego la terapéutica, mediante la cual se elegirá el tratamiento adecuado al diagnóstico efectuado.

La *semiología y* la sintomatología estudian los signos y los síntomas de las enfermedades.

Son signos las manifestaciones objetivas de la enfermedad. Por ejemplo, en una estomatitis candidiásica, podremos observar los signos propios de la inflamación, que son el calor, la tumefacción y la rubicundez. Los síntomas, en cambio, son manifestaciones subjetivas de enfermedad. En la misma estomatitis el paciente puede referir una sensación de quemazón o de dolor, que nosotros no podremos apreciar. El síndrome es el conjunto de signos y síntomas que se presentan al mismo tiempo y definen clínicamente un estado morboso determinado (síndrome de mano-pie-boca, síndrome de Sjo-gren, SIDA).

Aparte de la *anamnesis* o interrogatorio del paciente, los signos y síntomas los descubriremos mediante las *técnicas exploratorias,* sean directas o indirectas. Las directas son: inspección, palpación, olfacción, percusión y auscultación. Las indirectas son también muy útiles, a veces imprescindibles. Se trata de métodos diagnósticos complementarios. Entre ellas se encuentran las técnicas de diagnóstico por la imagen (radiografías, resonancia magnética, tomografía computarizada), los análisis bioquímicos (sangre, saliva), las técnicas invasivas (biopsias), etc.

La historia clínica empieza a desarrollarse con el interrogatorio o anamnesis, que debe llevarse a cabo, preferiblemente, en un despacho o consultorio distinto al gabinete o quirófano dental. El dentista debe crear un ambiente de relajación, sin demostrar prisa alguna, con un lenguaje a la altura del paciente. La actitud del dentista debe ser de interés, atención y simpatía hacia el paciente, a quien ha de escuchar activamente. La realización de cuestionarios previos a la entrevista puede ayudar, pero nunca sustituir el interrogatorio por parte del profesional. Los datos que deben recogerse serán tanto biológicos como emocionales y psicológicos. Por tanto, la historia clínica es el instrumento que nos va a permitir entrar en contacto con un paciente y, en ocasiones, dependiendo de la dificultad que ello entrañe, con un familiar. Es un documento único, fundamental y específico de cada paciente, que nos dará información sobre el motivo de la consulta y sobre los antecedentes tanto personales como familiares de interés. Se puede obtener de forma escrita o verbal y es un registro de la biografía me-

booksmedicos

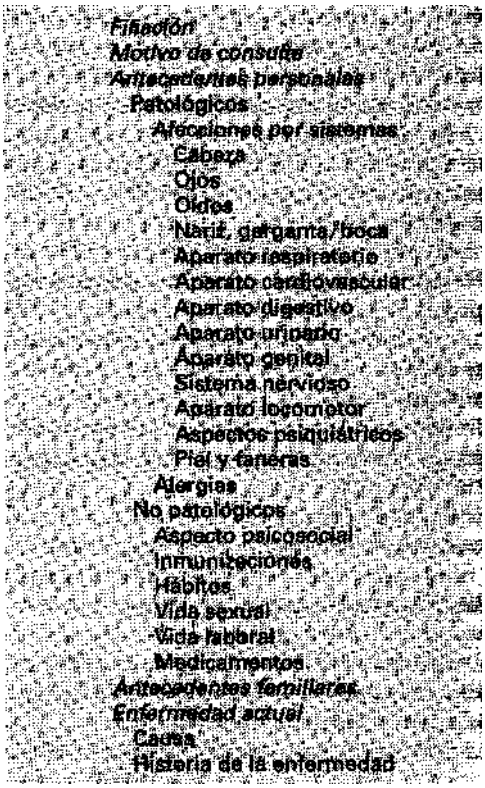
dica del paciente, que debe abarcar todos los aspectos humanos de la existencia y no sólo la enfermedad concreta actual de aquella persona. Este capítulo se centra en el primer punto de la historia clínica; es decir, en él se repasan los aspectos relacionados con el interrogatorio o anamnesis, dejando la exploración del aparato estomatognático para capítulos posteriores.

INTERROGATORIO O ANAMNESIS

La anamnesis es la base fundamental e insustituible del diagnóstico. Debe ser amplia y concisa y requiere gran habilidad por parte del profesional que la realiza. El interrogatorio puede ser dirigido: mediante preguntas previamente valoradas, el dentista se dirige al paciente buscando contestaciones concisas y escuetas que le eviten perderse. Otro tipo de interrogatorio es el pasivo, en el que el paciente decide la extensión y la duración a la hora de describir sus síntomas; supone una gran recompensa para el paciente, pero choca con la objetividad que puede proporcionar un interrogatorio dirigido. Debemos pensar que un interrogatorio bien dirigido y desarrollado, tal como describiremos, permite establecer una presunción diagnóstica en un 90 % de los casos, que posteriormente se verá corroborada con la exploración y con las pruebas complementarias que se consideren oportunas.

El profesional debe crear un buen ambiente en el que el paciente se encuentre a gusto, con disponibilidad a la relajación; de ahí que el interrogatorio del paciente odontológico deba iniciarse preferiblemente en el despacho, lo que disminuirá el estrés que supone la visualización del equipo dental. Asimismo, el paciente no debe verse sometido a las prisas, ya que es importante que tenga tiempo para organizar las respuestas y ver que el profesional se preocupa realmente por su problema. Ésta es la razón por la que el interrogatorio debe iniciarse con el motivo de consulta, ya que no debemos olvidar que al paciente lo que más le interesa es su dolencia, siendo importante concederle valor desde el principio. Así pues, es importante tener y dominar una sistematización en la recogida de datos para no olvidar ningún detalle y que al mismo tiempo sirva para revisar la información que se requiera (tabla 4-1). Visto lo anterior, no sólo no hemos de relegar esta tarea al personal auxiliar, sino que hemos de conseguir también la atmósfera adecuada para una buena interrelación dentista-paciente. Estamos valorando enfermos y no enfermedades (Balint). Mientras se realiza el interrogatorio, con indiferencia del sistema elegido, el profesional no ha de adoptar una postura pasiva; ha de conducir al enfermo, anotar lo que considere oportuno y ser muy obervador de la actitud del paciente. De hecho, el interrogatorio empieza en el momento en que se ve al enfermo. Al planear la entrevista, el profesional debe comenzarla con preguntas abiertas, pero poco a poco ha de conducirla hacia preguntas concretas. Otro aspecto importante del interrogatorio del paciente es que éste tiene tendencia a explicar lo que otros facultativos dijeron sobre sus dolencias, pero el profesional debe tratar

TABLA 4-1. Modelo de interrogatorio



booksmedicos

que el paciente le refiera los síntomas y no su interpretación. Tras esta breve introducción pasaremos a detallar los apartados que se citan en la tabla 4-1.

Filiación

En el primer contacto con el paciente se le solicitarán el nombre, la dirección, el teléfono de contacto y otros aspectos importantes desde el punto de vista administrativo. También deben registrarse la edad o mejor la fecha de nacimiento y el sexo de los pacientes, así como su lugar de origen o procedencia. El dato de la edad en los niños, por ejemplo, permite valorar la correspondencia (o su ausencia) entre la edad dental y la cronológica. Por otro lado, existen numerosas afecciones con predominancia de edad y sexo, como son la gingivoestomatitis herpética primaria o el herpes recurrente premenstrual. Otras enfermedades que hay que considerar son la estomatitis puberal, la gingivitis del embarazo o el incremento de caries en los niños.

La profesión es importante en cualquier interrogatorio de salud. En nuestro campo podemos poner como ejemplos la caries rampante del panadero, la queilitis actínica de los trabajadores al aire libre y la afectación gingival de los trabajadores en contacto con metales pesados (mercurio, plomo, arsénico, cadmio, etc.). Por otro lado, la manipulación de ciertos vapores puede provocar el desgaste químico de los dientes (p. ej., cloro o ácido nítrico). También es significativo el desgaste dentario que pueden ocasionarse zapateros, modistas, tejedores y otros profesionales debido a la costumbre de utilizar los dientes como una herramienta adicional en el trabajo. Finalmente existen algunas profesiones que pueden vehicular la transmisión de enfermedades infecciosas como la glosopeda en los vaqueros, la actinomicosis en los agricultores o el kala-azar en marineros.

Motivo de consulta

El motivo fundamental por el que acude el paciente al dentista suele ser el dolor por diferentes causas; dentro de éstas el dolor de origen dental es el más frecuente. También puede acudir por un trastorno funcional, alteraciones de la salivación, halitosis, tumoraciones, hemorragia gingival o de otra índole, sensación de alargamiento o movilidad de los dientes, malposición dental o para una revisión rutinaria en relación con la salud bucal, entre otras muchas razones. Repasaremos a continuación las causas más frecuentes de consulta y cuál debería ser nuestra orientación.

Dolor

Tal como se ha referido antes, éste es el principal motivo de consulta odontoestomatológica. Su importancia depende mucho de la idiosincrasia de cada individuo. El dolor más frecuente en la consulta es sin duda el de origen dentario. La intensidad puede variar desde la sensibilidad térmica hasta la aparición de un dolor continuo y pulsátil, que sugiere afectación de la pulpa dental. Ante un dolor de estas características, es importante preguntar:

1. El momento del inicio.
2. Los síntomas previos de menor intensidad.
3. El tiempo de evolución desde la aparición de los primeros síntomas.
4. Las situaciones que empeoran o alivian el dolor.
5. La cronología, si la tuviere.

Todo lo anterior nos permitirá discernir si el dolor es dental o periodontal y si es referido a estructuras articulares, musculares o de la mucosa. No debe olvidarse que en la cavidad bucal, aparte de estructuras dentales existen otras estructuras susceptibles de enfermar, y que el dentista, como profesional de la salud, debe saber diagnosticar, orientar y, si se encuentra capacitado, aplicar la conducta terapéutica más idónea.

Así, por ejemplo, las lesiones del esmalte ocasionan sensibilidad al frío, las dentinarias al frío, el calor y lo dulce. Las pulpitis provocarán dolor continuo y pulsátil que calma con el frío y empeora con la horizontalización. La patología periapical, en cambio, cursa generalmente con dolor continuo que aumenta con la percusión. Pero igualmente una alteración térmica homolateral puede deberse a una clínica neurológica que el profesional debe descartar.

booksmedicos

Citemos, por ejemplo, la parestesia en el territorio mentoniano (signo de Roger), sin un *antecedente* concreto, que nos puede orientar hacia una lesión metastásica mandibular que comprima ese nervio.

En las afectaciones gingivoperiodontales el dolor es variable y el paciente suele rechazar el alimento debido a la sensibilidad de la mucosa bucal.

Las molestias debidas a queilitis o inflamación en los labios suelen ser moderadas, en forma de picazón o escozor, a excepción de la furunculosis, que puede cursar con dolor agudo. También cursan con dolor diferentes afectaciones linguales o las estomatitis en sus diferentes etiologías.

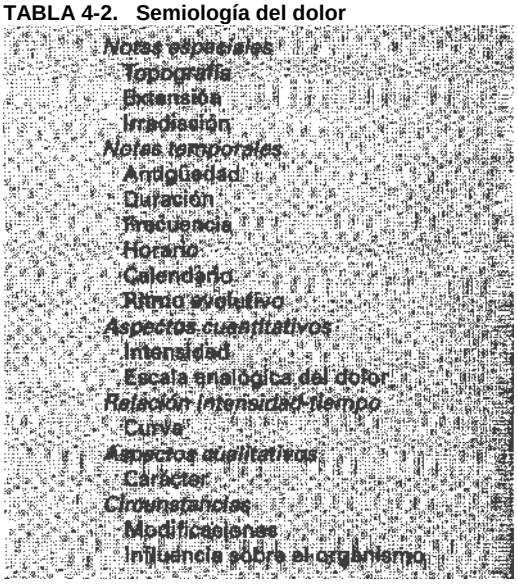
El término glosodinia se refiere a dolor lingual, generalmente ante un aspecto normal de la lengua y sin alteraciones importantes motoras objetivables; es lo que se denomina una glosodinia esencial. Aunque este padecimiento es más frecuente en las mujeres posmenopáusicas y puede asociarse con deficiencias vitamínicas, no hemos de olvidar la posibilidad de que sea la manifestación de una neuropatía diabética pura, carcinomatosa o de otra índole, o se deba, por ejemplo, a una arteritis de la temporal. También hemos de descartar la existencia de glosodinia posterior (síndrome de Wilfred-Harris), que cursa con paroxismos de dolor en la faringe y parte posterior de la lengua.

Puesto que el dolor es sin duda el motivo fundamental de la consulta, es muy importante que determinemos una metodología ordenada para no olvidar detalle alguno (tabla 4-2). Una clasificación útil para definir las características más significativas referidas al dolor de origen bucodental es la que contempla los aspectos siguientes:

1. Cronología: cuándo aparece, cuánto dura, su periodicidad, si es diurno, nocturno o intermitente.
2. Tipo: sordo, pulsátil, lancinante, terebrante, urente o ardiente.
3. Intensidad: poco perceptible, tolerable, agudo, intolerable, desesperante.
4. Estímulo:

a) Espontáneo, durante el sueño, en reposo relativo, al hablar.

TABLA 4-2. Semiología del dolor



b) Provocado por la ingesta de bebidas frías o calientes, cosas dulces o saladas, al cepillar, al masticar, al levantarse.

5. Ubicación: territorio en el que se localiza y zonas a las que irradia.

Inflamación

Es una causa muy frecuente de consulta. Normalmente no es un signo único, sino que en muchas ocasiones se acompaña de dolor. Las causas más frecuentes son las infecciosas y entre ellas las debidas a infección de la pulpa dentaria después de un cuadro doloroso. Así, por ejemplo, un flemón dentario suele deformar la parte de la cara donde asienta, siendo los más aparatosos los que asientan en el maxilar superior, y de ellos los que afectan a los dientes comprendidos entre el 14 y el 24. Pero no siempre la inflamación es de origen dental. Por orden de frecuencia hay que descartar las afectaciones de las glándulas salivales, y entre ellas la parótida, que a su vez puede verse afectada por un problema infeccioso (parotiditis epidémica) típicamente infantil o por un problema tumoral benigno como las lesiones linfoepiteliales, o maligno como los adenocarci-

booksmedicos

nomas o los linfornas. Otras causas que provocan asimetrías faciales son las adenopatías cervicales, submandibulares o auriculares, así como las tumoraciones óseas.

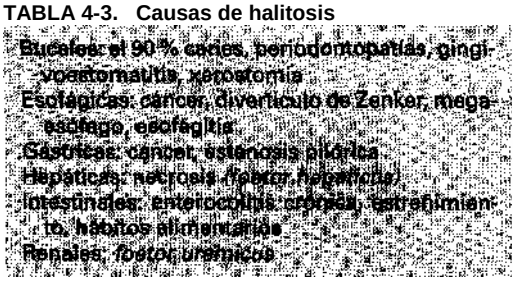
Trastornos de la salivación

La disminución o falta de saliva se denomina asialia o aptialismo. Puede ser temporal (emociones, medicamentos, ansiedad) o duradera, con sensación de sequedad (xerostomía). Las causas de xerostomía son múltiples y variadas: diabetes, uremia, síndromes de Mikulicz y de Sjógren, hipovitaminosis A, posradioterapia, atrofia senil, etc. También podemos encontrarnos con tialismo o aumento de la salivación (se considera normal de 1.000 a 1.500 mi/día). Si existe un aumento considerable (sialorrea), puede obligar a degluciones continuadas con aerofagia asociada. Como causas más relevantes podemos citar la intoxicación por yodo, mercurio, digital o pilocarpina, el embarazo, las enfermedades bucales o las prótesis defectuosas, las enfermedades esofágicas y gástricas, la parasitosis intestinal, etc.

Halitosís

La fetidez del aliento es un síntoma frecuente y molesto que puede provocar trastornos de carácter social. A veces no existe tal halitosis, sino que el paciente tiene miedo a sufrirla. Las causas son muy variadas y no siempre solucionables (tabla 4-3). Algunos autores sugieren que si el aire espirado por la nariz huele mal y el de la boca no, el problema se encuentra, generalmente, por encima del velo del paladar (rinitis, sinusitis). Si, por el contrario, el aire bucal es más fétido que el nasal, la causa seguramente se encontrará en la boca. Si el aire expelido por ambas vías es igualmente fétido, cabe pensar que la afección estará en faringe (amigdalitis, abscesos pulmonares, etc.), en el tubo digestivo, o será causado por enfermedades generales como uremia, intoxicaciones como el láudano, el sulfuro de carbono u otros. Entre las causas bucales se encuentran la caries, la patología periodontal y la xerostomía. La halitosis matinal suele deberse a fermentación de restos alimentarios durante la noche en pacientes con higiene bucal defectuosa.

TABLA 4-3. Causas de halitosis



Trastornos funcionales

Entre ellos se encuentra la alteración de la función masticatoria, que podrá deberse a pérdidas dentarias, patología dolorosa, prótesis incorrectas, afectación de la ATM, fracturas dentarias u óseas, etc.

Antecedentes personales

Entre los antecedentes personales de interés sanitario, unos hacen referencia a las enfermedades padecidas por el paciente (antecedentes patológicos) y otros a los hábitos, las condiciones de vida, etc. (antecedentes no patológicos). Dentro de este apartado hemos de considerar también el consumo de drogas y la forma de consumirlas; entre éstas tendremos en cuenta el tabaco y el alcohol como causantes de estomatodinia y de lesiones blancas (leucoplasias, candidiasis, leucoedema), así como el consumo de drogas intravenosas y sus repercusiones, como el riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas (hepatitis, SIDA).

Antecedentes patológicos

Esta parte del interrogatorio debe recoger todos los problemas activos o inactivos, relacionados o no con la patología actual. En ocasiones es importante tener constancia del tipo de parto y de las afecciones durante el embarazo de la madre, situaciones que nos pueden informar sobre determinadas dolencias (p. ej., labio leporino y dientes de Hutchinson). Es conveniente repasar las enfermedades infantiles, tanto las exantemáticas como posibles antecedentes de raquitismo y sífilis, entre otras. Conviene también realizar una revisión de las enfermedades sufridas por cada uno de los sistemas corporales (tabla 4-4)

booksmedicos

TABLA 4-4. Anamnesis por aparatos y sistemas

Cabeza y sistema nervioso central (SNC)
- Cefaleas, pérdida de conciencia, traumatismos craneoencefálicos, convulsiones, mareos, afectación de nervios periféricos
- Cambios de carácter, alteraciones emocionales (irritabilidad, depresión, manías, ansiedad, angustia, fobias, obsesiones), cambios del comportamiento, alteraciones del sueño, pérdida de memoria, psicosis

Ojos
- Estado de la visión, uso de gafas o lentes, enrojecimiento, picor, diplopía, moscas, escotomas, lagrimeo, dolor, glaucoma
- Cataratas, miopía, astigmatismo, intervenciones

ORL
- Estado del oído, acufenos, vértigos, otorrea, rinorrea, epistaxis, dolor faríngeo, odinofagia, ronquera, estridor
- Sordera, enfermedad de Ménière, otitis, intervenciones quirúrgicas

Aparato respiratorio
- Tos, disnea, sibilancias, estertores, hemoptisis, expectoración, dolor torácico
- Asma, bronquitis crónica, neumonías, tuberculosis, intervenciones

Sistema cardiovascular
- Dolor precordial, arritmias, disnea, ortopnea, edemas, claudicación, factores de riesgo coronario (tabaco, alcohol, colesterol, diabetes, obesidad)
- Accidente vascular cerebral (AVC), arteriosclerosis, endocarditis, hipertensión arterial (HTA), insuficiencia cardíaca, infarto, trombosis, uso de marcapasos, valvulopatías, intervenciones quirúrgicas

Aparato digestivo
- Problemas bucodentales, disfagia, odinofagia, pirosis, dolor epigástrico o de otra localización, náuseas, vómitos, cólicos, aerofagia, ritmo intestinal, características de las heces, hematemesis, melenas, hematoquecia, hemorroides
- Colitis ulcerosa, halitosis, hernia de hiato, úlcera gastrointestinal, intervenciones quirúrgicas, colelitiasis, enfermedad hepática crónica, insuficiencia hepática, cirrosis

Aparato genitourinario
- Poliuria, oliguria, disuria, polaquiuria, tenesmo vesical, olor y color de la orina, hematuria, dolor, chancros, ganglios, vida sexual, antecedentes
- Patología prostática, litiasis, insuficiencia renal, nefritis, intervenciones quirúrgicas
- Partos, abortos

Sistema hemopoyético
- Anemia, púrpura, hematomas, historia familiar de coagulación, ganglios
- Leucemia, hemofilia, intervenciones

Sistema neurológico
- Pérdida de conciencia, convulsiones, cefalea, pérdida de fuerza y sensibilidad, parestesias, hiperestesias, movimientos involuntarios (temblor, tics, mioclonías, fasciculaciones), debilidad muscular, rigideces, atrofias, distonías, calambres, mialgias, alteraciones de la marcha, el tacto, el oído, la vista, el olfato y el gusto
- Paresias, cefaleas, distrofia muscular progresiva, poliomielitis, enfermedad de Parkinson, intervenciones quirúrgicas

Aparato locomotor
- Dolor, inflamación, incapacidad funcional, rigidez matutina, traumatismos, fracturas
- Artrosis, artritis reumatoide, artralgias, mialgias, enfermedades autoinmunes, intervenciones quirúrgicas

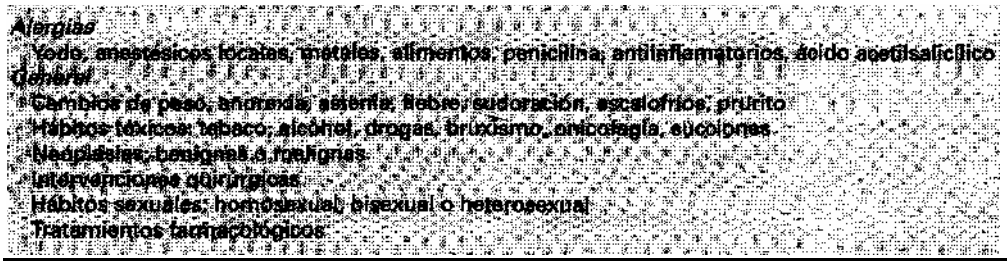
Enfermedades infectocontagiosas
- Infecciones bacterianas, gonococia, sífilis, infecciones fúngicas, infecciones víricas, herpes, hepatitis, VIH

Alteraciones metabólicas y endocrinas
- Tiroides, glándulas suprarrenales, enfermedades óseas, diabetes mellitus, hiperuricemia

Piel y faneras
- Lesiones cutáneas, prurito, alteraciones ungueales, alopecia, fotosensibilidad, problemas cutáneos familiares, lesiones pigmentadas, aftas, lesiones bucales, manchas o lunares nuevos

booksmedicos

TABLA 4-4. Anamnesis por aparatos y sistemas *(continuación)*



y de las que el enfermo presente en el momento de acudir *a* la consulta. Igualmente es importante conocer los tratamientos que el paciente haya seguido durante un tiempo prolongado o los que esté siguiendo en ese momento. Ejemplo de patología por medicamentos son las candi-diasis por uso inadecuado de antibióticos, la xe-rostomía por uso de antidepresivos o las estomatitis por agentes quimioterápicos. Un aspecto que se debe considerar es la existencia de alergias a fármacos, antecedentes de asma bronquial y otras reacciones de hipersensibilidad sufridas.

Antecedentes no patológicos

Las condiciones alimentarias y el modo de vida del paciente nos pueden informar sobre el nivel sociocultural. Por otro lado, existen algunas zonas bociógenas, como es el caso de Extremadura en nuestro país o zonas con componente alto de flúor en las aguas de consumo. El ritmo y los hábitos alimentarios nos pueden orientar sobre el componente cariogénico de la dieta y sobre las necesidades de higiene bucal del paciente. No hay que olvidar que algunos alimentos pueden provocar estomatitis alérgicas. En los niños es fundamental el conocimiento del uso del biberón y del chupete, así como la succión del pulgar o el consumo proporcional de alimentos duros. En las jóvenes podemos detectar hábitos responsables de alergias precoces, como el uso de pintalabios u otros productos cosméticos. También es importante el consumo habitual de caramelos y dulces entre otros alimentos cariogénicos.

Historia familiar

Se ha de constatar la edad y el estado de salud de los padres, los hermanos, la pareja y los hijos, registrando las causas de su muerte en caso de haberse producido. Es útil *trazar* un pequeño árbol genealógico ilustrativo. También conviene registrar otras enfermedades, sobre todo hereditarias y contagiosas, que puedan constatarse en el resto de la familia carnal (abuelos, tíos, primos, sobrinos, nietos) o en personas que convivan con el paciente (posibles contagios de enfermedades infecciosas). Deben tenerse muy en cuenta enfermedades como hipertensión arterial (HTA), diabetes, cardiopatías, gota, alergias, reumatismos, anemias, cáncer y enfermedades mentales, las cuales pueden tener ciertos componentes familiares. La tabla 4-4 sirve de guía para el interrogatorio orientado tanto hacia los antecedentes personales patológicos como hacia los relativos a la historia familiar.

Enfermedad actual

Este apartado lo desarrolla el profesional en su ficha, donde viene a resumir el motivo de consulta, la historia de la enfermedad que ha conducido al paciente a la visita y todos los aspectos que, como resultado del interrogatorio y de la posterior exploración, permiten al dentista establecer uno o más diagnósticos y el plan de tratamiento adecuado a cada caso.

CUESTIONARIOS DE SALUD

L BERINI

En determinados ámbitos, especialmente en Estados Unidos, se ha impuesto el sistema de cuestionario de salud que cumplimenta el paciente, posiblemente por razones de economía de tiempo —se realiza en pocos minutos—y so-

booksmedicos

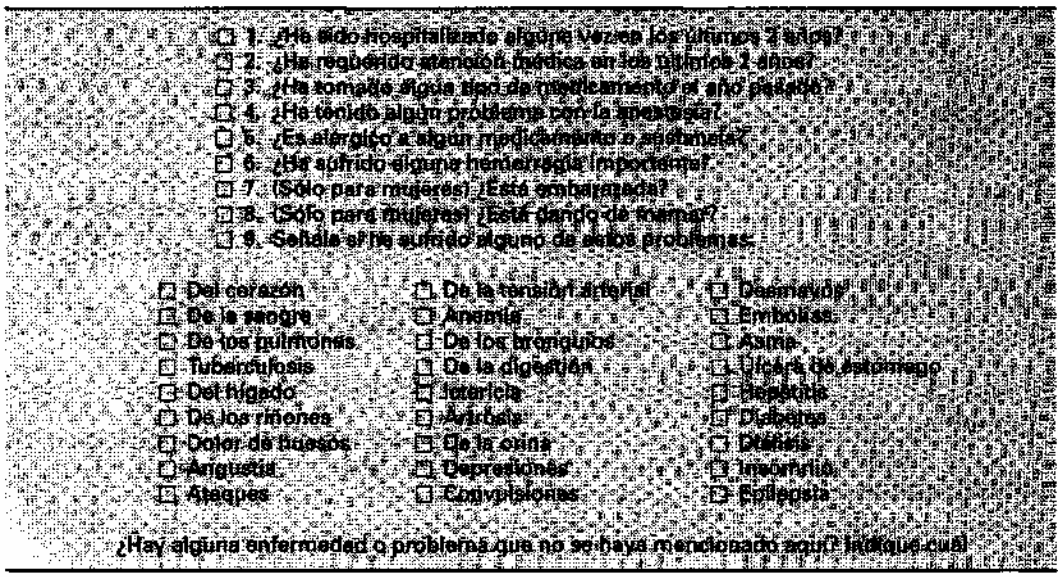
bre todo de índole legal —en peritajes, ya que ofrecen considerable información—. Por sí solos estos cuestionarios tienen escaso interés, pero adquieren un valor indiscutible cuando son revisados por el odontólogo, quien averiguará sus deficiencias y completará los puntos que hayan quedado más oscuros. Nuestra opinión es que la utilización de los cuestionarios de salud no debe sustituir, sino complementar y ayudar a la realización del interrogatorio en la historia clínica, muy en especial si la patología bucodental es atendida y tratada en centros institucionales. Hay un buen número de modelos de cuestionario de salud para escoger, unos más breves, otros más extensos, algunos adaptados a una especialidad odontológica (ortodoncia, cirugía bucal, etc.), así como al local donde se desarrollará el tratamiento (gabinete dental privado, clínica odontológica, centro hospitalario, etc.).

Cuestionarios de salud básicos

Dentro de este maremágnurn de posibilidades recomendamos una adaptación, todavía un poco más simplificada, del cuestionario básico propuesto por la ADT (Accepted Dental Thera-peutics) de la ADA (American Dental Associa-tion) del año 1984. Las preguntas que ha de contestar obligatoriamente el paciente, marcando con una cruz la opción correcta, se ofrecen en la tabla 4-5.

Posiblemente se nos critique que el lenguaje aquí empleado sea demasiado coloquial, pero estamos en condiciones de responder sobre su efectividad, ya que actúa deliberadamente como un verdadero cribaje, aunque, como vemos, faltan algunas preguntas que para ser contestadas necesitan cierta privacidad, por ejemplo, en lo concerniente al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Como ya se ha mencionado, el odontólogo, o un asistente adiestrado, revisa que esté debidamente cumplimentado. Después, ya cara a cara con el paciente, el odontólogo pasa a efectuar la anamnesis, para lo cual va resiguiendo el cuestionario de salud y obteniendo las precisiones necesarias: ahora debe conseguirse una información suficiente para conocer qué tipo de cardiopatía presenta, cómo la trata, si cumple bien la posología, si se descompensa fácilmente, etc.; también es el momento de formular las «preguntas socialmente delicadas». Cuando la información proporcionada no se considere suficiente, se solicitará una consulta al médico responsable del caso remarcando que necesitamos una respuesta, por escrito, donde se haga constar como mínimo el diagnóstico y el tratamiento aconsejado; esto se

TABLA 4-5. Modelo básico de cuestionario de salud



booksmedicos

suele aprovechar para explicar el tratamiento odontológico que se pretende hacer y qué anestesia se prevé emplear con el fin de que el médico actúe en consecuencia y exprese su opinión, modificando o no la pauta de tratamiento que sigue habitualmente el paciente.

Después de esta entrevista, el odontólogo rellena personalmente, delante del paciente, un apartado en blanco que queda encabezado por el título «resumen clínico», donde se hará constar ordenadamente el diagnóstico clínico —o «los» si hay más de uno—, ahora ya de una forma culta, que es la que ha de conocer y emplear el profesional, así como el tratamiento habitual con su posología precisa. Hay que destacar que se debe hacer constar el nombre comercial de los preparados y, si no conocemos cuáles son sus componentes —no tenemos por qué saberlos de memoria—, consultar un vademécum, instrumento de trabajo que debemos tener siempre a mano. Al final de esta entrevista se hace firmar al paciente conforme lo que se ha escrito es cierto, debiendo también firmar el odontólogo. Hay que hacer constar la fecha de esta primera visita, ya que, como es obvio, no se volverá a rellenar este cuestionario en las visitas sucesivas, sino que será suficiente preguntarle si ha habido algún cambio respecto a lo expuesto.

Cuestionarios de salud exhaustivos

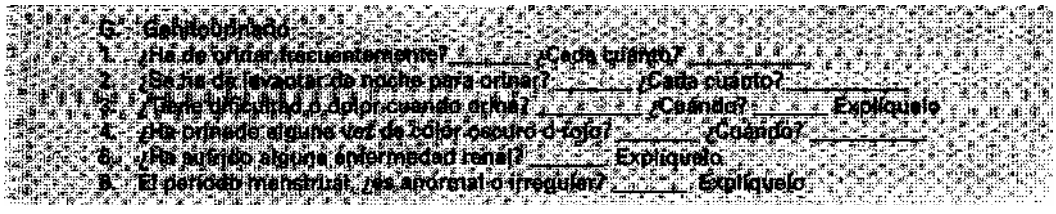
Algunos cuestionarios son mucho más completos, con preguntas agrupadas según los diferentes aparatos o sistemas del organismo; nuestra opinión es que, al ser tan exhaustivos, .. comportan una fatiga innecesaria para el pa-I ciente que acude por primera vez a la consulta § odontológica, teniendo presente que, además, el motivo más frecuente de visita es una situación dolorosa aguda. Creemos que este tipo de cuestionario debe limitarse al medio hospitalario y para los pacientes que requieran una técnica anestésica compleja. Es muy ilustrativo, por ejemplo, el apartado G del cuestionario de Bennett, que trata de la patología genitourinaria, donde se pide la información que copiamos literalmente en la tabla 4-6.

Otros cuestionarios son más extensos respecto al básico de la ADT de la ADA, como el que se aconseja a los estudiantes de higiene dental de la Universidad de Texas en San Antonio (Estados Unidos), aquí ligeramente modificado. El nivel con el que se enseña la farmacología a los alumnos que serán los futuros higienistas dentales nos ha de hacer al menos recapacitar, sobre todo cuando aquí hay opiniones sobre «endulzar» la formación del odontólogo; si se le puede efectuar alguna crítica, es que hay cierto desorden —¿conscientemente buscado?— en la redacción de estas 46 preguntas (tabla 4-7).

Cuestionarios de salud sucintos

Algunos cuestionarios de salud son realmente breves, como el que se aplica en la Clínica Odontológica de la Universidad de Barcelona; esto implica que posteriormente se debe complementar con un interrogatorio. Tomemos ahora el ejemplo que hará servir el alumno de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona. En la parte superior del cuestionario, además de los datos de filiación del paciente, nombre y apellidos, localidad de residencia, figura ya un número predeterminado que se utilizará para agilizar su archivo y búsqueda; además se hará constar la fecha y el motivo principal por el que ha acudido. Después está el propio cuestionario, que el paciente con-

TABLA 4-6. Ejemplo de las preguntas referidas al apartado genitourinario que se efectúan en un cuestionario de salud exhaustivo


G. Genitourinario
1. ¿Ha de orinar frecuentemente? _____ ¿Cada cuánto? _____
2. ¿Se ha de levantar de noche para orinar? _____ ¿Cada cuánto? _____
3. ¿Siente urgencia o dolor cuando orina? _____ ¿Cuándo? _____ Explíquelo
4. ¿Ha orinado alguna vez de color oscuro o roja? _____ ¿Cuándo? _____
5. ¿Ha sufrido alguna enfermedad renal? _____ Explíquelo
6. El período menstrual, ¿es aparcial o irregular? _____ Explíquelo

booksmedicos

TABLA 4-7. Modelo de cuestionario de salud exhaustivo

Marque la casilla del «sí» o del «no» en respuesta a estas preguntas:

Sí	No	
☐	☐	1. ¿Está actualmente siguiendo algún tipo de tratamiento médico?
☐	☐	2. ¿Es alérgico a la penicilina, otros antibióticos, aspirina, yodo u otros fármacos?
☐	☐	3. ¿Tiene o ha tenido fiebre reumática o algún soplo cardíaco?
☐	☐	4. ¿Tiene algún tumor o cáncer?
☐	☐	5. ¿Ha recibido quimioterapia o radioterapia?
☐	☐	6. ¿Le han hecho algún estudio radiográfico en los últimos 2 años?
☐	☐	7. ¿Tiene alguna radiografía dental reciente? Si no la tiene personalmente, ¿a quién se la podemos pedir? _____
☐	☐	8. ¿Le han hecho alguna extracción dental?
☐	☐	9. ¿Le han dado alguna anestesia local o general?
☐	☐	10. ¿Ha tenido alguna reacción debida a algún anestésico?
☐	☐	11. Los tratamientos dentales, ¿suponen un trastorno físico o psíquico para usted?
☐	☐	12. ¿Ha sufrido algún traumatismo craneal, facial o maxilar?
☐	☐	13. ¿Tiene problemas oculares, cataratas o glaucoma?
☐	☐	14. ¿Ha sufrido dolor de oído, ruidos en el oído o pérdida de la audición?
☐	☐	15. ¿Ha padecido sinusitis, asma o fiebre del heno?
☐	☐	16. ¿Sufre frecuentemente infecciones amigdalares, faringitis o dolor de garganta?
☐	☐	17. ¿Tiene la presión alta o baja?
☐	☐	18. ¿Ha tenido ataques al corazón o dolores en el pecho?
☐	☐	19. ¿Lleva marcapasos?
☐	☐	20. ¿Le deja sin aliento el ejercicio moderado o suave?
☐	☐	21. ¿Ha sufrido tuberculosis o algún otro problema pulmonar?
☐	☐	22. ¿Tiene algún problema gástrico o intestinal como úlceras, gastritis o colitis?
☐	☐	23. ¿Sufre alguna enfermedad del hígado como hepatitis, ictericia o cirrosis?
☐	☐	24. ¿Ha padecido algún problema renal o de la vejiga de la orina?
☐	☐	25. ¿Ha tenido sífilis, gonorrea o alguna otra enfermedad de transmisión sexual?
☐	☐	26. ¿Ha de orinar con frecuencia?
☐	☐	27. ¿Es diabético? Si lo es, ¿se controla con insulina, pastillas o dieta? _____
☐	☐	28. ¿Hay algún diabético en su familia?
☐	☐	29. ¿Ha tenido ataques o convulsiones?
☐	☐	30. ¿Se considera usted una persona tensa o nerviosa?
☐	☐	31. ¿Ha tomado medicación por nerviosismo o depresión?
☐	☐	32. ¿Ha tenido dolores o inflamación muscular o articular?
☐	☐	33. ¿Sangra fácilmente con heridas insignificantes?
☐	☐	34. ¿Le salen hematomas con facilidad?
☐	☐	35. ¿Tiene algún trastorno hematológico como anemia o leucemia?
☐	☐	36. ¿Le han hecho alguna transfusión?
☐	☐	37. ¿Ha estado hospitalizado o ha recibido algún tratamiento médico en los últimos 5 años?
☐	☐	38. Durante los últimos 6 meses, ¿ha tomado alguno de estos medicamentos?: cortisona o algún esteroide, anticoagulantes, tranquilizantes o antidepresivos, nitroglicerina, aspirina, extractos tiroideos
☐	☐	39. ¿Es alérgico?
☐	☐	40. ¿Tiene urticaria o picores importantes?
☐	☐	41. ¿Toma o se inyecta algún tipo de sustancia que considere una droga?
☐	☐	42. ¿Padece SIDA o se sabe portador del VIH?
☐	☐	43. ¿Padece alguna otra enfermedad o proceso que hasta ahora no se ha mencionado?
☐	☐	44. Sólo para mujeres: ¿está embarazada? Si lo está, apunte el día previsto para el parto ___
☐	☐	45. Sólo para mujeres: ¿toma anticonceptivos u hormonas?
☐	☐	46. Sólo para mujeres: ¿sufre algún problema relacionado con su período menstrual?

booksmedicos

TABLA 4-8. Modelo de cuestionario de salud sucinto

Indique si ha sufrido o sufre:
- Alguna lesión o alteración cardíaca
- Diabetes
- Hepatitis, SIDA u otra enfermedad transmisible
- Hipertensión
- Alguna enfermedad grave

A continuación responda estas preguntas:
- ¿Ha sido operado alguna vez?
- ¿Ha visitado al médico en los últimos 6 meses?
- ¿Ha recibido algún medicamento durante el último mes?
- ¿Está embarazada?
- ¿Es consumidor habitual de alguna de las siguientes sustancias?
  - Tabaco
  - Alcohol
  - Otras drogas
- ¿Es alérgico a alguno de estos medicamentos?
  - Penicilina u otros antibióticos
  - Anestésicos
  - Otros medicamentos

testa señalando con una cruz la casilla del sí o del no. Consta de las preguntas referidas en la tabla 4-8, encabezadas por la genérica «tiene o ha tenido usted».

En el tercio final de esta hoja hay una serie de preguntas que básicamente tienen valor epidemiológico y que podrían obviarse perfectamente desde el punto de mira que ahora nos interesa; es posible que sólo tengan interés las cuestiones donde se hace mención a una hemorragia patológica (¿ha sangrado mucho después de una extracción dental?, ¿le sangran las encías cuando se cepilla los dientes?).

Al final de la hoja hay un pequeño espacio para que pueda firmar el alumno encargado del paciente, que verificará —y ayudará si hace falta— que no quede sin rellenar algún dato; al otro lado firmará el paciente.

Cuestionarios adaptados a técnicas anestésicas complejas

El cuestionario básico viene complementado por cinco preguntas que se contestarán en cada sesión en la que se emplee cualquier tipo de sedación, farmacológica o no, incluyendo también la premedicación con ansiolíticos; estas preguntas suplementarias, que el paciente debe contestar con un sí o un no, se muestran en la tabla 4-9.

TABLA 4-9. Suplemento adaptado a la práctica de sedación consciente

1. ¿Ha comido algún alimento en las 4 últimas horas?
2. ¿Ha ingerido alguna bebida en las 4 últimas horas?
3. ¿Lleva alguna prótesis dental no fija?
4. ¿Lleva lentes de contacto?
5. ¿Conducirá usted el automóvil de vuelta a casa?

La finalidad de este tipo de preguntas es obligar al paciente a responder a unas cuestiones muy concretas, cuya omisión puede significar complicar todavía más una posible situación adversa, como puede ser una pérdida de conciencia no querida; el incumplimiento de las dos primeras debe implicar la demora del tratamiento, mientras que la tercera y la cuarta sirven para recordar que dichos objetos deben ser retirados. La última pregunta tiene actualmente también valor legal aunque no se haya empleado ningún tipo de suplemento farmacológico, muy en especial si el paciente es de edad avanzada y el tratamiento odontológico es agresivo y de larga duración.

BIBLIOGRAFÍA

Berini L, Gay Escoda C. Anestesia odontológica. Madrid: Ediciones Avances, 1997.

Bodak-Gyovai LZ, Manzione Jr JV. Medicina bucal: evaluación y manejo del paciente. México: Limusa, 1987.

Gay Escoda C. Temas de cirugía bucal. Tomo I. 2.ª ed. Barcelona: Signo, 1994.

Lynch MA. Medicina bucal de Burket. Diagnóstico y tratamiento. México: Interamericana, 1996.

Malamed SF. Handbook of local anesthesia. 4.ª ed. Saint Louis: Mosby, 1997.

Moya V, Roldán B, Sánchez JA. Odontología legal y forense. Barcelona: Masson, 1994.

Noguer Molins L, Balcells Gorina A. Exploración clínica práctica. Barcelona: Editorial Científico-Médica, 1992.

Surós Batlló J. Semiología médica y técnica exploratoria. Barcelona: Masson, 1987.

booksmedicos

CAPITULO 5

Historia clínica en odontología: exploración general y de la mucosa bucal

E. CHÍMENOS y X. ROSELLÓ

EXPLORACIÓN GENERAL

Una vez concluida la anamnesis, se procederá a realizar la exploración del paciente, anotando en la historia todos los datos obtenidos. Dependiendo de los datos registrados en el interrogatorio, en algunos pacientes es conveniente, antes de iniciar la exploración de la cabeza y el cuello, determinar sus **signos vítales,** como temperatura bucal, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca y presión arterial. A continuación se resumen algunos aspectos importantes al respecto.

Temperatura bucal

Valor normal: 37 °C
Hipertermia: > 37-37,5 °C (pirexia)
Hipotermia: < 36,5-37 °C

Para tomar la temperatura bucal, el paciente no debe haber ingerido alimentos ni bebidas fríos o calientes al menos desde 10 min antes. La temperatura rectal es 0,5 °C mayor que la bucal y ésta es unos 0,5 °C mayor que la axilar. El termómetro debe permanecer en la boca durante al menos 3 min. Algunas enfermedades debilitantes como el alcoholismo, las anemias, el hipotiroidismo o el SIDA pueden provocar hipotermia. Las infecciones víricas y bacterianas agudas, la inflamación, el ejercicio y el hipertiroidismo provocan hipertermia.

Frecuencia respiratoria

Valores normales:

Primer año de vida: 30-60 resp./min
Edad adulta: 16-20 resp./min Senectud:
14 resp./min

La exploración debe pasar inadvertida para el paciente, ya que, de lo contrario, puede modificar su ritmo respiratorio. Puede ser útil conocerlo ante la práctica de determinados tipos de anestesia (sedación con óxido nitroso). Algunos fármacos y situaciones (ansiedad, alteraciones metabólicas) pueden modificar el ritmo respiratorio produciendo bradipnea (respiración lenta, que causa hipoventilación) o taquipnea (respiración rápida, que causa hiperventilación).

Frecuencia cardíaca

Valores normales:

Primer año de vida: 90-120 lat./min
Edad adulta: 60-75 lat./min
Senectud: 50-60 lat./min
(Aumenta 5-10 lat./min por cada grado [1 °C] de aumento de fiebre.)

La bradicardia (< 50 lat./min) es más frecuente en los ancianos y puede obedecer a tratamientos farmacológicos (betabloqueantes, digital) o a hipotiroidismo. La taquicardia (> 100 lat./min) acompaña a la fiebre, los pro-

booksmedicos

cesos inflamatorios, la ansiedad, las cardiopatías, las anemias, las hemorragias graves, etc. La determinación de la frecuencia cardíaca puede ser central (carótida) o periférica (radial), aplicando tres dedos en la región. Se pueden detectar pulsos tensos o duros, sugerentes de hipertensión arterial, y pulsos débiles o filiformes, sugerentes de hemorragias o insuficiencia cardíaca, arritmias, etc. La máxima frecuencia cardíaca aceptable con ejercicio físico intenso es la que resulta de calcular 200 lat./min menos la edad en años.

Presión arterial

No hay valores normales definitivos, pero se considera que, para un mismo individuo, su presión normal sería la determinable tras 60 min de reposo en posición supina. Su medición se lleva a cabo mediante un esfigmomanómetro y un estetoscopio o fonendoscopio, que permiten detectar los sonidos de Korotkoff. Aunque la presión arterial es muy lábil y variable, como promedio, para los pacientes adultos, los valores medios serían:

Presión sistólica: 105-145 mm Hg Presión diastólica: 80-95 mm Hg Promedio: 126/76 ± 10 mm Hg. Existe una diferencia de 25-50 mm Hg entre la presión sistólica y la diastólica.

Valores normales aproximados de la presión arterial

	Presión sistólica (mm Hg)	Presión diastólica (mm Hg)
Hasta la adolescencia	90	60
Edad adulta	120	80
Edad senil	140	90

En la cabeza cabe distinguir estructuras extrabucales e intrabucales. Entre las extrabucales se cuentan: estructuras faciales, piel, *nariz,* ojos, oídos, perfil de los maxilares, articulación temporomandibular (ATM), músculos masticatorios y de la mímica, glándulas salivales mayores (en parte intrabucales) y estructuras aéreas craneales (senos maxilares, senos frontales, celdas etmoidales). En el cuello hay que explorar los ganglios linfáticos cervicales, la musculatura, los cartílagos traqueales, etc. Todo ello se expondrá con detalle en capítulos posteriores.

EXPLORACIÓN DE LA MUCOSA BUCAL

Para la exploración de la mucosa bucal debe disponerse del siguiente material:

1. Mascarilla (y gafas protectoras si se ha de trabajar con instrumental rotatorio).
2. Guantes desechables.
3. Separadores: dos espejos dentales.
4. Sonda exploradora.
5. Sonda periodontal.

En todas las lesiones que afecten los tejidos blandos debe describirse la situación, el aspecto, el tamaño, el carácter físico (duro, blando, adherido a planos profundos o libre, superficial), la distribución, etc. Para registrar la patología dentaria y periodontal, así como las lesiones que asientan en las mucosas, se pueden emplear diagramas diseñados a tal efecto. También es útil disponer de una cámara fotográfica, sobre todo en los casos en los que interesa observar la evolución de una situación patológica.

A continuación se exponen los aspectos generales de la exploración (básicamente inspección y palpación) de las estructuras intrabucales, cuyo desarrollo más preciso se realizará en los capítulos siguientes de esta obra.

Cuanto más completa y detallada sea la exploración de las estructuras intrabucales, tanto más preciso será el diagnóstico y mejor será la orientación terapéutica del paciente.

Labios

Explorar:

1. Superficie cutánea y mucosa.
2. Borde bermellón.
3. Comisuras.
4. Vestíbulo.
5. Glándulas salivales menores.
6. Frenillos labiales superior/inferiores.

booksmedicos

Buscar:

1. Color y textura.
2. Fisuras y descamaciones.
3. Pliegues, cicatrices.
4. Vesículas, úlceras, costras.
5. Placas de queratosis, tumefacciones.
6. Granulos de Fordyce.

Mejillas Explorar:

1. Músculo buccinador.
2. Estructura adiposa de Bichat.
3. Frenillo bucal.
4. Línea de oclusión.
5. Orificioypapiladel conducto de Stenon.
6. Glándulas salivales menores.
7. Vestíbulo bucal.

Buscar:

1. Pigmentaciones.
2. Línea alba.
3. Granulos de Fordyce.
4. Leucoedema.
5. Hiperqueratosis.
6. Nodulos, úlceras.
7. Permeabilidad, flujo de Stenon.

Lengua Explorar:

1. Dorso (2/3 anteriores, 1/3 posterior).
2. Papilas filiformes.
3. Papilas fungiformes.
4. Papilas circunvaladas o caliciformes.
5. Papilas foliadas o foliáceas.
6. Agujero ciego.
7. Folículos linfoides (1/3 posterior).
8. Superficie ventral (mucosa, pliegues fimbriales, venas y varicosidades).
3. Desaparición o crecimiento de las papilas.
4. Placas blancas o rojas.
5. Úlceras, nodulos, verrugas, etc.

Suelo de la boca

Explorar:

1. Pliegue sublingual (frenillo).
2. Conductos sublinguales (Wharton).
3. Vestíbulo lingual.
4. Tubérculos genianos.
5. Reborde milohioideo.

Buscar:

1. Placas rojas y blancas.
2. Litiasis en el conducto de Wharton.
3. Ránulas.
4. Toros mandibulares.

Región retromolar inferior

Explorar:

1. Reborde oblicuo externo.
2. Arco palatogloso (pilar anterior).
3. Ligamento pterigomandibular.
4. Triángulo retromolar.

Buscar:

1. Úlceras,
2. Pericoronaritis.
3. Hiperqueratosis.

Paladar

Explorar:

1. Paladares duro y blando.
2. Tuberosidad retromolar.
3. Úvula.

l
e

Buscar:

1. Anomalías del color o la forma.
2. Anomalías del tamaño.

Buscar:

1. Eritema, hiperplasia papilar.
2. Toro palatino.
3. Úlceras, quemaduras.

booksmedicos

Faringe

Explorar:

1. Amígdalas.
2. Arco palatofaríngeo (pilar posterior).
3. Criptas amigdalares.
4. Pared faríngea posterior.
5. Pared faríngea lateral.
6. Orificio de la trompa de Eustaquio.
7. Orificios nasales posteriores.
8. Laringe, fosa piriforme, epiglotis.
9. Anillo de Waldeyer.
10. Amígdalas linguales.
11. Adenoides.

Buscar:

1. Cambios del color y el tamaño.
2. Úlceras.
3. Tonsilolitos y secreciones impactadas.
4. Placas o nodulos.
5. Restricción respiratoria.

Encía Explorar:

1. Encía libre o marginal (borde gingival).
2. Encía adherida o insertada (nivel).
3. Unión mucogingival-mucosa bucal.
4. Surco gingival (profundidad de sondaj e).
5. Papilas interdentarias.

Buscar:

1. Inflamación, gingivitis (hemorragia).
2. Retracción, patología periodontal.
3. Úlceras, periodontitis necrosantes.
4. Movilidad dentaria.
5. Hiperplasia gingival.

Dientes

Explorar:

1. Forma.
2. Color.
3. Tamaño.
4. Número.
5. Posición.
6. Integridad.
7. Oclusión.

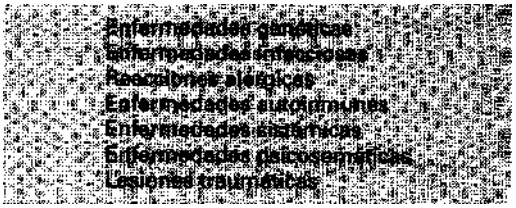
Buscar:

1. Pigmentaciones exógenas/endógenas.
2. Microdoncias y macrodoncias.
3. Agenesias, dientes supernumerarios, pér didas.
4. Malposiciones, interferencias.
5. Hipersensibilidad, caries.
6. Abrasión, erosión, hipoplasias.
7. Maloclusiones.

REACCIONES BÁSICAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS

Sólo mediante la comprensión de la naturaleza fundamental de una enfermedad y de su forma de evolucionar podrá instaurarse un tratamiento racional y satisfactorio. La observación macroscópica cuidadosa del paciente y el estudio microscópico de las lesiones, junto a la realización de varias pruebas de laboratorio, han hecho posible establecer el diagnóstico de muchas enfermedades orales y ofrecer algún consejo terapéutico razonable. Sin embargo, este tipo de información ha proporcionado pocas pistas sobre la etiología y la patogenia de muchas de las enfermedades orales más frecuentes, como son las estomatitis aftosas y el liquen plano. El objetivo último del tratamiento de la patología bucal es su prevención, y sólo una apreciación de los factores etiopatogénicos puede conducir a la adopción de medidas preventivas. Aun cuando la mucosa bucal esté implicada en un número muy grande de situaciones patológicas de etiopatogeñia variada (tabla 5-1), el número real de lesiones que

TABLA 5-1. Etiopatogenia de las enfermedades de la mucosa bucal



booksmedicos

comprenden las enfermedades es relativamente pequeño y puede esbozarse tanto desde el punto de vista macroscópico como microscópico. Las características de las lesiones que asientan en la mucosa bucal dependen en parte de las propiedades o particularidades de ésta (v. cap. 2). Recordemos que existen tres tipos de mucosa: *a)* especializada (en el dorso lingual y bermellón labial), *b)* masticatoria (en el paladar duro y la encía adherida) y *c)* de revestimiento (en las zonas restantes) (fíg. 5-1).

Lesiones macroscópicas o clínicas básicas

Todas las enfermedades de la mucosa bucal se manifiestan por la apariencia clínica de lesiones macroscópicas visibles clínicamente. Estas lesiones se representan por un número pequeño de formas o tipos básicos. Un tipo específico de lesión macroscópica, como una masa papilar emergente, puede deberse a distintas variedades de **alteraciones celulares** como inflamación, neoplasia benigna o neoplasia maligna. Sin embargo, una enfermedad de la mucosa bucal sólo puede diagnosticarse definitivamente por la correlación de las características macroscópicas y microscópicas. En raras circunstancias el aspecto macroscópico de las lesiones básicas es tan característico de una enfermedad específica, que el diagnóstico sólo puede ser clínico. Las lesiones macroscópicas que se presentan o proyectan en la mucosa bucal se clasifican en lesiones planas o sobreelevadas, lesiones de contenido líquido y lesiones que cursan con pérdida de sustancia (tabla 5-2).

Lesiones planas o sobreelevadas

Mácula. Consiste en un área circunscrita, no prominente, de coloración alterada, cuyo tamaño varía entre el de la cabeza de un alfiler y varios centímetros de diámetro; generalmente tiene un color que destaca del de la mucosa normal circundante y puede ser rojo, rojo pardo o

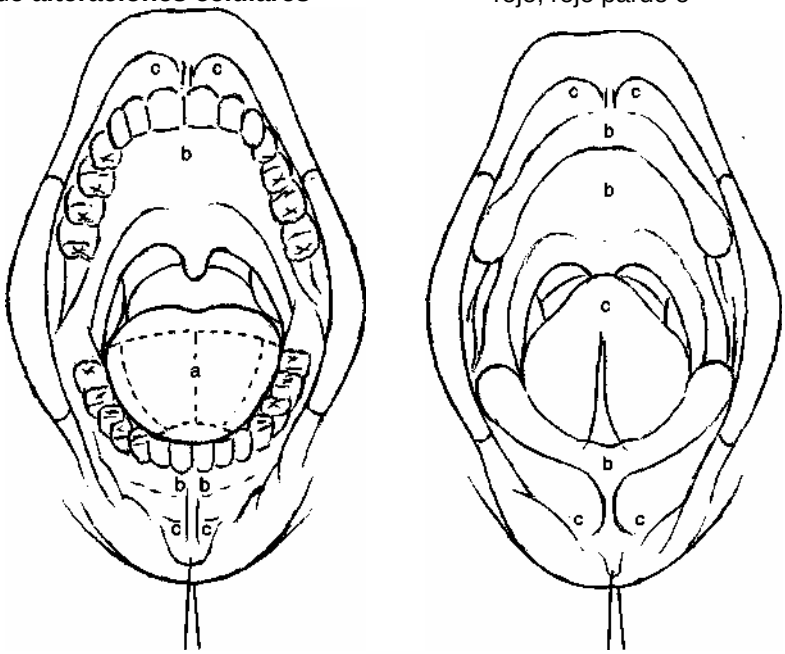
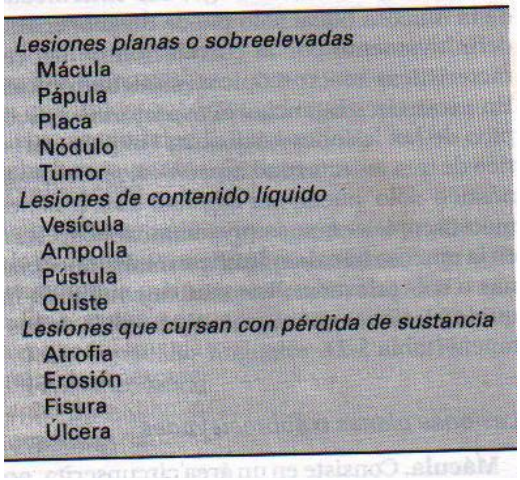


FIGURA 5-1. Exploración de la cavidad bucal: estructuras y tipos de mucosa que hay que tener en cuenta. A) Boca dentada, lengua en reposo. B) Boca desdentada, lengua extendida hacía el paladar. a = mucosa especializada, b = mucosa masticatoria, c = mucosa de revestimiento.

booksmedicos

TABLA 5-2. Lesiones elementales mucocutá-neas



pardo negro. Su forma varía desde la circular a la ovoide y a veces es lineal.

Pápula. Es un área sólida, elevada, circunscrita, pequeña, cuyo tamaño varía entre el de la cabeza de un alfiler y 5 mm. La base es redondeada u ovoide y la configuración de la superficie puede ser punteada, redondeada o aplanada. La erupción papular en la mucosa bucal consiste generalmente en gran número de lesiones individuales como cabezas de alfiler, dispuestas según distintas formas o patrones. El color de las pápulas en la mucosa oral suele ser gris blanco, y la lesión macroscópica compuesta por numerosas pápulas puede ser de color blanco.

Placa. Es un área pequeña o grande, sobreelevada, firme, claramente demarcada, de color gris o blanco. La superficie puede ser relativamente lisa o rugosa y áspera como un empedrado. Pueden observarse grietas o fisuras dividiendo las lesiones.

Nodulo. Es una lesión sólida, elevada sobre la mucosa, cuyo tamaño oscila entre 5 mm y 2 cm. Constituye una masa compuesta de tejido conectivo, que fuerza al epitelio suprayacente hacia fuera.

Tumor. Es una lesión debida al crecimiento sólido de una masa de tamaño variable, que se eleva sobre la mucosa y se proyecta hacia fuera. Los tumores pueden ser verdaderos, desde **el** punto de vista histológico, tratarse de varias lesiones que remedan tumores, como ocurre con los quistes glandulares de la mucosa (muco-cele), o ser una inflamación con proliferación vascular (angiogranuloma).

Lesiones de contenido líquido

Vesícula. Consiste en una lesión pequeña (2 a 5 mm), circunscrita, elevada, compuesta por una superficie fina que la recubre, que contiene una acumulación de líquido. Una erupción vesicular puede constituir una lesión única o múltiple en diferentes estadios de formación y cu^ración. La cubierta o membrana vesicular será muy fina y delicada o considerablemente gruesa, dependiendo de si la vesícula es de naturaleza subepitelial o intraepitelial.

Ampolla. Es una lesión de tipo vesicular, grande, cuyo tamaño supera los 5 mm, hasta alcanzar varios centímetros. La cubierta externa de la ampolla será delgada o relativamente gruesa, dependiendo del carácter subepitelial o intraepitelial de la lesión. La membrana que la recubre puede ser tensa o laxa según la cantidad de líquido de edema que contenga. Una lesión ampollar puede desarrollarse directamente o ser el resultado de la unión de varias vesículas que erupcionen próximas entre sí.

Pústula. Es una lesión de tipo vesicular o ampollar, que contiene material purulento en lugar de líquido claro.

Quiste. Constituye una formación patológica en forma de bolsa cerrada, provista de membrana, que contiene una sustancia líquida o semilíquida. Muchas formaciones semejantes no tienen membrana y en realidad son falsos quistes o seudoquistes.

Lesiones que cursan con pérdida de sustancia

Además de las que se describen a continuación, existen muchas otras lesiones elementales, que afectan sobre todo a la superficie cu-

booksmedicos

tánea y revisten escaso interés desde el punto de vista odontoestomatológico.

Atrofia. Puede aparecer como unas zonas enrojecidas. El epitelio es fino y la vascularización del tejido conectivo se pone claramente de manifiesto. A veces se observa un área levemente deprimida. Donde existen estructuras epiteliales especiales, éstas pueden ser sustituidas por un epitelio adelgazado.

Erosión. Es un defecto superficial o poco profundo de la mucosa, que representa la pérdida parcial del epitelio sin alcanzar la capa de células básales. Las erosiones de la mucosa se producen generalmente por traumatismos mecánicos y pueden ser lineales, con márgenes inapreciables. Su color es rojo debido a la pérdida de la mayor parte del epitelio, lo que hace más visible la vascularidad del tejido conectivo subyacente.

Fisura. Es una solución de continuidad o surco superficial normal o patológico. Se aplica más a las mucosas, los huesos y los dientes, contrastando con el término **rágade,** más propio de las fisuras limitadas a la piel o a zonas limítrofes mucocutáneas (queilitis comisural).

Úlcera. Es un defecto o interrupción de la continuidad del componente epitelial de la mucosa, que se traduce en una depresión o un área «comida» (como con un sacabocados). El suelo de la úlcera lo componen tejido conectivo y fibrina con infiltrado leucocitario polimorfonuclear. El tamaño de una úlcera oscila entre 2 mm (pequeño) y varios centímetros (bastante grande). Los bordes de una úlcera pueden ser mellados o afilados y socavados como en la tuberculosis o sobreelevados e indurados como en los tumores malignos debido al crecimiento excesivo de las células neoplá-• sicas y a la necrosis de la porción central. La configuración general de una úlcera es redondeada, pero pueden producirse áreas ulceradas alargadas, en particular como respuesta a un traumatismo mecánico o químico. El suelo de la úlcera es amarillento y purulento, rojizo o gris blanco.

Histopatología básica de las lesiones mucosas

El aspecto microscópico de las enfermedades de las mucosas rara vez es diagnóstico, pero puede presentar algunas características suge-rentes o compatibles con patrones patológicos conocidos. Una variedad limitada de alteraciones posibles afectan al epitelio y el tejido conectivo.

De este apartado del capítulo se deduce la importancia de una prueba complementaria fundamental en medicina bucal: la biopsia. Ésta se puede definir como la extracción y el examen, ordinariamente microscópico, de tejidos u otras materias procedentes del organismo vivo, con fines diagnósticos. La utilidad de las biopsias radica en la posibilidad de confirmar el diagnóstico de sospecha clínica, permitir el diagnóstico precoz de enfermedades graves y, en algunos casos, facilitar el tratamiento definitivo de la lesión (biopsia escisional). En el capítulo 14 se expone el tema con más extensión.

Alteraciones epiteliales

Hiperqueratosis. Es el engrosamiento del estrato córneo. La hiperqueratosis se traduce clínicamente por una lesión blanca.

Paraqueratosis. Es una hiperqueratosis con persistencia de los núcleos en el estrato córneo.

Acantosis. Es el engrosamiento del estrato espinoso. La acantosis es una hiperplasia epitelial.

Espongiosis. Es un edema intercelular del epitelio. Los puentes intercelulares del estrato espinoso se vuelven más patentes debido a que las células se separan ligeramente por el líquido trasudado, adoptando el epitelio un aspecto «esponjoso».

Degeneración hidrópica o licuefacción. Existe edema y degeneración de las células del estrato basal o germinativo, siendo reemplazadas las células por espacios claros. Todas las células van degenerando gradualmente y el límite entre el tejido conectivo y el epitelio queda mal definido. En raras ocasiones se observa

booksmedicos

también la degeneración hidrópica en capas más externas del estrato espinoso.

Degeneración balonizante. Es la degeneración de células individuales, con pérdida de los puentes intercelulares y aumento de tamaño de los núcleos, que adoptan una configuración multilobular. Sugiere una infección vírica.

Acantólisis. Se produce una separación de las células en el estrato espinoso, de modo que existe una fisura que conduce a la formación de una vesícula intraepitelial.

Prolongación de las crestas epiteliales. Al aumentar su longitud, las crestas epiteliales se extienden hacia el interior del tejido conectivo subyacente.

Hiperplasia seudoepiteliomatosa. Crecimiento exagerado de las crestas epiteliales, generalmente acompañado de una marcada acantosis, de modo que se observa un patrón similar al del carcinoma. Sin embargo, las células suelen presentar un tamaño, una forma y un cromatismo normales.

Displasia (disqueratosis). Existe una orientación o un desarrollo anormales en las células epiteliales. Displasia o disqueratosis o disqueratosis maligna significa una alteración epitelial premaligna y las células presentan alteraciones tales como hipercromatismo, cambios de la polaridad y aumento del tamaño del núcleo, con prominencia de los nucléolos. Se produce una alteración de la relación núcleo-citoplasma y un aumento del número de figuras mitóticas.

Necrosis. Es la destrucción del epitelio y sustitución por una masa de tejido amorfo.

Ulceración. Se produce una fractura de la continuidad epitelial debido a una destrucción.

Alteraciones del tejido conectivo

Infiltración inflamatoria. En las lesiones inflamatorias crónicas el tejido conectivo está infiltrado por linfocitos, células plasmáticas, histiocitos y leucocitos polimorfonucleares dispersos. El infiltrado inflamatorio puede estar diseminado de forma homogénea por el tejido conectivo o localizado en forma de patrones subepiteliales o perivasculares. En las lesiones inflamatorias agudas la célula primaria del infiltrado es el leucocito polimorfonuclear. En las áreas ulceradas un exudado superficial contiene gran número de leucocitos. La presencia de eosinófilos sugiere una respuesta alérgica o una infestación parasitaria, pero estas células se ven también habitualmente en una lesión mucosa en fase de curación. Las células gigantes multinucleadas pueden aparecer como reacción ante un cuerpo extraño, y las células gigantes específicas, como son las células de Langhans, son suge-rentes de un granuloma infeccioso.

Edema. El edema subepitelial puede evolucionar hacia una separación del epitelio y el tejido conectivo, desarrollándose una vesícula subepitelial.

Hiperplasia. Consiste en un aumento de la densidad de las fibras colágenas.

Degeneración colágena. La coagulación o condensación de los haces colágenos hace que se pierda la textura fibrosa. La apariencia es la de una sustancia amorfa, como hialina.

Degeneración del soporte membranoso. Es la fragmentación de la estructura mucopolisacárida entre el epitelio y el tejido conectivo. Este tipo de alteración puede verse mediante la tinción con ácido periódico de Schiff (PAS).

EXPLORACIÓN ESPECIFICA DE ALGUNAS REGIONES DE LA MUCOSA BUCAL

La mucosa de la cavidad bucal puede presentar numerosas alteraciones patológicas, cuyo origen se sitúa en la propia cavidad bucal o en procesos morbosos que se han desarrollado, en un principio, en estructuras extrabucales y que secundariamente se manifiestan en la cavidad bucal. Al iniciar el examen clínico de las estructuras que vamos a considerar en

booksmedicos

este capítulo debemos plantearnos el reto de saber elegir, de entre un grupo de alteraciones posibles, la causante de la alteración que afecta a nuestro paciente a partir de los signos y síntomas que podemos constatar. Al hallarnos frente a un paciente, antes de lanzarnos a explorar el aparato dentario debemos efectuar una exploración física inicial con el fin de detectar posibles lesiones o anomalías anatómicas que nos puedan llamar la atención. Este examen ha de incluir toda el área craneomaxi-lofacial.

En el tegumento mucocutáneo se producen una serie de lesiones elementales que conviene tener muy presentes a la hora de hacer la exploración física de nuestros pacientes. Estas lesiones serían como las letras del alfabeto, y la presencia de unas u otras nos orientará en el diagnóstico de la patología responsable del cuadro. En la tabla 5-2 se reflejan las más importantes. Una vez que hayamos detectado una lesión, debemos valorar su forma, tamaño, consistencia, color, número y localización, con su correspondiente patrón de distribución. Cuando hayamos calificado la lesión examinada, procederemos a realizar una exploración más amplia en busca de signos o síntomas generales que acompañen a las manifestaciones bucales, ya sea como consecuencia de ellas o como expresión de la enfermedad de base que secundariamente haya dado lugar a manifestaciones bucales.

Concluida la exploración física completaremos el interrogatorio del paciente sobre las lesiones observadas. ¿Cuándo aparecieron y de qué forma? ¿Cómo han evolucionado? ¿En qué parte se manifestaron en primer lugar? ¿Qué sintomatología clínica han presentado? Investigaremos también la existencia de factores desencadenantes y/o modificadores, todo lo cual redundará en la elaboración de una historia clínica más completa. Debemos informarnos sobre los antecedentes generales que haya podido presentar el paciente y que pueden haber constituido una fase prodrómica o ser el reflejo de otras enfermedades generales agudas o crónicas. Incluiremos también la información referida a posibles hábitos tóxicos y a la ingesta de medicación, ya sea ésta ocasional o crónica. Es importante preguntar sobre los antecedentes médicos del sujeto y sus familiares: intervenciones quirúrgicas, embarazos, transfusiones, alergias, situación hormonal, etc. También es útil conocer el ambiente laboral y sociocultural en el que se mueve nuestro paciente, tal como se indicó en el capítulo 4.

Llegados a este punto, en el que ya hemos recopilado una cantidad importante de información sobre nuestro paciente, nos hemos de plantear la realización de pruebas complementarias para asegurar nuestro diagnóstico de presunción. Estas pruebas se indicarán siempre según criterios de mínima invasividad, máxima especificidad y, en lo posible, menor coste económico.

Labios

En la exploración por zonas la primera estructura que abordaremos al empezar nuestra exploración serán los labios, que constituyen la puerta de entrada a la cavidad bucal. La patología que asienta en ellos ve condicionada su existencia a sus especiales características ana-tomohistológicas y topográficas, los labios poseen un epitelio delgado y muy sensible a la acción de los agentes externos. Resulta sorprendente observar la poca atención que prestan a las alteraciones labiales tanto la mayoría de los enfermos como gran parte del personal sanitario que los atiende. Es frecuente que los pacientes tarden mucho tiempo en solicitar atención médica, aun en el caso de ser portadores de carcinomas labiales, los cuales pueden haber evolucionado durante años antes de que el paciente se decida a solicitar asistencia al especialista. Debemos ser capaces de reconocer las lesiones que asientan en los labios y para ello hay que conocer las características normales de éstos y no olvidar llevar a cabo una buena exploración de aquéllos en las visitas de nuestros pacientes.

La cavidad bucal constituye una de las comunicaciones del tubo digestivo con el mundo exterior. De este modo, la mucosa que recubre dicha cavidad ejercerá de elemento de transición, poniendo en contacto la mucosa del tubo digestivo con la cubierta cutánea del organismo. Este hecho hace que dicha mucosa comparta características propias de una y otra.

Vemos, pues, que se establece una interfase mucocutánea en la región labial. La piel, que

booksmedicos

contiene folículos pilosos y glándulas sebáceas y sudoríparas, se continúa con la mucosa bucal a nivel de los labios. Aquí, en la unión mucocu-tánea, hay una región de transición donde los anexos cutáneos se hallan ausentes, excepto en el caso de algunas glándulas sebáceas situadas principalmente en el ángulo de la boca. ELepi-telio de esta, regientes queratinizado, pero delgado, con largas papilasjie tejido conectivo que contienen asas capilares. Esta disposición lleva la sangre cerca de la superficie y es responsable de la fuerte coloración roja de esta zona, que recibe el nombre de bermellón -labial. Debido a que carece de glándulas salivales y contiene unas pocas glándulas sebáceas, tiende a estar seco, lo que le hace especialmente vulnerable a la acción de agentes externos como el frío o las radiaciones ultravioletas B (UVB). Entre el bermellón labial y la mucosa labial no queratinizada más gruesa hay una zona intermedia cubierta por epitelio bucal paraqueratinizado (zona o línea de Klein). La mucosa labial cubre la cara vestibular de los labios. El epitelio tiene globalmente un espesor de 0,5 a 0,6 mm. Su estructura histológica se corresponde con la de un epitelio no queratinizado. La submucosa contiene tejido adiposo y un número variable de glándulas salivales menores, de tipo mucoso o mixto, cuyos conductos desembocan en el vestíbulo bucal.

Siguiendo el esquema planteado con anterioridad, en primer lugar practicaremos un examen físico ocular, una inspección, en busca de posibles lesiones o características anatómicas peculiares que nos llamen la atención. Veremos la forma de los labios y sus relaciones con las estructuras anatómicas vecinas. Observaremos su coloración y si ésta presenta alteraciones, ya sea a expensas de trastornos intrínsecos del propio organismo ya sea por depósito de sustancias externas. De igual modo estableceremos si existe una concordancia entre dicha coloración y el patrón general de pigmentación mucocutá-nea del individuo. Recordemos que la mayoría de los melanomas en estadios iniciales se diagnostican por hallazgos casuales en el curso de la exploración del paciente por otra patología. Si existe algún tipo de lesión, anotaremos todas sus características, tipo, localización, forma, color, tamaño, número y distribución de las lesiones si son múltiples. También es importante determinar su relación con estructuras vecinas.

Una vez finalizada la inspección física de los labios pasaremos a realizar su palpación (figuras 5-2 y 5-3). En este momento podremos determinar su consistencia y su movilidad. **La** palpación de los labios la llevaremos a cabo colocándolos entre las yemas de los dedos pulgar e índice de cada mano. Ejerciendo una ligera presión, apreciaremos la existencia de zonas infiltradas, tumoraciones o cavidades quísticas. También debemos ser capaces de distinguir la hipertrofia de las glándulas salivales menores. En cuanto a las tumoraciones, mediante la palpación determinaremos su consistencia, grado de infiltración y si se encuentran adheridas a planos superficiales o profundos. Cuando la le-

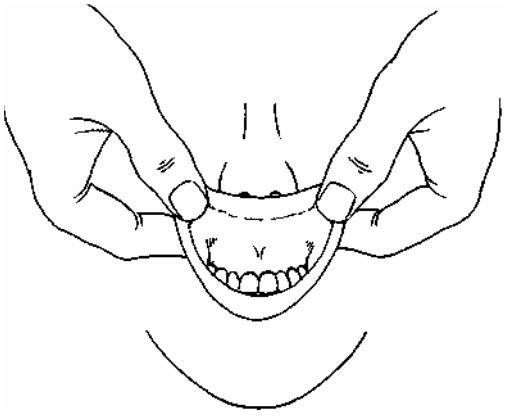


FIGURA 5-2. Examen de la cara bucal del labio superior.

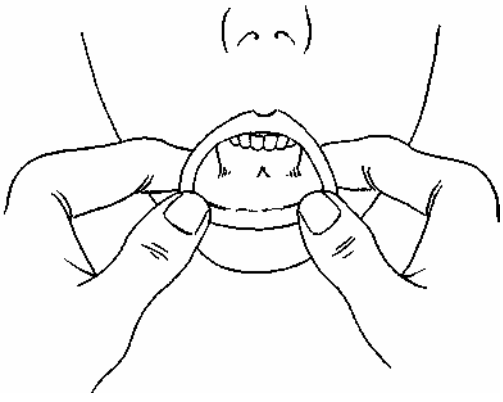


FIGURA 5-3. Examen de la cara bucal del labio inferior.

booksmedicos

sión explorada sea una úlcera, determinaremos la existencia o ausencia de una zona indurada a su alrededor, que pondría de manifiesto una reacción inflamatoria perilesional o la infiltración de los tejidos adyacentes si el origen de la úlcera es de tipo neoplásico. Valoraremos también su grado de movilidad, que puede estar limitado por la existencia de frenillos o cicatrices más o menos importantes como consecuencia de traumatismos.

Lengua

Una vez explorados los labios, haremos que el paciente abra la boca y examinaremos su lengua. Recordemos que la lengua es el órgano del gusto y que interviene en la masticación, deglución, succión y articulación de los sonidos. En ella podemos distinguir dos partes: una fija, la raíz de la lengua, y otra móvil, la lengua propiamente dicha. La raíz de la lengua está constituida en su mayor parte por los músculos hioglosos y genioglosos. En la parte móvil se distinguen el cuerpo y la base de la lengua, separados ambos por la uve lingual. El cuerpo es la parte que más nos interesa, pues la raíz lingual será competencia del otorrinolaringólogo. El cuerpo lingual tiene la forma de un cono aplastado y presenta dos caras, superior e inferior, y dos bordes, derecho e izquierdo. La cara superior, también llamada dorso de la lengua, está en relación con la bóveda palatina; presenta las papilas fungiformes y filiformes y en su límite posterior la uve lingual, formada por las papilas caliciformes. Los bordes laterales están en contacto con las arcadas dentarias, lo que en ciertas condiciones puede dar lugar a una patología diversa, como por ejemplo la irritación de las papilas foliadas.

En la exploración vamos a seguir el esquema que hemos apuntado al explorar los labios. En primer lugar, procederemos a efectuar la inspección de las estructuras anatómicas con el fin de detectar posibles lesiones o variaciones de la normalidad en éstas. Debemos explorar la lengua primero en el interior y después en el exterior de la cavidad bucal, solicitando al paciente que la saque y traccionándola con dos dedos después de haber envuelto su extremo con una gasa, para evitar que se nos escurra de entre los dedos (figs. 5-4 y 5-5). Hemos de ex-

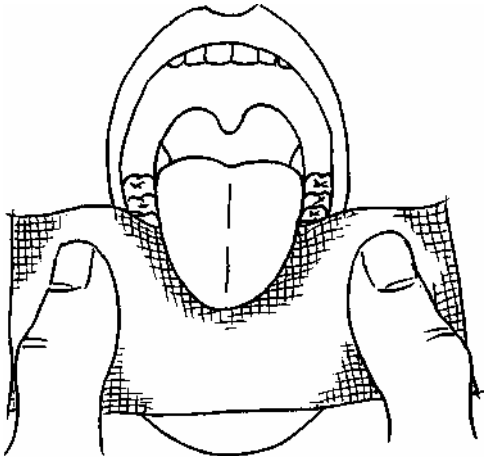


FIGURA 5-4. Colocación de una gasa bajo la lengua.

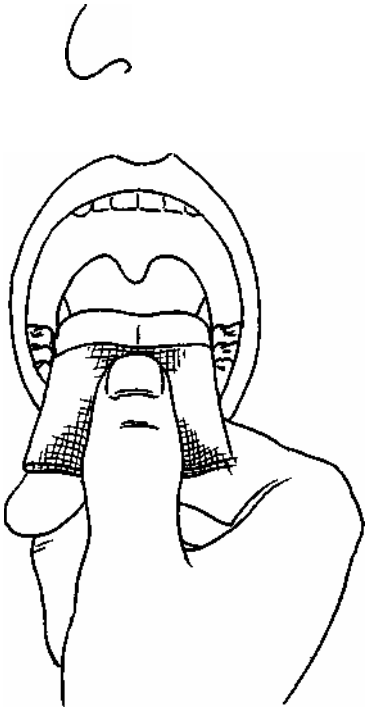


FIGURA 5-5. Tracción lingual con una gasa.

booksmedicos

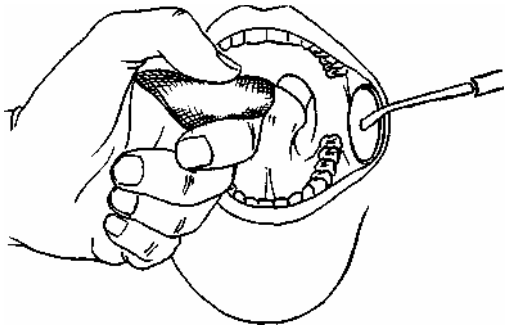


FIGURA 5-6. Exploración del borde lingual, el suelo de la boca y la mucosa yugal izquierda.

plorar concienzudamente cada cara y cada borde, con el fin de que no pase desapercibida ninguna posible lesión por incipiente que ésta sea. No hay que olvidar levantar la lengua hacia arriba para explorar adecuadamente el vientre de ésta y la región sublingual (fig. 5-6).

Hay que valorar la forma y el tamaño de la lengua, recordando siempre que es un órgano que puede presentar muchas variaciones de la normalidad, pero en ciertos casos estas variaciones no son tales, sino la expresión de ciertas alteraciones o características de algunos síndromes (recordemos la macroglosia del síndrome de Down). También encontraremos macroglosias en el caso de hemangiomas o linfangiomas linguales o en enfermedades como la sarcoidosis. Pueden verse anomalías de la forma, como en el caso de la lengua bífida. Observaremos su color con el fin de detectar posibles lesiones pigmentarias. En las alteraciones del color determinaremos si pertenecen a la propia lengua o se deben a depósitos de sustancias en su superficie; para ello pasaremos una gasa por encima de la posible lesión para ver si se desprende. Podemos hallar alteraciones del color en trastornos banales, como en la lengua pilosa negra, que puede aparecer en el curso de un tratamiento antibiótico, pero aquéllas también pueden ser la manifestación de enfermedades graves como un sarcoma de Kaposi o un melanoma.

En el caso de que hubiera algún tipo de lesión, al igual que hemos mencionado anteriormente en el labio, anotaremos todas sus características: tipo, localización, forma, color, tamaño, número y su distribución si hay varias. No debemos olvidar que es necesario fijar su relación con estructuras topográficamente cercanas y la posible existencia de fenómenos asociados, como impotencia funcional o signos inflamatorios.

Hemos de valorar la movilidad de la lengua solicitando al paciente que realice movimientos de lateralidad, que la saque de la cavidad bucal y que intente tocar con la punta de la lengua la parte más alta de la bóveda palatina. La palpación de la lengua será bidigital. Como ya se ha indicado, la lengua es un órgano en el que se expresan muchas entidades patológicas. En ella podremos ver las manifestaciones de enfermedades generales que se reflejan en una lengua saburral, que está recubierta por una capa de una sustancia blanquecina adherida a su superficie. En multitud de casos observaremos una depapilación de la lengua; algunas de las enfermedades capaces de originarla son la avitaminosis B_{12} o la anemia ferropénica; también se observa en los pacientes con candidiasis crónica o en los sometidos a antibioterapia. En los enfermos con xerostomía, la lengua puede estar depapilada y seca. Cuando estemos explorando una tumoración lingual, hemos de considera!; además de los procesos neoplásicos, la posibili-1 dad de un absceso lingual. Aunque no son muy 1 frecuentes, deben tenerse en cuenta. La presen-1 cia de los signos cardinales de la inflamación} puede ayudarnos a realizar el diagnóstico.

Hay que tener un cuidado especial cuando! nos enfrentemos a una lesión ulcerosa de la lengua. La principal pregunta que se debe plan- j tear es: ¿estamos ante un cáncer? Es especial-] mente importante determinar las circunstanrj cías de la aparición de la lesión y el tiempo y 1 forma en que ha ido evolucionando. Tambi es preciso interrogar al paciente sobre hábit de riesgo, tabaquismo en cualquiera de formas, ingesta enólica, hábitos alimentario etcétera. Hay que caracterizar bien la lesié tamaño, forma, delimitación, número, asp del fondo. Buscaremos la existencia de alg elemento traumatizante. Al efectuar la palp ción podemos detectar una infiltración de 1 estructuras vecinas y los planos profundos, y 1 existencia de una induración en la zona le

booksmedicos

nal. Llegados a este punto, es de obligado cumplimiento la palpación de las cadenas ganglionares. El número de lesiones puede ayudarnos a efectuar el diagnóstico etiológico. Si las lesiones son múltiples, pensaremos más bien en ana estomatitis aftosa o en una enfermedad ampollosa. Por el contrario, ante una lesión única debemos orientar el diagnóstico hacia una lesión traumática, un carcinoma o manifestaciones linguales raras actualmente de enfermedades como la tuberculosis o la sífilis.

Suelo de la boca

Anatómicamente la lengua contribuye a delimitar topográficamente la región sublingual, que también debemos tener presente en nuestra exploración. Está situada debajo de la porción móvil de la lengua. La arcada dental inferior la limita por delante y los lados; por atrás lo hace la parte más posterior de la cara inferior de la lengua. En esta región se encuentra la glándula sublingual con sus conductos excretores y la prolongación sublingual de la glándula submandibular con el conducto de Wharton y tejido celuloadiposo laxo, en el que puede formarse un flemón difuso, la conocida angina de Ludwig. Es importante recordar estas estructuras anatómicas para no confundirlas con elementos patológicos.

La palpación en el caso de la región sublingual será intra y extrabucal (fig. 5-7).

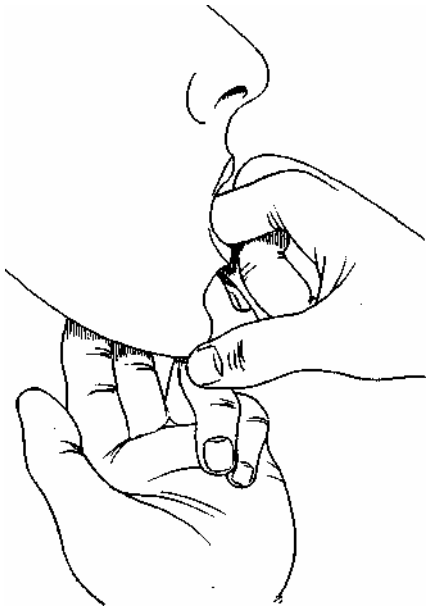


FIGURA 5-7. Palpación bimanual del suelo de la boca.

Al abordar la exploración de la mucosa de la cavidad bucal debemos recordar su estructura histológica, pues es la que condiciona buena parte de las alteraciones que podemos observar. En nuestro caso la mucosa es de tipo plano estratificado y será queratinizada o no según la función de la zona anatómica que estemos estudiando. El epitelio de la encía y la bóveda palatina acostumbra a ser queratinizado, mientras que el de las mejillas, el istmo de las fauces y el suelo de la boca no lo es.

En la inspección de la mucosa nos ayudaremos mediante la utilización de espejos de exploración dental para separar las diferentes estructuras y efectuar movimientos de tracción con la ayuda de una gasa si es preciso (fig. 5-6).

Hemos de recordar la existencia del orificio de drenaje del conducto de Stenon en la mucosa yugal a nivel del segundo molar superior (fig. 5-8) y de la posible presencia de granulos de Fordyce, que no constituyen patología alguna. Debemos estudiar los cambios de color para determinar si se trata de variaciones de la normalidad, características raciales, tinciones o tatuajes o si se

Exploración general de la mucosa

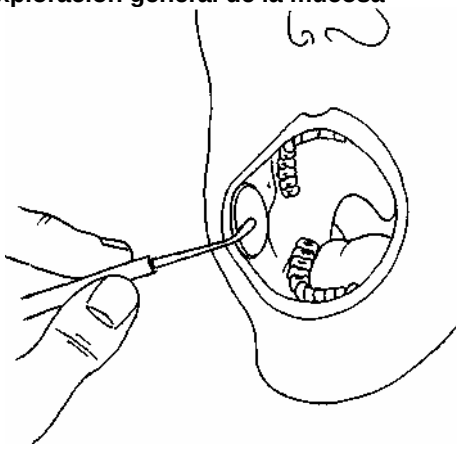


FIGURA 5-8. Visualizado!! de la carúncula del conducto de Stenon.

booksmedicos

corresponden con lesiones neoplásicas como an-giomas, melanomas e incluso sarcomas de Ka-posi. En la tabla 5-2 se resumen las principales lesiones elementales, que ya se han definido antes en este mismo capítulo.

BIBLIOGRAFÍA

Bagan JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguare JM, Peña-rrochaM. Medicina oral. Barcelona: Masson, 1995.

Bascones A, Llanes F. Medicina bucal. Madrid: Ediciones Avances, 1996.

Bermejo Fenoll A. Medicina bucal (vol. I). Enfermedades mucocutáneas y de las glándulas salivales. Madrid: Síntesis, 1998.

Ceballos A. Medicina bucal. Granada: Alejandro Ceballos Salobreña, 1993.

Lucas M. Medicina oral. Barcelona: Salvat Editores, 1988.

Rodés J, Guardia J. Medicina interna. Barcelona: Masson, 1997.

booksmedicos

CAPÍTULO 6

Exploración dental

C. CANALDA y E. BRAU

EXPLORACIÓN DENTAL

La exploración de los dientes pretende evidenciar los datos semiológicos que, complementando los obtenidos en la anamnesis, nos permitan efectuar un diagnóstico de certeza de las distintas entidades nosológicas dentales o un diagnóstico de presunción; en este último caso debemos recurrir a los exámenes complementarios para alcanzar el de certeza.

En la exploración de los dientes evaluaremos tanto los signos que corresponden a enfermedades o alteraciones de los tejidos calcificados (esmalte, dentina y cemento) como los propios de la patología pulpoperiapical. Ésta cursa con frecuencia de forma asintomática, por lo que en la exploración hay que ser muy cuidadosos para hallar signos que la puedan poner de manifiesto.

Citaremos a continuación las diversas fases de la exploración dental. Como es evidente, en la mayoría de los casos no hay que efectuarlas todas, sino las que se deriven de la anamnesis previa. Iniciaremos la exploración siguiendo la secuencia que se expondrá; la realización de un número mayor o menor de etapas exploratorias dependerá de la entidad nosológica que se sospeche, así como de la dificultad para alcanzar un diagnóstico.

El instrumental necesario es el siguiente:

1. Un foco de luz potente, generalmente incorporado al equipo dental, *capaz* de iluminar el interior de la cavidad bucal.
2. Espejos bucales planos y de aumento para separar los labios, la lengua y las mejillas, permitir la visión indirecta de las zonas linguales y distales, e iluminar zonas del diente al reflejar la luz del foco mencionado (fig. 6-1).
3. Pinzas dentales (fig. 6-2).
4. Sondas. Las más adecuadas son las de extremo curvo en semicírculo y las de extremo recto, pero terminadas en un pequeño gancho afilado, el cual presenta una angulación con la porción recta (fig. 6-3).

La exploración se puede iniciar en el diente 18 hasta el 28 y luego desde el 38 hasta el 48.

Las superficies dentales estarán limpias y se secarán con el aire seco de la jeringa del equipo, debiéndose recurrir en ocasiones al aislamiento dental con rollos de algodón y aspiración. Se describen a continuación las diversas etapas de la exploración dental, siguiendo una secuencia de prioridad decreciente.

FIGURA 6-1. Espejo bucal.

booksmedicos

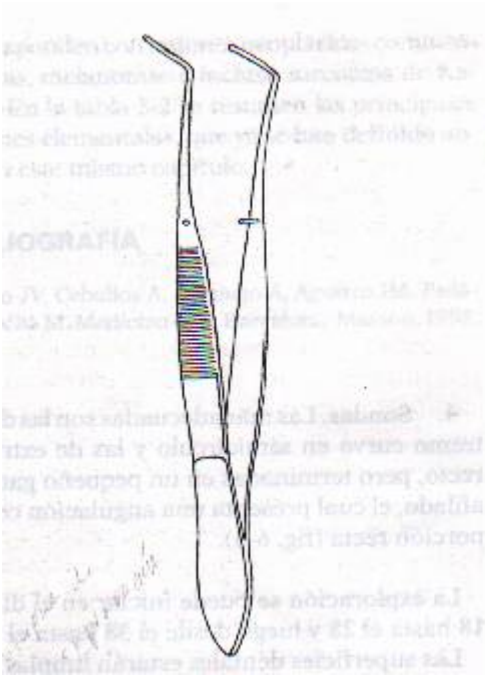


FIGURA 6-2. Pinzas de uso odontológico.

FIGURA 6-3. Sonda exploradora.

Inspección

Consiste en la observación visual de todos los dientes presentes en la boca. Consideraremos los siguientes aspectos.

Número

Se verifica el número de dientes teniendo en cuenta la edad del paciente: dentición temporal, dentición mixta o dentición permanente. Se valorará la cronología de la erupción, la erupción precoz y la exfoliación tardía de los dientes temporales.

La ausencia total de dientes o anodoncia es extremadamente rara. Más frecuente es la hipodoncia o falta de algún diente, lo que se corroborará mediante una exploración radiológica. En ocasiones existe un número superior de dientes en la arcada, lo que se conoce como hipergenesia o dientes supernumerarios.

Volumen

Se evaluará el tamaño de un diente en relación con el contralateral y los dientes vecinos. También se tendrá en cuenta la talla del individuo, especialmente el tamaño craneofacial. Un incremento significativo del volumen de un diente o grupo de dientes se conoce como macrodon-cia y una disminución como microdoncia.

Posición

La inspección de la posición dental se efectúa primero con la boca abierta, observando la existencia de apiñamientos dentarios, separaciones o diastemas entre los dientes, ubicación anómala de los dientes en la arcada y desviaciones de su posición normal debidas a la persistencia de un diente temporal, a extracciones de dientes vecinos o antagonistas o a hábitos iniciados en la infancia.

Luego se realiza la inspección con la boca cerrada, es decir, con las arcadas en oclusión y separando los labios y las mejillas con los espejos bucales, para evaluar la existencia de una posible maloclusión tanto del sector anterior como del posterior.

Forma

La morfología de los dientes puede variar dentro de ciertos límites. Se observará la exis-

booksmedicos

tencia de alteraciones que afectan a toda la morfología de la corona como el conoidismo, frecuentemente asociado a microdoncia. En otras ocasiones, la alteración morfológica afecta a zonas parciales de la corona, como la existencia de cíngulos y crestas prominentes en las caras linguales de los dientes anterosupe-riores, la presencia de una cúspide supernumeraria como el tubérculo de Carabelli en la cara palatina del primer molar superior, disminuciones del diámetro mesiodistal en los molares superiores, etc.

Uniones entre dientes

En ocasiones se observa la unión entre las coronas de dos dientes. Hay que diferenciar la fusión por unión de dos folículos dentarios contiguos, con lo que existirá un diente menos en la arcada, de la geminación, consistente en la unión de un diente con un supernumerario, con lo que el número de dientes en la arcada será el normal.

Color

El color de los dientes abarca una amplia gama. Los dientes temporales presentan una coloración blanca lechosa característica. Los permanentes ofrecen tonalidades más amarillentas, parduscas o grisáceas. El color y la translucidez varían ligeramente según se considere el tercio gingival, el medio y el borde incisal. Dentro de cada grupo dentario el color debe ser semejante. Los caninos, debido a su mayor diámetro vestibulolingual, son algo más oscuros. Los dientes posteriores presentan una menor translucidez a causa de su mayor diámetro.

Se debe distinguir entre las modiñcaciones del color dental ocasionadas por depositarse encima de los dientes sustancias procedentes del medio externo (coloraciones extrínsecas), de aquellas en las que la discromía afecta al interior de los tejidos dentarios por depósito de elementos que han llegado a los dientes a través de la circulación sanguínea o que se han colocado en su interior (coloraciones intrínsecas). Entre las primeras hay que considerar las tinciones de color verde, marrón o anaranjado en el tercio cervical de los dientes, especialmente en individuos jóvenes con una higiene bucal insuficiente, debidas a bacterias cromogénicas presentes en la placa bacteriana. En ocasiones se observan tinciones de color gris o marrón por ingesta excesiva de algunas frutas, café, té, por el humo del tabaco o por exposición prolongada a productos industriales como el ácido crómico (anaranjada) o el cadmio (amarillenta).

Observaremos si la discromía afecta a todos los dientes, a grupos dentarios o a un solo diente. En los dos primeros casos pensaremos en una coloración intrínseca por ingesta de algún producto que afectó a los dientes en su período de formación, como ocurre en la fluorosis, que se inicia por unas manchas blanquecinas en el esmalte y que en la fase de estado presenta múltiples manchas marronosas, o la coloración por tetraciclinas, que da al diente una coloración que oscila entre el marrón y el gris.

Si afecta a un solo diente hay que valorar si el cambio de color afecta a toda la corona o a zonas de ella. En el primer caso se comparará con el diente contralateral. Un oscurecimiento de toda la corona nos inclinará a pensar en una necrosis pulpar o en un tratamiento endodón-cico poco cuidadoso. Una pérdida de translucidez notable en un diente anterior puede indicar una degeneración calcica difusa. Un incremento de la translucidez con un aspecto opalescente en todos los dientes puede deberse a una dentinogénesis imperfecta. En todos estos casos se precisará una exploración radiográfica complementaria.

Los cambios de color localizados en una zona de la corona pueden deberse a varias causas. Una mancha blanca en la superficie vestibular nos orienta hacia una hipoplasia. Un oscurecimiento localizado puede deberse a una descalcificación.

La caries es la causa más frecuente de las modificaciones localizadas del color. En los dientes anteriores una caries interproximal incipiente se puede manifestar por una mancha blanquecina u oscura junto al punto de contacto. En los dientes posteriores se observa a veces semejante cambio desde oclusal bajo las crestas marginales proximales. No hay que olvidar que la mayoría de las caries incipientes de las caras proximales de los dientes posteriores no se pueden diagnosticar si no se recu-

booksmedicos

rre *a la* realización de radiografías con aleta de mordida. Asimismo, un cambio de color de los surcos y las fisuras de las caras oclusales puede representar un indicio de caries incipiente.

Superficie

La exploración de la superficie debe seguir también un orden. Puede realizarse individualmente, explorando cada una de las superficies de cada diente, o de forma colectiva: en primer lugar las superficies oclusales y bordes incisales de todos los dientes, y a continuación todas las caras libres vestibulares, las caras libres linguales y palatinas, y finalmente las caras proximales.

La inspección de la superficie se complementa con el extremo de una sonda dental, explorando especialmente los surcos, las fosas y fisuras de las caras oclusales, palatinas y linguales en los dientes anteriores y las caras libres en los molares. También se explora el espacio interproximal en busca de caries en las caras proximales de los dientes, así como el tercio gingival, donde no son raras las caries y las milólisis. Si existe retracción gingival, se explorará con la sonda las posibles descalcificaciones o caries del cemento.

Se observará la existencia de abrasiones o facetas de desgaste indicativas de contactos prematuros, interferencias oclusales o parafun-ciones como el bruxismo. Se diferenciará la abrasión patológica de la atrición o desgaste fisiológico debido a la edad. Se inspeccionarán minuciosamente las pérdidas de sustancia dental (esmalte y dentina), la mayoría de las veces provocadas por caries y fracturas.

Se deben explorar con la sonda las superficies libres de los dientes si se observa alguna alteración como descalcificaciones, grietas, fracturas, depresiones como en algunas hipo-plasias e irregularidades generalizadas como en la amelogénesis imperfecta.

Zona periapical

Se inspeccionará la mucosa de la zona periapical para observar su color y aspecto. La presencia de enrojecimiento, tumefacción o una fístula puede orientarnos hacia la existencia de necrosis pulpar y patología periapical. En estos casos es imprescindible efectuar una explora-1 ción radiográfica, en general mediante radio i grafías periapicales. Si existe una fístula, es útÉl introducir una punta de gutapercha a lo largo 1 del trayecto fistuloso y realizar una radiografía] periapical. En la placa observaremos si el e tremo de la punta se dirige hacia el periápice de j un diente o hacia el periodonto lateral.

Palpación

Se efectúa sólo cuando sospechemos patolo-; gía periapical o periodontal. Si se desea eva- <*;* luar la movilidad de los dientes, se sujeta uno ' de ellos con el pulpejo de dos dedos y se comprueba la movilidad tanto en sentido lateral como axial, presionando con ambos. Si hay indicios de patología periapical, se palpará con el pulpejo del dedo la zona periapical del diente sospechoso para valorar la sensibilidad, la tumefacción y la existencia de fluctuación o crepitación ósea.

Percusión

Tanto para la percusión como para otras pruebas exploratorias que describiremos a continuación es básico recurrir a un diente de control, preferiblemente el contralateral, para conocer la respuesta del paciente a un estímulo. Realizando la prueba en un diente de control, el paciente conoce la naturaleza de ésta y el profesional averigua si el estímulo es capaz de despertar una respuesta en el paciente, así como su intensidad.

La percusión es útil para explorar la patología periapical y periodontal. Se puede efectuar con el mango del espejo. Se golpean con suavidad el diente contralateral, los contiguos y por último el diente sospechoso. Si la percusión es dolorosa indica la presencia de una inflamación en el espacio periodontal, bien de origen pulpar o por enfermedad periodontal. Se precisarán otras exploraciones como el son-daje periodontal y las radiografías periapicales para alcanzar un diagnóstico. Por lo general, si la percusión de un diente es muy dolorosa, nos inclinaremos a pensar en una inflamación periapical; en la enfermedad periodontal la aparición del dolor acostumbra a oscilar en unos límites de moderados a medios.

booksmedicos

Si se sospecha un diente fisurado, es útil efectuar la percusión con el mango del espejo en sentido lateral, primero contra la cúspide vestibular y luego contra la lingual. Sospecharemos una fisura cuando la percusión en un sentido sea dolorosa y en el otro no.

Transiluminación

Se realiza sólo de forma ocasional, aplicando una fuente de luz potente y puntiforme como la luz halógena a través de una fibra óptica. Por lo general se aplica en la zona lingual de los dientes para valorar su translucidez con respecto a los contiguos, así como para detectar fisuras dentarias o caries en los dientes anteriores; en los posteriores es la transiluminación de escasa utilidad porque son demasiado opacos.

Pruebas de vitalidad pulpar

Las pruebas de vitalidad pulpar se realizan mediante la aplicación de estímulos sobre el diente. La respuesta positiva a un estímulo no asegura totalmente su vitalidad y estado de salud, sólo la presencia de fibras nerviosas sensoriales en la cámara pulpar o en los conductos radiculares. La respuesta negativa, especialmente en los dientes posteriores, tampoco indica necesariamente una necrosis pulpar, ya que hay que tener en cuenta la posibilidad de que exista una formación elevada de dentina adventicia o neodentina, así como fenómenos de degeneración calcica de intensidad variable. Por ello es fundamental emplear dientes de control que nos orienten acerca de su umbral de sensibilidad. Los resultados de estaspruebas deben interpretarse con mucha prudencia.

Para evaluar la vitalidad pulpar, podemos recurtir a las pruebas que se describen a continuación.

Estimulación manual de la dentina

Se puede utilizar si existe dentina expuesta por una caries, un tallado protésico, una fractura coronaria o cualquier otra causa. Consiste en aplicar un excavador o una sonda sobre la dentina, eliminando la cariada hasta alcanzar dentina sana. La aparición de una sensación dolorosa aguda indicará la existencia de vitalidad pulpar, aunque no el estado de salud. La ausencia de respuesta no siempre indica que exista una necrosis pulpar.

Pruebas térmicas

Son de gran utilidad y se deben aplicar en primer lugar sobre el diente contralateral para evaluar el umbral de sensibilidad. Hay que aislar los dientes con rollos de algodón y secarlos con aire.

El frío se puede aplicar sobre los dientes mediante barritas de hielo, con una torunda de algodón impregnada en un gas refrigerante (cloruro de etilo, gas frión) o con hielo seco (CO_2), aunque este último método requiere una apa-ratología más compleja. El calor se puede aplicar con gutapercha calentada a la llama mediante un instrumento caliente como los empleados en el blanqueamiento o por fricción de una copa de goma de profilaxis sobre la superficie vestibular del diente.

La aplicación de frío sobre un diente con la pulpa vital produce una respuesta dolorosa. Si la pulpa es normal o presenta una pulpitis reversible, la respuesta suele ser aguda y breve. Si la sensación dolorosa se prolonga durante más tiempo que en el diente de control o es de mucha mayor intensidad, cabe pensar en una pulpitis irreversible. La ausencia de sensación dolorosa al estímulo por el frío inclina el diagnóstico hacia una necrosis pulpar. Esta prueba es más fiable en los dientes anteriores; en los posteriores hay que ser más prudente en establecer un diagnóstico de necrosis pulpar, ya que, al ser plurirradiculares, pueden existir estadios patológicos pulpares distintos en cada conducto radicular. En ocasiones el diente de control no reacciona ante el estímulo frío, por existir una amplia capa de dentina que aisla la pulpa del exterior.

La aplicación de calor sobre los dientes no se efectúa habitualmente, a menos que el paciente refiera dolor provocado por el calor y no distinga el diente causal. Si la aplicación de calor produce una sensación dolorosa de corta duración, podemos pensar en una pulpa normal o en una pulpitis reversible; si se prolonga en el tiempo o es de gran intensidad, nos orienta hacia una pulpitis irreversible.

booksmedicos

Pruebas eléctricas

Para realizarlas se utilizan unos aparatos denominados pulpómetros o vitalómetros, que permiten aplicar una corriente eléctrica de intensidad variable sobre los dientes. La intensidad puede aumentarse de forma progresiva. Algunos aparatos permiten una lectura digital.

Se determina el umbral de sensibilidad en el diente contralateral aplicando el electrodo sobre la superficie vestibular, iniciando la exploración con una intensidad baja y aumentándola progresivamente. A continuación se efectúa la aplicación del estímulo eléctrico en el diente problema. La ausencia de respuesta nos inclina hacia una necrosis pulpar, aunque no necesariamente, por las mismas causas mencionadas en las pruebas térmicas. Si la respuesta es positiva, indica vitalidad de la pulpa, aunque no su estado de salud.

Deben efectuarse sobre un diente seco para evitar la conductibilidad eléctrica de la saliva hacia la encía y provocar resultados falsos positivos. No pueden utilizarse nunca en pacientes portadores de marcapasos, ya que es posible que ocasionen interferencias en ellos, causando su paro, con nefastas consecuencias para el paciente. En realidad las pruebas de vitalidad son exploraciones de «positivo» o «negativo» y con frecuencia es útil emplear varias para contrastar las respuestas obtenidas.

Cavidad de prueba

Cuando las pruebas anteriores no han sido concluyentes o no se han podido efectuar por existir diversas coronas protésicas recubriendo los dientes, especialmente las de metal-cerámica, se puede recurrir a la realización de una cavidad de prueba mediante una fresa afilada y a alta velocidad en el diente sospechoso, en la superficie lingual en los dientes anteriores y en el centro de la cara oclusal en los posteriores.

Si la pulpa es vital, el paciente notará una sensación dolorosa repentina cuando la fresa alcance la dentina. En este caso nos detendremos inmediatamente. Si no percibe dolor, proseguiremos en dirección hacia la cámara pulpar hasta alcanzarla, de forma idéntica a como efectuaríamos una apertura cameral para un tratamiento de conductos radiculares.

Prueba de la anestesia

Se puede usar en casos de dolores difusos o irradiados en los que el paciente no identifica el diente causal y a veces ni siquiera la arcada que provoca el dolor, ya que puede existir diversa patología, por ejemplo, caries múltiple. Cuando sospechemos que el dolor se origina en la arcada inferior, podemos anestesiar el tronco nervioso del dentario inferior, con lo que confirmaremos o descartaremos que el diente causal pertenece a dicha arcada.

Si se recurre a esta prueba, dentro de una misma arcada, se anestesiarán primero los dientes más anteriores, por ejemplo, los premolares y, si no desaparece el dolor, los molares. **La** anestesia intraligamentosa de un solo diente es útil para discernir el origen del dolor, pero : hay que tener en cuenta que este tipo de anestesia en el espacio periodontal también puede ; bloquear fibras nerviosas de los dientes con- j tiguos.

Pruebas para diagnosticar dientes fisurados

Los dientes fisurados presentan, antes de que se produzca la fractura, una semiología vaga, poco clara, a veces de inicio claro en el tiempo y otras en que aparecen de forma insidiosa. lo general, el paciente refiere un dolor que inicia a consecuencia de la masticación.

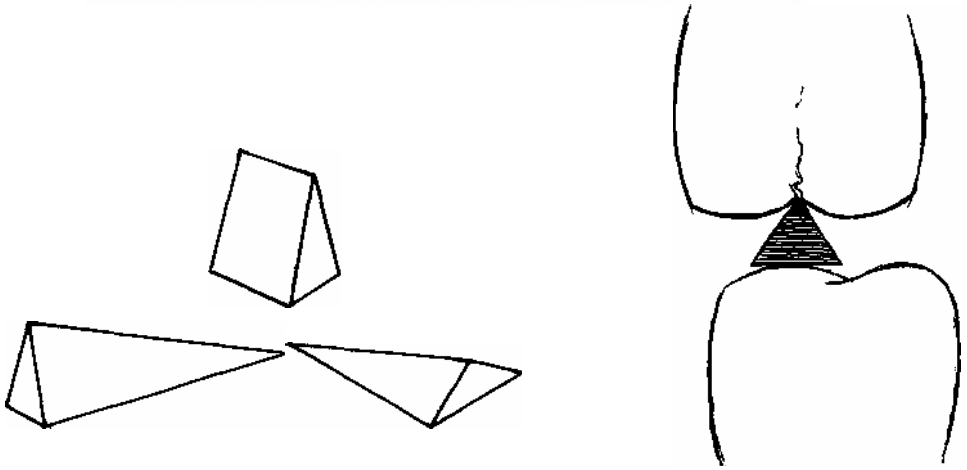
La fisura con frecuencia no es apreciable la inspección ni con la ayuda de la transik nación. Las pruebas de percusión no sien son concluyentes. Como la fisura se pre por lo general en sentido mesiodistal, no se dará observar en la radiografía. Si la fisura alcanza la raíz, en ocasiones se apreciarán le nes en el espacio periodontal en las radiog Si se limita a la corona, la imagen radiólo será normal.

Cuando se sospeche una fisura en un diente y no se haya conseguido detectar con las bas exploratorias descritas, cabe recurrir a que se exponen a continuación.

Prueba de la mordida

Se coloca una cuña dental de madera entre las cúspides del diente sospechoso y se hace

booksmedicos



A B

FIGURA 6-4. A) Cuñas de madera. B) Mordida de una cuña para evidenciar una fisura.

morder al paciente en diversas direcciones. Si ello ocasiona un dolor de características semejantes a las descritas por el paciente, es muy probable que el diente esté fisurado (fig. 6-4).

Prueba de la tinción

En un diente sin restauraciones se coloca en su superficie oclusal, previo secado y aislamiento, una gota de una solución colorante (azul de metileno al 1 %, violeta de genciana, yodo). Se espera unos minutos para que el colorante penetre a lo largo de la fisura y se limpia la superficie con una torunda de algodón embebida en alcohol. En ocasiones la fisura se colorea. Esta prueba se puede combinar con la de la mordida para facilitar la penetración del colorante a través de la fisura.

Cuando se trata de un diente con una restauración previa, a veces es obligado retirarla para poder explorar el fondo de la cavidad o el suelo de la cámara pulpar si el diente está en-dodonciado. Si no se observa, podemos recurrir a colocar en el fondo una torunda de algodón impregnada en una solución colorante. Se coloca encima un material de'obturación provisional y se espera unos días. Al retirar de nuevo la obturación es posible apreciar la fisura coloreada.

Incisión quirúrgica exploratoria

Es una prueba extrema que sólo se llevará a cabo cuando todas las exploraciones mencionadas hayan resultado negativas y sigamos sospechando una fisura radicular.

Se realiza una incisión en la mucosa y periostio de la zona periapical, y se levanta un colgajo; en ocasiones hay que practicar una osteotomía que permitirá visualizar la fisura, así como su magnitud. En función de lo que podamos observar, esta prueba será la primera fase de un procedimiento quirúrgico restaurador de la fisura o nos obligará a tomar la decisión de extraer el diente.

BIBLIOGRAFÍA

Ingle JI, Bakland LK. Endodoncia, 4.ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996 (caps. 9-11).

Ketterl W. Odontología conservadora. Cariología. Tratamiento mediante obturación. Barcelona: Masson-Salvat, 1994.

Walton RE, Torabinejad M. Endodoncia: principios y práctica, *2."* ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 1997.

booksmedicos

CAPÍTULO 7

Exploración periodontal

J.J.ECHEVERRÍA

INTRODUCCIÓN

Se denomina periodonto el conjunto de estructuras tisulares que soportan y protegen las raíces dentarias. El periodonto está formado por la encía, el hueso alveolar, el cemento radicular y el ligamento periodontal (fig. 7-1).

Los tejidos periodontales pueden verse afectados por procesos patológicos de diferente etiología. Sin embargo, desde el punto de vista de su prevalencia, las enfermedades del periodonto más frecuentes son las causadas por bacterias, hasta el punto de que se acepta tácitamente que el término «enfermedades periodontales» se refiere precisamente a ellas.

Las enfermedades periodontales se consideran infecciones y se dividen en gingivitis y periodontitis según se afecte la encía o las restantes estructuras del periodonto. La gingivitis corresponde a la reacción inflamatoria gingival, protectora, frente a la presencia de una determinada masa crítica bacteriana, mientras que en la periodontitis predomina el componente destructivo como consecuencia de una agresión bacteriana selectiva, pero también como consecuencia indeseable de los mecanismos defensivos del huésped. La gingivitis suele ser una enfermedad crónica que se inicia habitualmente en la segunda década de la vida y precede a la periodontitis. No obstante, no todas las gingivitis evolucionan hacia la periodontitis, aunque sí la mayoría. La periodontitis es una enfermedad crónica cuya progresión puede ser esporádica o continua, lenta o rápida, y puede aparecer a cualquier edad. Las periodontitis de aparición precoz suelen ser de progresión episódica y de avance rápido, y representan aproximadamente el 10 % de todas las periodontitis. La periodontitis se caracteriza por la destrucción del soporte periodontal y la migración apical del epitelio de inserción, la estructura que une la encía al diente inmediatamente apical al surco gingival, a nivel del esmalte.

El tratamiento de las enfermedades periodontales debe dirigirse hacia la eliminación de

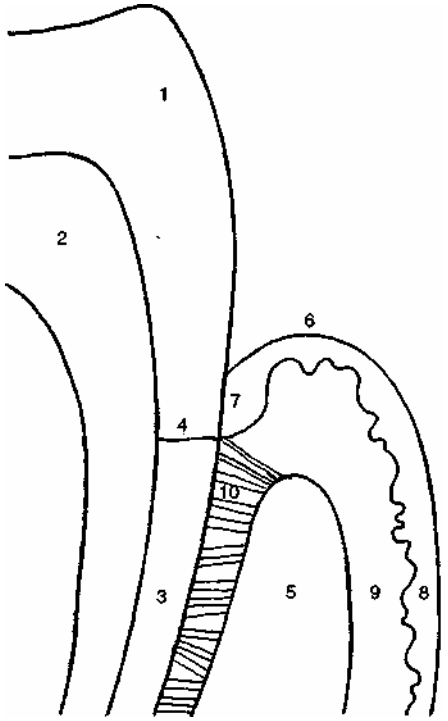


FIGURA 7-1. Diente y periodonto. 1 = esmalte, 2 = dentina, 3 = cemento, 4 = línea amelocementa-ria (LAC), 5 = hueso alveolar, 6 = margen gingival, 7 = epitelio de inserción gingival, 8 = epitelio gingival, 9 = lámina propia (tejido conectivo), 10 = ligamento (membrana) periodontal.

booksmedicos

los factores que, directa o indirectamente, son agentes etiológicos, de manera especial las bacterias. El tratamiento periodontal es básicamente local e instrumental, aunque en casos graves o en pacientes con riesgo está indicado también el tratamiento quimioterápico antibacteriano.

Debido a la tendencia recidivante de las enfermedades periodontales, tras el tratamiento activo es necesario iniciar una fase de mantenimiento personal y profesional con el fin de mantener a largo plazo unos niveles de masa bacteriana lo más reducidos posible, de acuerdo con las características del hospedador. En la mayoría de los pacientes tratados es imprescindible una adecuada higiene bucal para mantener el soporte periodontal.

EXPLORACIÓN PERIODONTAL

La inspección de la encía permite conocer sus características generales, pero no es una exploración que garantice siquiera un diagnóstico de gingivitis en la mayoría de los casos.

La exploración clínica del periodonto mediante una sonda periodontal es fundamental para detectar la inflamación y la destrucción alveolar y migración del epitelio de inserción.

La exploración clínica periodontal debe incluir también la detección de posibles movilidades dentarias y lesiones en las furcaciones radiculares.

Inspección de la encía

La inspección de la encía inicia siempre la exploración periodontal. Lo clínicamente aparente de la encía es el epitelio, que se denomina epitelio gingival, o encía queratinizada, por presentar esta característica. La encía queratinizada es un epitelio rosado cuando está sano, con zonas oscuras de mayor o menor intensidad en los individuos de piel oscura, cetrina o negra. La encía inflamada suele ser de color rojizo, rojo vinoso o violáceo, puede aparecer hinchada, mantiene la impronta del contacto con un instrumento (está edematosa), parece más vascularizada y a nivel de los incisivos superiores puede no presentar punteado en piel de naranja.

El margen gingival en un periodonto inte es ligeramente coronal a la línea amelocer tana (0,5-1,5 mm), a la que en consecuencia cubre; sigue perfectamente los contornos esta línea, llena los espacios interproximales tiene la misma coloración que el resto de la encía queratinizada. El margen gingival inflamado suele estar bien despegado de la superficié del diente, puede cubrir mayor superficie de la corona dentaria y a nivel interproximal aparece bulboso.

En ocasiones, el margen gingival aparece traído y situado sobre la raíz dentaria, de i ñera que la línea amelocementaria es cía mente visible. Esta retracción gingival pue deberse a varias causas, que en la inmensa mayoría de los casos se reducen a dos fúndame tales: enfermedad periodontal y un cepilla excesivo.

Sin embargo, la presencia de inflamación no siempre es detectable por inspección. En muchas ocasiones la encía queratinizada aparece normal o sólo con ligeros cambios de color, lo que no excluye la presencia de inflamación periodontal, que sólo puede afirmarse clínicamente si existe hemorragia al efectuar el sondaje.

Sondaje periodontal

La sonda periodontal es un instrumento con una parte activa alargada y fina, generalmente de sección circunferencial y calibrado en milímetros, que adecuadamente utilizado permite determinar la presencia de inflamación periodontal (fig. 7-2). Aunque su uso no está exento de errores (en forma de resultados falsos positivos y quizá con más frecuencia falsos negativos), continúa siendo el sistema más utilizado de diagnóstico de actividad periodontal.

La sonda periodontal permite identificar:

1. La presencia o ausencia de una inflamación periodontal.
2. La profundidad de sondaje de la bolsa.
3. El nivel aproximado de inserción clínica.

La sonda periodontal no permite identificar la presencia de una periodontitis activa.

La sonda periodontal se utiliza de la manera siguiente: se toma con suavidad y se introduce

booksmedicos

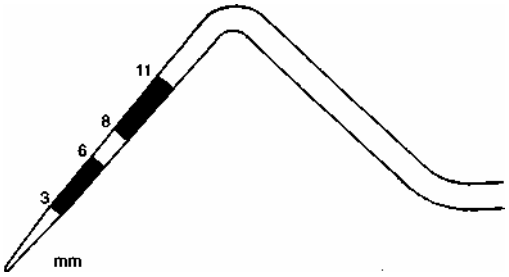


FIGURA 7-2. Sonda periodontal. (Los números indican el tamaño en milímetros.)

la zona milimetrada paralelamente al eje longitudinal del diente (excepto en las zonas interproximales, donde debe inclinarse), con el extremo de la sonda en contacto con él. Cuando se llega al margen gingival, se sigue deslizando la sonda sin perder contacto con la superficie dentaria. La fuerza de empuje no debe superar los 25-30 g.

La sonda penetra en el surco gingival (0,5 mm) y se introduce generalmente a lo largo del epitelio de inserción, abriéndolo. Si no existe inflamación gingival, la sonda se detendrá a ese nivel, sin penetrar totalmente el epitelio de inserción. La distancia penetrada desde el margen gingival hasta cerca del extremo apical del epitelio de inserción variará entre 0,5 (en zonas vestibulares) y 2,5 mm aproximadamente en las zonas interproximales. El sondaje no provocará hemorragia. El extremo de la sonda no contactará con la superficie radicular, puesto que el epitelio de inserción está adherido al esmalte, coronal a la línea amelocementaria.

Si existe inflamación gingival, pero sin pérdida de soporte, la sonda no se detendrá cerca del extremo apical del epitelio de inserción, sino que seguirá su avance a través de las fibras conectivas gingivales insertadas en el diente y localizadas entre el margen apical del epitelio de inserción y el margen coronal del hueso. Se detendrá en algún punto a nivel de estas fibras, que se encuentran destruidas total o parcialmente como consecuencia del proceso inflamatorio. La distancia penetrada desde el margen gingival hasta esta zona inmediatamente supraósea será variable, en general superior a 3 mm, dependiendo de la localización del punto sondado y sobre todo de si, como consecuencia de la inflamación, el margen gingival se ha desplazado a su vez en dirección coronal —es decir, el surco gingival es más profundo—. El sondaje provocará hemorragia a través del surco gingival. El extremo de la sonda no contactará con la superficie radicular, puesto que el epitelio de inserción sigue situado a nivel del esmalte.

El cuadro clínico correspondiente a las características de este sondaje se denomina gingivitis (fig. 7-3). Si ha existido pérdida de soporte previa y hay inflamación periodontal, el extremo de la sonda no se detendrá a nivel de la línea amelocementaria, sino que seguirá su camino a lo largo de la superficie radicular, tanto más cuanto más soporte periodontal se haya perdido. Cuando la sonda se detenga, lo hará ligeramente apical al extremo apical del epitelio de inserción, que a su vez se ha desplazado apicalmente y está ahora adherida a la zona radicular dejada libre por el ligamento periodontal destruido. El sondaje provoca hemorragia a través del surco gingival. El cuadro clínico correspondiente a las características de este sondaje se denomina periodontitis (fig. 7-3).

La división de la sonda en segmentos milimetrados permite al clínico determinar con facilidad la medida de la profundidad del sondaje. El mismo procedimiento debe repetirse a lo largo de toda la circunferencia de cada diente. La medida en milímetros obtenida en cada caso se denomina «profundidad de sondaje de la bolsa». La profundidad de sondaje de la bolsa no siempre equivale a la pérdida de soporte periodontal en ese punto, excepto cuando el margen gingival se halla aproximadamente a nivel de la línea amelocementaria. Si el margen gingival está desplazado coronalmente (hiperplasia gingival), a la profundidad de sondaje de la bolsa se le debe restar la distancia del margen gingival a la línea amelocementaria. La cifra resultante representará la pérdida coronoapical de soporte periodontal. Si el margen gingival está desplazado apicalmente (retracción gingival), a la profundidad de sondaje de la bolsa se le debe sumar la distancia del margen gingival a la línea amelocementaria. La cifra resultante representará la pérdida coronoapical de soporte periodontal (fig. 7-3).

Si se dividen idealmente las superficies vestibulares y palatinas/linguales en tres zonas, mesial-medial-distal, se registra para cada una

booksmedicos

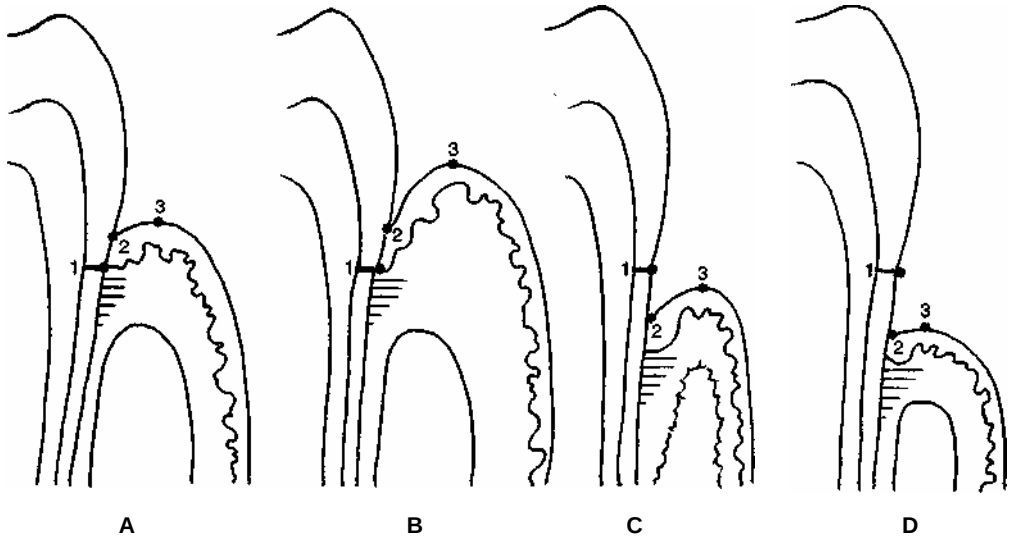


FIGURA 7-3. Variaciones de la inserción epitelial. A = Normal. B = Gingivitis, C = Periodontitis. D = retracción gingival. 1 = línea amelocementaria, 2 = límite coronal del epitelio de inserción, 3 = margen gingival.

de ellas, de entre todos los puntos sondados, el de máxima profundidad, señalando también gráficamente la localización del margen gingival respecto a la línea amelocementaria.

La clásica división entre gingivitis y periodontitis a través de los resultados de la profundidad de sondaje y de la existencia o ausencia de hemorragia provocada por el sondaje, es, sin embargo, parcialmente engañosa. Esta hemorragia indica sólo presencia de inflamación. El que en estas condiciones la sonda llegue hasta o más allá de la línea amelocementaria no significa necesariamente que exista sólo gingivitis o periodontitis; indica sólo que existe gingivitis con o sin pérdida de soporte, puesto que la periodontitis puede no ser en este punto sondado un proceso en continua actividad. Pérdidas de soporte históricas no garantizan pérdidas de soporte presentes ni futuras. Eso sería posible sólo si la periodontitis, una vez iniciada, fuese una enfermedad en continua actividad, progresiva y sin curación espontánea. Pero, al menos en muchas ocasiones, ése no es el caso. Si la periodontitis avanza de manera episódica, alternándose fases activas y fases de inactividad de duración desconocida, es posible imaginar situaciones clínicas en las que exista una gingivitis en un punto donde alguna vez en el pasado se perdió soporte periodontal, pero no en la actualidad.

Exploración de las furcaciones

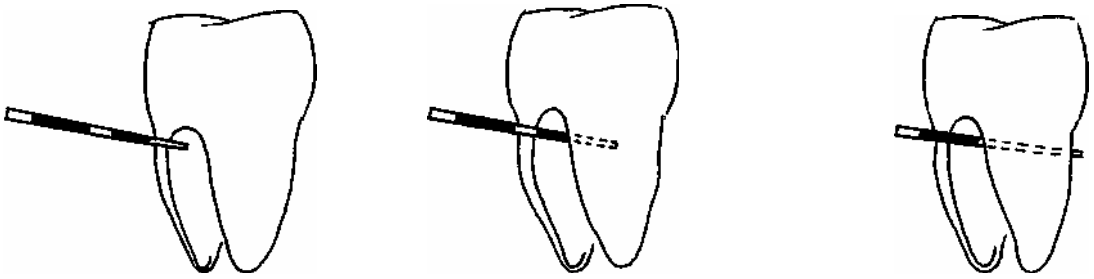
La posible pérdida ósea a nivel de las furcaciones de los molares y los primeros premolares superiores puede evaluarse con la sonda periodontal o con exploradores específicos como la sonda de Nabers.

El objetivo que se pretende es determinar la pérdida ósea, aunque no en sentido coronoapical, sino perpendicular.

El instrumento elegido se introduce lo más perpendicularmente posible respecto al eje longitudinal del diente, en la entrada de la furca, y lo más cerca posible de su techo, desde vestibular a lingual y lingual a vestibular en los molares inferiores, mesial a distal y distal a mesial en los primeros premolares superiores, desde vestibular en las furcas vestibulares y distopalatinas de los molares superiores y desde palatino en las furcas mesiopalatinas de esos mismos dientes.

Tradicionalmente se consideran tres grados diferentes de lesiones a nivel de las furcaciones

booksmedicos



Tipo I Tipo II Tipo III

FIGURA 7-4. Lesiones de las furcaciones. (Tipos I, II y I

dependiendo de cuánto penetre la sonda en su interior (fig. 7-4):

Lesión de tipo I: la sonda se introduce hasta unos 3 mm.
Lesión de tipo II: la sonda penetra más de 3 mm.
Lesión de tipo III: la sonda atraviesa la furcación completamente.

Exploración de las movilidades dentarias

Las movilidades dentarias aparecen con frecuencia como consecuencia de pérdida de soporte periodontal y de fuerzas excesivas dirigidas contra los dientes. La exploración de posibles movilidades dentarias debe realizarse de manera rutinaria. Puede llevarse a cabo de manera sencilla en los dientes anteriores, colocando el extremo de un instrumento metálico, como un espejo o una sonda, sobre la superficie vestibular del diente, y de manera similar en la superficie lingual/palatina. Con ambos instrumentos se intenta entonces desplazar el diente, con un ligero empuje alternativo, observando la amplitud de este posible desplazamiento. En los premolares y molares se coloca el extremo de una sonda en un surco de la superficie oclusal, imprimiendo entonces un suave y controlado movimiento de oscilación del instrumento, observando el posible movimiento del diente. Tanto en los dientes como en los molares puede intentarse igualmente la intrusión instrumental o digital del diente.

De acuerdo con el desplazamiento oscilatorio registrado, se dividirán los grados de movilidad en:

Movilidad de tipo 0: no existe la más mínima movilidad.
Movilidad de tipo I: existe un desplazamiento < 1 mm.
Movilidad de tipo II: existe un desplazamiento > 1 mm.
Movilidad de tipo III: existe desplazamiento intrusivo.

Debe explorarse también la posible presencia de frémito o movilidad de los dientes que se observa como consecuencia de un traumatismo oclusal. Se coloca el dorso del dedo índice sobre la superficie vestibular de los dientes superiores sin ejercer más que un contacto suave. Se pide al paciente que cierre también suavemente, en oclusión habitual, apreciándose inmediatamente la movilidad dental en el caso de que exista.

Exploración de la placa bacteriana

Existen numerosos índices que pueden cuantificar de manera precisa la placa bacteriana adherida a la superficie dentaria. Algunos de ellos, como el de Silness-Löe o el de Quingley-Hein, son más útiles en estudios clínicos, mientras que otros están pensados para ser utilizados en el paciente habitual de la consulta. Entre estos últimos el índice de O'Leary es el más utilizado. En este índice sólo se valora la presencia o ausencia de placa, con in-

booksmedicos

dependencia de *su* cantidad, a nivel del tercio cervical del diente. Para la determinación de este índice se colocan unas gotas de solución reveladora de placa en una pequeña torunda de algodón, que a continuación se pasa ligeramente por la zona mencionada de todos los dientes superiores y luego, con una nueva torunda, por la de los inferiores.

El paciente se enjuaga con agua y a continuación se valora el porcentaje de superficies dentarias teñidas por el colorante. Para ello, se divide idealmente cada diente en tres zonas por vestibular y otras tantas por lingual/palatino. Se cuentan todas las superficies con placa a nivel del tercio cervical del diente y se determina su porcentaje respecto al total de superficies totales.

BIBLIOGRAFÍA

Cuenca E, Manau C, Serra Ll. Manual de odontología preventiva y comunitaria. Barcelona: Masson, 1991.

Lindhe J. Periodontología clínica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1986.

Loe H, Brown J. Classiflcation and epidemiology of periodontal diseases. Periodontology 2000. Copenhagen: Munksgaard, 1993.

Rateitschak K, Rateitschak E, Wolf H. Adas de periodoncia. Barcelona: Masson, 1991.

booksmedicos

CAPITULO 8

Exploración de las glándulas salivales

J. GONZÁLEZ y E. CHÍMENOS

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de los pacientes con trastornos de las glándulas salivales se fundamenta en un trípode diagnóstico. El interrogatorio y la exploración clínica orientarán hacia la categoría nosológica donde se debe encuadrar el problema. Las diferentes técnicas de diagnóstico por la imagen confirmarán la sospecha clínica y además establecerán la localización exacta del trastorno. Por último, el dictamen anato-mopatológico establecerá la certeza del diagnóstico.

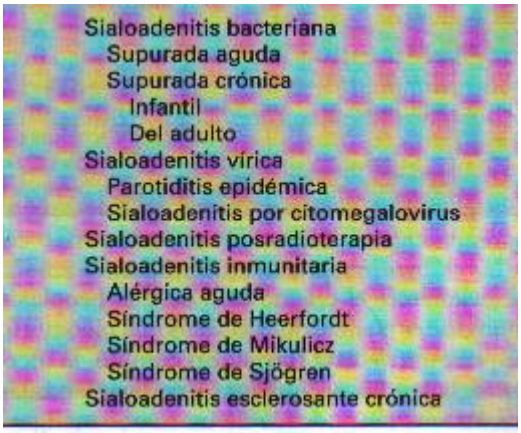
Las manifestaciones clínicas de las enfermedades de las glándulas salivales son por lo general limitadas y se pueden resumir en los signos y síntomas siguientes.

Tumefacción

El aumento de tamaño de las glándulas es la manifestación más frecuente de los trastornos de las glándulas salivales y la causa habitual de consulta por parte de los pacientes. La historia natural de esta tumefacción y el cortejo sintomático acompañante permitirán orientar el diagnóstico. Así, la aparición súbita de una tumefacción parotídea o submaxilar, con edema de los tejidos vecinos y dolor a la palpación, es claramente sugerente de una sialoadenitis aguda supurada. Por su parte, la aparición repetida de episodios dolorosos de una tumefacción más limitada a la glándula afecta sugiere una parotiditis crónica recidivante. El hallazgo casual de una tumefacción bilateral de las glándulas parótidas, sin otro signo o síntoma acompañante, orienta hacia el diagnóstico de sialo-adenosis (tabla 8-1). Los tumores benignos de las glándulas salivales suelen presentarse como masas únicas, bien delimitadas, sin adherencia a la piel ni a los planos profundos, sin trastornos de la salivación, sin dolor y sin parálisis facial. El tiempo de evolución es variable, aunque suele ser de meses o años. En cambio, los tumores malignos tienen una evolución más rápida, un aspecto lobulado e irregular, adhesión e incluso ulceración de la piel y los planos profundos, dolor espontáneo, y, en algunas variedades, parálisis facial inicial (tabla 8-2).

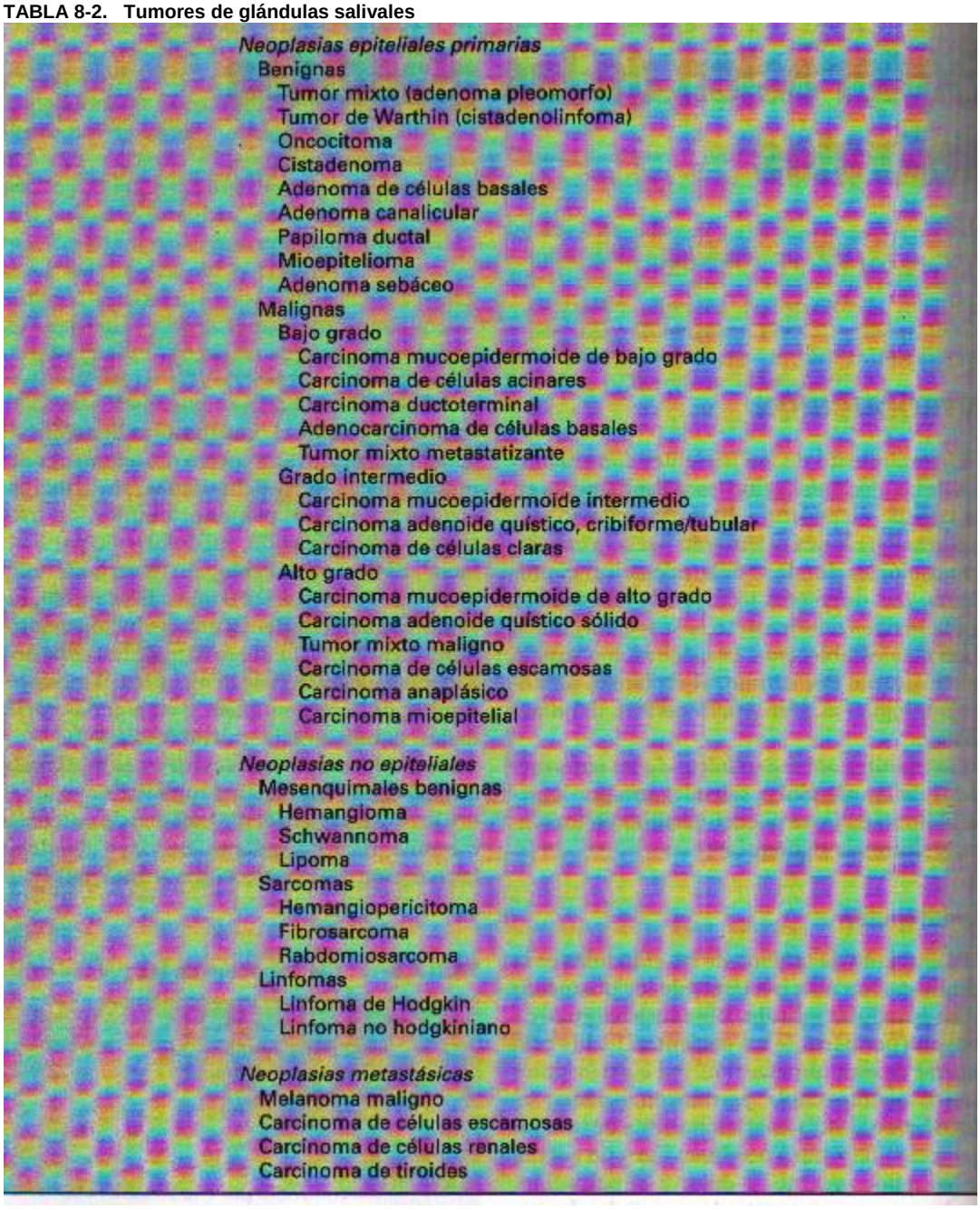
En las glándulas salivales menores y en la sublingual el hallazgo de una tumoración azulada no dolorosa sugiere el diagnóstico de mucocele o ránula, respectivamente. En estas glándulas la aparición de una masa ulcerada no indica ne-

TABLA 8-1. Clasificación de las sialoadenitis



booksmedicos

TABLA 8-2. Tumores de glándulas salivales



Neoplasias epiteliales primarias
- Benignas
  - Tumor mixto (adenoma pleomorfo)
  - Tumor de Warthin (cistadenolinfoma)
  - Oncocitoma
  - Cistadenoma
  - Adenoma de células basales
  - Adenoma canalicular
  - Papiloma ductal
  - Mioepitelioma
  - Adenoma sebáceo
- Malignas
  - Bajo grado
    - Carcinoma mucoepidermoide de bajo grado
    - Carcinoma de células acinares
    - Carcinoma ductoterminal
    - Adenocarcinoma de células basales
    - Tumor mixto metastatizante
  - Grado intermedio
    - Carcinoma mucoepidermoide intermedio
    - Carcinoma adenoide quístico, cribiforme/tubular
    - Carcinoma de células claras
  - Alto grado
    - Carcinoma mucoepidermoide de alto grado
    - Carcinoma adenoide quístico sólido
    - Tumor mixto maligno
    - Carcinoma de células escamosas
    - Carcinoma anaplásico
    - Carcinoma mioepitelial

Neoplasias no epiteliales
- Mesenquimales benignas
  - Hemangioma
  - Schwannoma
  - Lipoma
- Sarcomas
  - Hemangiopericitoma
  - Fibrosarcoma
  - Rabdomiosarcoma
- Linfomas
  - Linfoma de Hodgkin
  - Linfoma no hodgkiniano

Neoplasias metastásicas
- Melanoma maligno
- Carcinoma de células escamosas
- Carcinoma de células renales
- Carcinoma de tiroides

cesariamente el diagnóstico de una neoplasia maligna; es posible que un adenoma pleomorfo se presente de esta forma. En cambio, la ulce- ración cutánea en un tumor de las glándulas mayores es diagnóstica de un tumor maligno

Dolor

La presencia de dolor es frecuente en la patología salival de origen infeccioso. Así, el do-, lor preauricular con irradiación hemifacial y

booksmedicos

acompañado de trismo secundario es característico del paciente con una sialoadenitis aguda supurada. La aparición de dolor y tumefacción después de la ingesta que ceden espontáneamente poco después es característica de la litiasis salival.

Los tumores benignos de las glándulas salivales no causan dolor. De hecho, también algunas variedades malignas pueden ser silentes en este aspecto. Sin embargo, el carcinoma adenoide quístico provoca dolor desde etapas muy iniciales. La mayoría de los tumores malignos, no obstante, provocan dolor en las fases avanzadas.

Trastornos de *la* salivación

La xerostomía o boca seca y el ptialismo o sialorrea son también motivo de consulta. Aunque pueden efectuarse estudios cualitativos y cuantitativos sobre el flujo salival (sialometría), su interés es sobre todo académico. El interrogatorio del paciente es esencial para dilucidar la causa de la xerostomía; en nuestro medio se debe descartar siempre la ingesta de fármacos, la radioterapia previa y el síndrome de Sjogren.

Parálisis facial

En la patología de las glándulas salivales la parálisis facial es poco frecuente y su origen se puede atribuir a:

1. Tumores malignos de las glándulas parótida o submandibular (rama marginal).
2. Traumatismo directo sobre el nervio facial.
3. Yatrogenia.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Glándula parótida

La parótida es la glándula salival de mayor tamaño y se localiza entre el conducto auditivo externo y la rama ascendente de la mandíbula, apoyándose sobre el músculo masetero.

La exploración clínica de la glándula se fundamenta en los aspectos siguientes:

Inspección visual

En la inspección visual se debe observar el tamaño y la localización de la glándula, la existencia de lobulación, las características de la piel suprayacente y la movilidad labial y ocular. Es necesaria la exploración de la fosa amigdalar, ya que hay casos de extensión parafaríngea de tumores del lóbulo profundo de la glándula parótida.

Palpación

La palpación es inicialmente extraoral. Se debe evaluar la consistencia de la glándula, las relaciones que ésta establece con los tejidos profundos y la piel que la cubre, la posibilidad de movilización y la respuesta dolorosa a la palpación. Se debe determinarla existencia de nodulos intraglandulares o extraglandulares, sin olvidar la extensión anterior de la glándula que acompaña al conducto de Stenon. También hay que practicar una palpación bidigital intra y extraoral con el fin de detectar lesiones en el lóbulo accesorio de la parótida, cálculos en el conducto de Stenon o tumores mudos.

Glándula submaxilar o submandibular

La glándula submaxilar se dispone en el triángulo homónimo, enmarcada por el músculo digástrico, el cuerpo mandibular y los músculos del suelo de la boca. Presenta una relación estrecha con los vasos faciales y el nervio marginal.

Inspección

La glándula submaxilar no es visible en condiciones normales. Su aumento de tamaño es patológico. Se debe valorar si el cuadro es unilateral o bilateral, si es doloroso a la palpación, si es continuo o intermitente. Hay que diferenciarlo de la presencia de adenomegalias de cualquier origen. Asimismo, se deben evaluar las características de la piel vecina: eritema, edema generalizado, inñltración, etc.

Palpación

La palpación de la glándula submandibular comienza por vía extraoral, contrastando su

booksmedicos

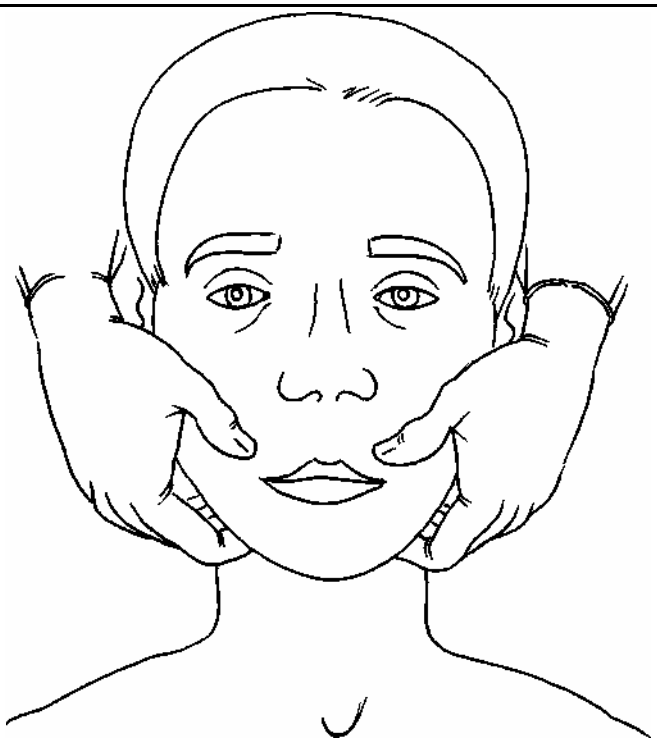


FIGURA 8-1. Palpación simétrica de las glándulas submandibulares.

consistencia con la de la glándula contralateral (fig. 8-1), la existencia de nodularidad y su adherencia a las estructuras vecinas. A continuación se procede a la palpación bimanual: el dedo índice de la mano izquierda se introduce en la cavidad oral del paciente y sigue posteriormente al conducto de Wharton, buscando irregularidades sugerentes de litiasis periféricas. En el sector más posterior, y con la mano derecha presionando la glándula hacia arriba, es posible palpar la glándula desde el interior de la cavidad bucal. En general, si la tumefacción se aprecia tanto externa como internamente, se debe sospechar un origen glandular. Si la tumefacción es más evidente en la palpación ex-traoral, se sospechará un origen ganglionar.

Glándula sublingual

La glándula sublingual se localiza en el sector anterior del suelo de la boca, por encima del músculo milohioideo. Es fácilmente visible y palpable. Las alteraciones más frecuentes de esta glándula son la ránula y las neoplasias. La ránula se presenta clásicamente como una tu-moración lisa de color azulado y consistencia blanda. Por su parte, las neoplasias (en un 90 % de los casos malignos) aparecen como tumo-raciones sólidas, duras y que pueden inmovilizar la lengua en estadios avanzados.

Glándulas salivales menores

Estas glándulas están dispersas por toda la cavidad oral y no son visibles en condiciones normales. Las alteraciones más frecuentes son los quistes mucoides o mucoceles, que se presentan como tumefacciones de pequeño tamaño de color azulado, indoloras y sin adherencia a la mucosa. Por su parte, los tumores aparecen como masas de crecimiento lento, que con frecuencia infiltran y ulceran la mucosa oral, pudiendo causar erosiones óseas tanto por presión como por invasión directa.

booksmedicos

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

Radiografía convencional

Ortopantomografía

Es una exploración radiológica estándar en odontología y en cirugía maxilofacial, y resulta extremadamente útil cuando se sospecha litiasis salival. La mayoría de los casos son radio-pacos y con frecuencia se objetivan en esta proyección. No obstante, la superposición con el cuerpo mandibular y con los dientes puede dificultar el diagnóstico. Por lo que se refiere a la glándula parótida, los cálculos son con frecuencia radiotransparentes y es excepcional su detección mediante la ortopantomografía.

Radiografía oclusal

La radiografía oclusal del suelo de la boca y de la mandíbula es la exploración de elección ante la sospecha de una litiasis del conducto de Wharton. Permite objetivar su forma, tamaño y posición, así como la posibilidad de exéresis con anestesia local.

Radiografía periapical

En ocasiones la colocación de una radiografía dental en la parte posterior del fondo de vestíbulo, entre la mucosa yugal y la arcada dentaria, detecta la presencia de un cálculo en la parte más distal del conducto de Stenon, aunque suele ser un hallazgo poco frecuente.

Sialografía

La sialografía consiste en la inyección de un medio de contraste a través del agujero de salida del conducto principal, que se distribuye en todo el sistema de conductos glandular. La exploración se realiza de forma ambulatoria.Tras la infiltración con anestesia local, se introducen 1-2 ml de contraste hasta que el pacíente percibe sensación de tensión. A continuación se practican radiografías de frente y de perfil del cráneo.

La sialografía ha perdido parte de su preponderáncia en el estudio de la patología salival desde la introducción de técnicas más sofisticadas como la tomografía computarizada y la resonancia magnética.

No obstante, sigue siendo útil para la detección de litiasis (papel diagnosticoterapéutico) y en las enfermedades parenquimatosas difusas de las glándulas mayores. Así, por ejemplo, en el síndrome de Sjogren existe un cuadro característico en cuatro fases. Algo semejante sucede en la parotiditis crónica recidivante del adulto.

Tomografía computarizada

En el diagnóstico de patología tumoral las exploraciones de elección son la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM).

Ante la sospecha de un tumor de las glándulas salivales es necesario efectuar una TC. Esta exploración permite diferenciar entre tumores intrínsecos y extrínsecos, y su relación con el nervio facial, ofreciendo con frecuencia criterios diagnósticos de benignidad/malignidad.

Resonancia magnética

Las mismas indicaciones que hemos mencionado para la TC se pueden aplicar a la RM, con la ventaja adicional de que ésta no produce radiación.

Gammagrafía

La gammagrafía salival con pertecnetato de tecnecio-99m aporta información sobre el tamaño, la posición y la forma de las glándulas. Además de informar sobre la captación y excreción del radioisótopo, tiene dos aplicaciones principales:

1. Estudio de la xerostomía en el síndrome de Sjogren. En estos pacientes es posible observar una disminución de la captación, concentración y excreción de todas las glándulas salivales. La gammagrafía permite clasificar la afectación glandular en cuatro estadios.
2. Diagnóstico del tumor de Warthin. A diferencia de los restantes tumores salivales, el cistadenolinfoma papilífero (tumor de Warthin), que aparece principalmente en la glándula parótida, es un tumor hipercaptante.

booksmedicos

Ecografía

La aplicación de los ultrasonidos en las enfermedades de las glándulas salivales es en la actualidad un tanto limitada, puesto que la información que aporta en comparación con los otros métodos señalados es escasa. Sus ventajas son la ausencia de irradiación, el bajo coste, la rapidez del examen, la ausencia de molestias para el paciente y la posibilidad de ser utilizada en las pacientes embarazadas.

DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO

Biopsia

La biopsia incisional de las glándulas salivales mayores está contraindicada porque se puede acompañar de las siguientes complicaciones:

1. Al ser un procedimiento que se efectúa a ciegas, es posible la lesión inadvertida de las estructuras nerviosas o vasculares que circulan por el interior o la vecindad de las glándulas parótida o submandibular. También es posible tomar material sano, obteniendo resultados falsos negativos.
2. En caso de patología tumoral, la manipulación favorece la siembra de células tumorales tanto en el seno de la propia glándula como en los tejidos vecinos.
3. Cuando es necesaria una intervención quirúrgica posterior, el tejido cicatrizal dificulta la intervención.
4. Existe el riesgo de crear una lesión en el sistema canalicular glandular que conduzca a la aparición de una fístula salival.

Así pues, en las glándulas salivales mayores el procedimiento mínimo para alcanzar un dictamen histológico es: parotidectomía superficial, submaxilectomía o sublingualectomía.

En las glándulas salivales menores la situación es ligeramente diferente. En estos casos es posible efectuar una biopsia incisional. De hecho, la biopsia de glándula salival menor es una técnica reconocida para el diagnóstico del síndrome de Sjógren. También es posible efectuar biopsias incisionales de masas intraorales que sugieran tumores salivales.

Punción-aspiración con aguja fina

La punción-aspiración con aguja fina (PAAF) es la técnica diagnóstica de elección en el estudio de las masas salivales. Se efectúa de forma ambulatoria y sin anestesia local, utilizando una pistola especial que carga una jeringa de 20 mi. Se penetra la piel y se moviliza por el interior de la masa a estudiar en aspiración continua, intentando que el material quede en la aguja y no en la jeringa. Puede practicarse de forma guiada con ecografía o TC. Tiene una elevada friabilidad en el diagnóstico de los tumores de las glándulas salivales *(95%),* aunque su eficacia es menor en el diagnóstico de enfermedades no tumorales.

BIBLIOGRAFÍA

Bagan JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. Medicina oral. Barcelona: Masson, 1995.

Bascones A, Llanes F. Medicina bucal. Madrid: Ediciones Avances, 1996.

Raspall G. Cirugía maxilofacial. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1997.

booksmedicos

CAPITULO 9

Exploración de los ganglios linfáticos

E. CHÍMENOS y R. CABALLERO

INTRODUCCIÓN

Los ganglios linfáticos son órganos de filtración a lo largo de las vías linfáticas, que intervienen en la defensa inmunitaria del organismo. Ésta depende de unos órganos linfoides primarios (timo, médula ósea), en los que los linfocitos se diferencian en células B o T, y de unos órganos linfoides secundarios (ganglios linfáticos, bazo y nodulos linfáticos del tubo digestivo).

La linfa fluye hasta ellos a través de los vasos aferentes que llegan a su cápsula y, tras circular por los senos, sale de ellos por los vasos eferentes que surgen del hilio. Cuando estos ganglios enferman o experimentan cambios de forma, tamaño, consistencia, sensibilidad, etc., se produce una adenopatía. En el ser humano existe en la región cervical un gran número de ganglios linfáticos, aproximadamente unos 200, de los cuales unos son superficiales y otros profundos (fig. 9-1). Ello permite un examen de fácil maniobra en comparación con otros grupos existentes en el resto del organismo.

Recuerdo anatómico

Los ganglios del cuello forman parte de una red de vasos linfáticos capilares y de colectores linfáticos que se unen a ambos lados en los colectores cervicales caudales de mayor tamaño, por medio de los cuales la linfa regresa a la sangre venosa. En el lado izquierdo el conducto torácico drena en el ángulo venoso mayor en una especie de delta, mientras que en el lado derecho la gran vena linfática constituye un colector cervical de 2-3 cm de longitud. Estos vasos linfáticos cervicales recogen la linfa del tronco a través de las venas yugulares, de las axilas a través de las venas subclavias y de la torácica a través de los troncos broncomediastínicos. La linfa intratorácica, a excepción de la del lóbulo pulmonar superior, se dirige hacia el ángulo venoso derecho. La linfa de la mitad inferior del cuerpo llega al ángulo venoso izquierdo por el conducto torácico. Igualmente la linfa del segmento pulmonar superior izquierdo va a través del ángulo venoso izquierdo en la circulación venosa. Por su origen embriológico, la cadena gan-glionar va unida a la vena yugular interna. Las adenopatías del lado izquierdo son tributarias del conducto torácico y las del lado derecho de la gran vena linfática, o bien drenan en la confluencia venosa yugulohioidea. El grupo digás-trico de Küttner, situado profundamente, recoge la linfa procedente de la lengua (fig. 9-1).

El estudio semiológico de las adenopatías exige un conocimiento anatómico perfecto de los ganglios linfáticos cervicales, que pueden clasificarse en tres grandes grupos, como se observa en la tabla 9-1. Este conocimiento permite realizar con precisión la biopsia de los ganglios que se afectan en las distintas entidades nosológicas.

Histofisiología

El ganglio está constituido por una zona medular y otra cortical. Una cápsula de tejido conectivo fibroso envuelve el conjunto y se proyecta hacia el parénquima, compartimentándolo. En la zona cortical se encuentran unas formaciones nodulares denominadas fo-

booksmedicos

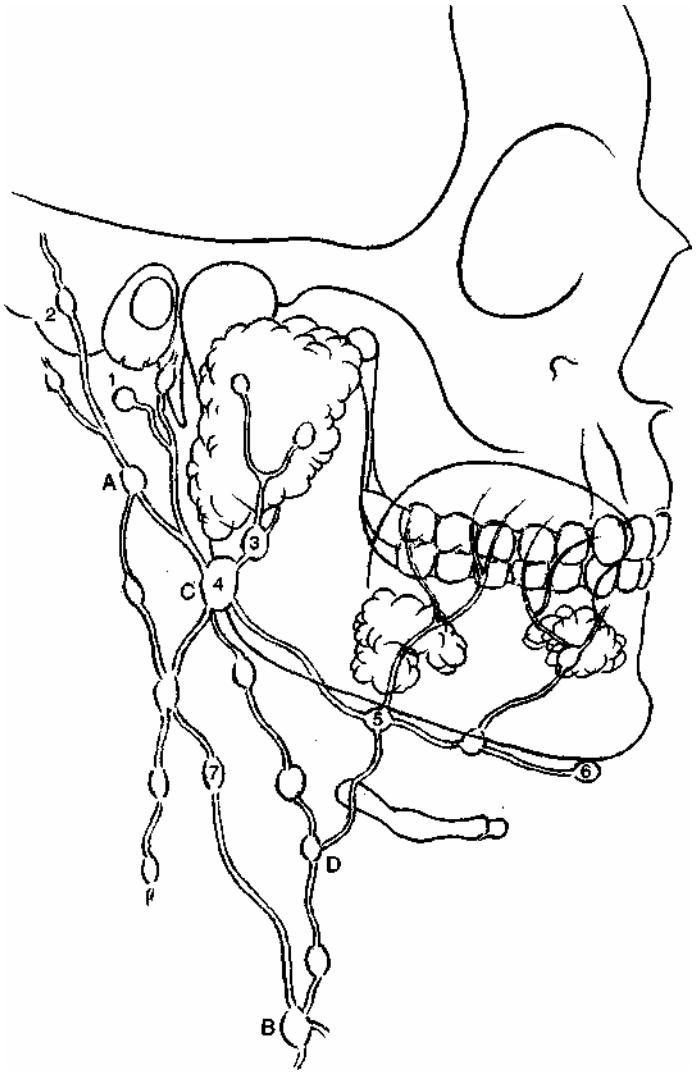


FIGURA 9-1. Principales ganglios relacionados con el aparato estomatognático. 1 = retroauri-culares, 2 = occipitales, 3 = subparotídeos, 4 = yugulodigástricos, 5 = submandibulares, 6 = submentonia-nos, 7 = yugulares, A-B = cadena ganglionar cervical superficial, C-D = cadena ganglionar cervical profunda.

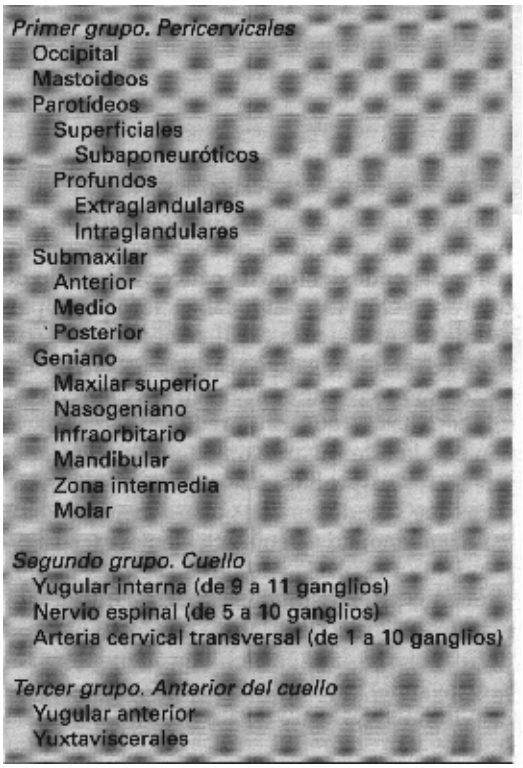
lículos linfoides, cuyo centro, de aspecto más claro, se conoce como centro germinativo. El tejido linfoide se extiende por la zona medular por los cordones medulares. La linfa llega al ganglio a través de los vasos linfáticos aferentes. Una vez ha atravesado las zonas cortical y medular, abandona el ganglio por el vaso linfático eferente. El paso de la linfa por el ganglio es muy lento debido al sinuoso trayecto que debe recorrer, lo que favorece la acción defensiva efectuada por sus elementos celulares.

ASPECTOS DIAGNÓSTICOS

¿Cómo se debe actuar ante una adenopatía? La forma de actuar debe ser sistemática, ini-

booksmedicos

TABLA 9-1. Clasificación de los ganglios linfáticos cervicofaciales



ciándose con la anamnesis y completándose con la exploración:

1. Efectuar un interrogatorio preciso para averiguar el modo de inicio (lento o rápido, silencioso o doloroso, reciente o antiguo).
2. Indagar cuál es su carácter evolutivo: agudo o crónico, con despertar inflamatorio, intermitente.
3. Observar la existencia de signos funcionales: trismo, disfagia, alteraciones bucodentarias, manifestaciones cutáneas, etc.
4. Observar si existen hábitos tóxicos u otros factores implicados: alcohol, tabaco, traumatismos, actividad profesional.
5. Buscar posibles antecedentes médicos o quirúrgicos: sífilis, tuberculosis, cáncer.
6. Observar si existen signos o síntomas generales de enfermedad: fiebre, astenia, anorexia, sudoración.

Ante una adenopatía cervicofacial debemos tener en cuenta los siguientes aspectos diagnósticos:

1. Aumento de tamaño.
2. Alteración de la forma.
3. Consistencia.
4. Grado de sensibilidad.
5. Adherencia o no a los planos profundos.
6. Si existe o no supuración.
7. Evolución: aguda, subaguda o crónica.

EXPLORACIÓN DE UNA ADENOPATÍA

El protocolo que hay que seguir en la exploración de cualquier adenopatía consiste en la inspección y la palpación del ganglio o los ganglios implicados. Estos métodos ayudarán a conocer ciertas características de la adenopatía, como las que se recogen en la tabla 9-2.

Inspección

Debe observarse al paciente tanto de frente como de perfil, precisando el estado de los tegumentos (normales, congestivos), lo que puede permitir el descubrimiento de una tumefacción localizada, uní o bilateral. Ha de explorarse también la existencia de fístulas o inflamaciones que pueden cursar con induración (nodulos linfáticos, abscesos, tumores, vegetaciones).

Palpación

Debe ser metódica y efectuarse tanto por la parte anterior como por la posterior del pa-

TABLA 9-2. Características de las adenopa-tías, detectables por inspección y palpación

Localización
Número (única o múltiple, uni o bilateral)
Forma y tamaño
Consistencia (blanda, fluctuante, resistente, elástica, fibrosa, cartilaginosa, leñosa, ósea, córnea)
Sensibilidad (dolorosa o indolora)
Movilidad
Adherencias a los tejidos vecinos
Fistulización (única o múltiple)
Calcificaciones

booksmedicos

cíente. Se realiza bimanualmente, comparando siempre ambos lados, con la cabeza relajada inclinada hacia delante. Esta maniobra suele ser positiva si nos hallamos ante alteraciones de los órganos existentes en el cuello, como el tiroides, los ganglios linfáticos y las glándulas salivales, o ante tumores, quistes dermoides o epidermoides y abscesos.

Se trata de una maniobra sencilla que nos permite detectar alteraciones de los ganglios, los cuales suelen ser palpables cuando su diámetro alcanza 1-2 cm (como un garbanzo). Esta palpación debe iniciarse por los ganglios submen-tonianos, luego por los submandibulares, y continuar a lo largo del esternocleidomastoideo hasta el triángulo omoclavicular, siguiendo en sentido craneal a lo largo del nervio accesorio. La palpación nos permite conocer características como las indicadas en la tabla 9-2.

Valoración o interpretación

En principio cabe esperar que nos enfrentemos a una de dos posibilidades: *a)* que la adenopatía sea generalizada, lo que nos permite pensar que no depende del área odontoestomatológica y nos sugiere orientar al paciente hacia un hematólogo, un cirujano u otro especialista, y *b)* que la adenopatía sea cervicofacial, lo que nos lleva a la búsqueda de la puerta de entrada, que puede ser cutánea o bucal, forúnculo de cara o cuello, herida en los párpados, bucal, gingivodentaria, mucosa (úlcera, tumor), cuero cabelludo, otitis externa, amigdalitis, etc.

Si no se encuentra la puerta de entrada, debe distinguirse si los ganglios son blandos, fluctuantes, susceptibles a la fistulización (adenitis por gérmenes banales, tuberculosis, etc.), o duros y móviles, no susceptibles de fistulizar (mononucleosis, tumor maligno). Estas distinciones permiten orientar los exámenes complementarios que se exponen más adelante.

DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO DE LAS ADENOPATÍAS

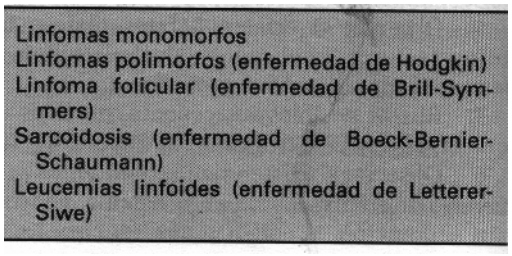
Los datos recogidos en la anamnesis y la exploración ayudan a investigarlas distintas causas de una adenopatía. Ésta puede ser primaria, es decir, originada por enfermedad del propio ganglio, o secundaria a otros procesos patológicos (tablas 9-3 y 9-4). Algunas manifestaciones clínicas de la afectación ganglionar regional se producen cuando las células tumorales invaden los órganos afectados, infiltrándolos. Esto ocurre, por ejemplo, en el cáncer bucal, por vía linfática; en pocas ocasiones se produce a través de venas o arterias. La invasión vascular se conoce con el nombre de permeación. La aparición de metástasis ganglionares depende del tipo de cáncer, del grado de diferenciación y de su localización, principalmente (de ahí nace la clasificación TNM: T, tumor; N, nodulo o ganglio; M, metástasis). Otro factor que conviene conocer en relación con las adenopatías es que, si se reducen o desaparecen con la administración de antibióticos, dejan de ser sospechosas de cáncer, al contrario de lo que sucede con las que no mejoran.

Las adenopatías supraclaviculares corresponden a neoplasias de otros sectores del organismo, principalmente procesos intraabdominales o retrosternales, que dan lugar al signo de Troissier, consistente en una adenopatía su-praclavicular izquierda conocida como ganglio de Virchow. Se trata de un ganglio centinela (tabla 9-4).

Las adenopatías más frecuentes por tumores malignos en los pacientes j óvenes y adultos suelen aparecer en las siguientes neoplasias malignas:

— Carcinoma mucoepidermoide.
— Fibrosarcoma.
— Rabdomiosarcoma.
— Linfoma de Hodgkin.
— Neuroblastoma.
— Carcinoma papilar de tiroides.

TABLA 9-3. Causas primarias de adenopatías cervicofaciales



booksmedicos

TABLA 9-4. Adenopatías secundarias a procesos patológicos extraganglionares

Inespecíficos agudos: piel, mucosa bucal, dientes, abscesos, procesos nasales, faríngeos, sinusales, amigdalares
Específicos agudos: mononucleosis infecciosa, rubéola, escarlatina, estadios primero o segundo de la sífilis, toxoplasmosis
Específicos crónicos: tuberculosis, micosis
Inespecíficos crónicos: infecciones de origen dentario, periodontal o amigdalino
Metastásicos: de cabeza y cuello, vísceras distantes, cáncer de la cúpula pulmonar, estómago (signo de Troissier: ganglio de Virchow, supraclavicular izquierdo)

Los ganglios suprahioideos en los pacientes jóvenes deben sugerir la existencia de un linfoma. Sin embargo, si el paciente es menor de 40 años, es más probable que se trate de una mononucleosis infecciosa, que no se debe biop-siar. Si el paciente es mayor de 40-50 años, se debe efectuar un estudio otorrinolaringoló-gico, ya que puede existir un tumor faringola-ríngeo o en la vecindad de estos órganos.

Como puede derivarse de lo expuesto, entre las consideraciones generales relativas a las linfoadenopatías es primordial la edad del enfermo. Rara vez una adenopatía periférica se debe a un proceso benigno y disminuye con la edad. La hiperplasia reactiva del tejido linfoide en respuesta a estados inflamatorios o infecciosos es típica de la infancia, mientras que en el paciente mayor de 40 años es sospechosa de un proceso neoplásico.

EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Una vez realizadas la anamnesis y la exploración, se deben practicar los exámenes complementarios que nos guíen hacia un diagnóstico definitivo en la historia clínica. Entre las pruebas que cabe solicitar se encuentran las siguientes: recuento y fórmula entro y leucocitarios, número de plaquetas, velocidad de sedimentación globular, intradermorreacción a la tuberculosis, pruebas serológicas de la sífilis, prueba de la mononucleosis infecciosa, prueba de la toxoplasmosis y radiografía pulmonar.

Otros exámenes más específicos, que se realizan en función de los resultados obtenidos con los anteriores, pueden ser: intradermorreacción a la tularemia, intradermorreacción específica de una linforreticulosis benigna de inoculación (enfermedad por arañazo de gato) y pruebas específicas de bruce-' losis, histoplasmosis y rubéola, y punción esternal (leucosis). El resultado negativo en la reacción a la tuberculina puede orientar hacia una sarcoidosis o una enfermedad de Hodgkin.

Para conocer la función ganglionar es posible efectuar un adenograma, cuyos valores normales aproximados son los siguientes: 70 % linfocitos pequeños, 25 % grandes mononucleares y 1 % linfoblastos-plasmocitos.

La prueba diagnóstica de elección es la punción-aspiración con aguj a fina (PAAF) o la biop-sia escisional (adenectomía) ante la presencia de una adenopatía de etiología dudosa.

Otras pruebas complementarias son las siguientes:

1. Exámenes bacteriológicos.
2. Exámenes histológicos.
3. Inoculación en cobayas.
4. Técnicas de diagnóstico por la imagen (radiografías, xerorradiografía, TC, angiografía, ecografía, linfografía cervical, gammagrafías, RM).

BIBLIOGRAFÍA

Bascones A, Manso FJ. Infecciones orofaciales: diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones Avances, 1994.

Caballero R, Chímenos E, Caballero MJ. Adenopatías o nodulos cérvico-faciales. Av Odontoestoma-tol 1994; 10:141-148.

Gay C, Berini L. Infección odontogénica. Barcelona: Ergón, 1997.

Raspall G. Cirugía maxilofacial. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1997.

booksmedicos

CAPITULO 10

Exploración de la disfunción craneomandibular y examen de la oclusión

M. CORTADA,]. CABRATOSA, L. GINER, S. COSTA y M. BRUFAU

EXPLORACIÓN DE LA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

El término «disfunción craneomandibular» pretende abarcar la amplia gama de trastornos que producen síntomas de dolor y disfunción del sistema masticatorio. El presente examen, basado en un interrogatorio o anamnesis y una exploración clínica, persigue detectar y evaluar los signos y síntomas existentes para establecer el diagnóstico. Las exploraciones paraclínicas confirman y precisan el diagnóstico, muscular y/o articular, y su estado de evolución.

Interrogatorio o anamnesis

Nos permite recabar información acerca del motivo de consulta, la sintomatología y su evolución, así como de factores predisponentes y precipitantes de la disfunción.

Motivo de consulta

Corresponde a la sintomatología que hace que el paciente solicite asistencia. Los motivos de consulta atribuibles a una disfunción craneomandibular son múltiples, reflejo de su gran polimorfismo clínico. Destacaremos los siguientes:

1. Dolor localizado o difuso en las regiones craneofacial y cervical.
2. Ruidos en la articulación temporomandibular.
3. Limitación de la apertura bucal.
4. Subluxación y luxación temporomandibulares.
5. Crisis de cefaleas.
6. Otalgias, sensación de oído tapado y acufenos.

Síntomas y su evolución

Debemos interrogar sobre la sintomatología actual: su inicio, su frecuencia de aparición, su duración, su evolución (¿ha aumentado o disminuido con el tiempo?, ¿hay períodos asintomáticos?), el predominio de unos síntomas sobre otros, y los factores que la agravan (dormir en decúbito prono, la masticación, el bostezo, el estrés, etc.) y/o alivian (reposo, limitación de la apertura bucal, aplicación de calor, etc.).

En cuanto al *dolor,* debemos determinar su tipo (agudo, sordo, pulsátil, opresivo, etc.) y su localización; para ello invitaremos al paciente a que indique la zona dolorosa, la cual señalaremos en una figura (fig. 10-1). Un dolor agudo y localizado orientará hacia una etiología articular. Ante un dolor sordo que afecta una zona extensa mal localizada, pensaremos en una etiología muscular.

Antecedentes

Indagaremos acerca de los factores predisponentes y/o precipitantes:

booksmedicos

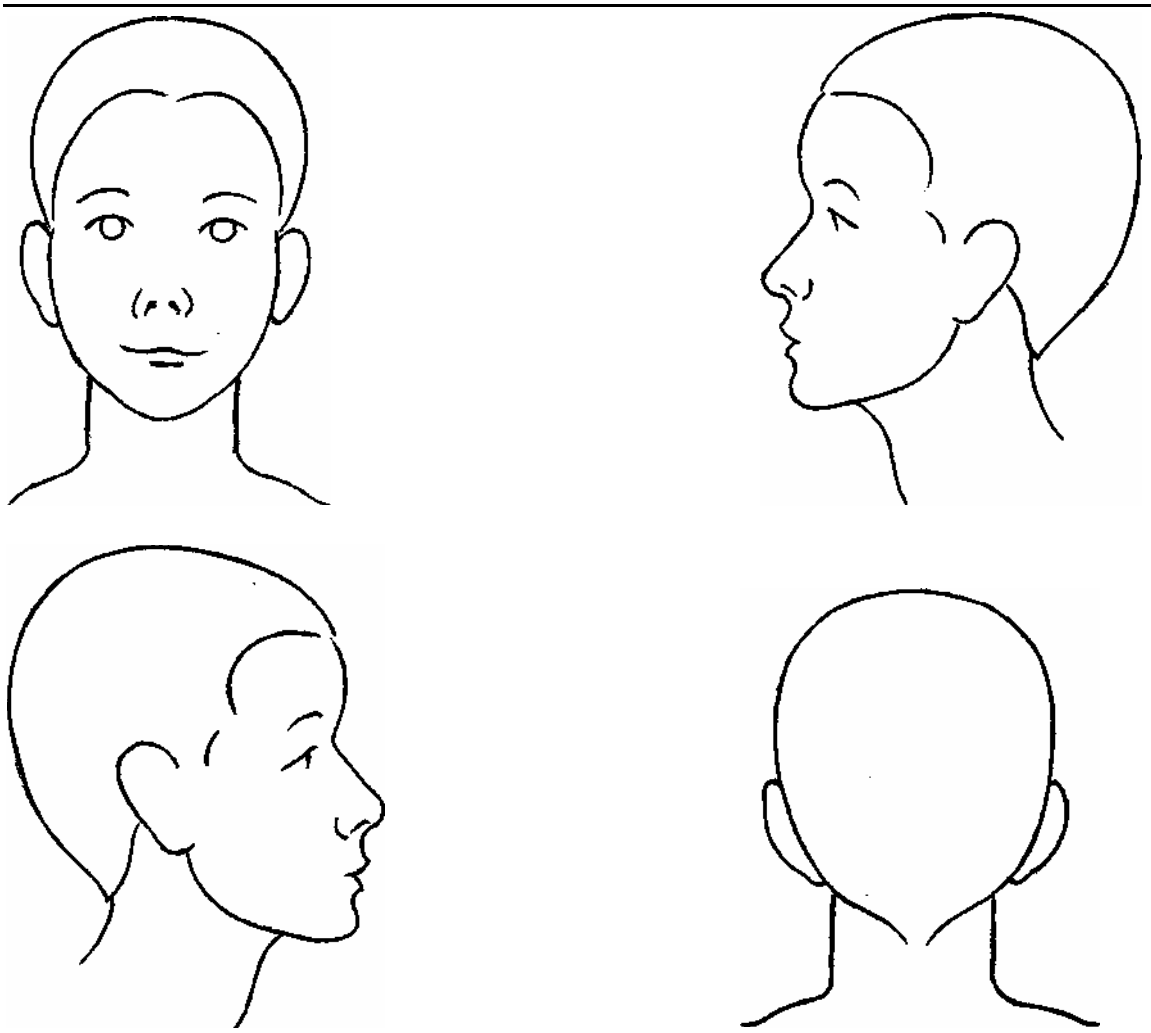


FIGURA 10-1. Siluetas para indicar la localización del dolor.

1. Tratamientos prostodóncicos u ortodón-cicos.
2. Traumatismos temporomandibulares (fracturas condíleas, mandibulares, etc.).
3. Aperturas bucales forzadas (anestesia general con intubación, tratamientos dentales, etc.).
4. Traumatismos faciales o cervicales.
5. Patología reumática.

Parafunciones

Es obligatorio preguntar acerca de hábitos parafuncionales, de los cuales el paciente en muchas ocasiones no es consciente. Preguntaremos respecto a:

1. Bruxismo (céntrico y excéntrico).
2. Onicofagia.

booksmedicos

3. Hábito de morderse tejidos blandos (mejilla, labios, lengua).
4. Masticación unilateral.
5. Postura al dormir.

Tratamientos anteriores

Es frecuente que estos pacientes hayan sido sometidos a tratamientos: médicos, quirúrgicos, uso de férulas, etc. Es importante conocerlos y saber acerca de su eficacia.

Profesión y ámbito familiar

Algunas profesiones requieren posturas patogénicas (dentistas, violinistas) y/o son motivo de tensión nerviosa sostenida. El tipo de vida y la familia también pueden ser causantes de estrés.

Causa de la patología

Preguntar al paciente a qué atribuye su patología es interesante, ya que proporciona información respecto a su actitud hacia ella y hacia la terapéutica que se va a proponer. Este interrogatorio específico complementará la anamnesis general, que nos aportará otras informaciones (antecedentes médicos y quirúrgicos, etc.), que no podemos desestimar.

Exploración clínica

Examen externo

Con el paciente en pie frente a nosotros se realiza una evaluación general de su postura: *a)* en la visión frontal se valora el nivel de los hombros; *b)* en la visión lateral, la alineación del cuerpo respecto a una línea imaginaria que pasa por tres puntos: el conducto auditivo externo (CAE), el centro de la articulación del hombro y la cadera; *c)* en la visión posterior se valora la verticalidad de la columna vertebral.

Examinaremos con especial atención la postura craneocervical. El paciente debe presentar paralelismo entre la línea de los ojos y la de los hombros en la visión frontal (fig. 10-2), y la correcta alineación craneocervical respecto a

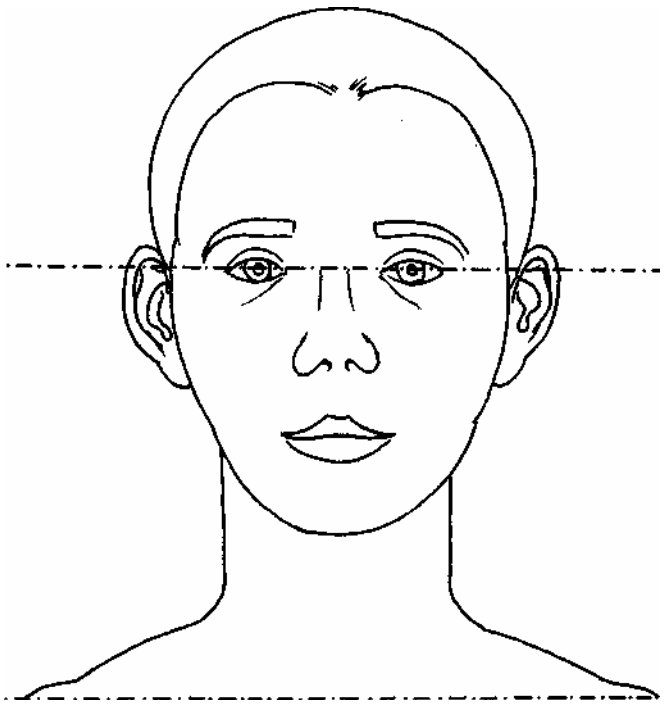


FIGURA 10-2. Paralelismo entre la línea de los ojos y la de los hombros.

booksmedicos

la línea CAE-centro de la articulación del hombro en la visión lateral (flg. 10-3). Este examen permitirá detectar asimetrías debidas a hipertrofias musculares, malformaciones esqueléticas, etc., así como alteraciones posturales que pueden ser de origen óseo, muscular o ligamentoso y que pueden estar vinculadas a una disfunción craneomandibular.

Palpación muscular

Comprende tanto los músculos masticatorios como los cervicales.

La palpación será digital si existe soporte óseo y bidigital en ausencia de éste. Abarcará tanto el cuerpo como la inserción del músculo. La realizaremos uní y bilateralmente, aplicando una presión relativamente firme. Con ella pretendemos valorar la sensibilidad dolorosa, la tonicidad y la existencia de hipertrofia. De la totalidad de músculos masticatorios y cervicales, nos limitaremos a los implicados con más frecuencia.

Músculo masetero. Se procederá a palparlo por vía cutánea (fascículo superficial, profundo y borde posterior) (fig. 10-4) y vía endo-bucal (borde anterior) (fig. 10-5). Su sensibilidad dolorosa suele deberse a bruxismo.

Músculo temporal. Se palpará también por vía cutánea (fascículos anterior, medio y posterior) (fig. 10-6) y vía endobucal (tendón).

Músculo pterigoideo interno. Se palpa por vía endobucal (porción superior e inferior) y

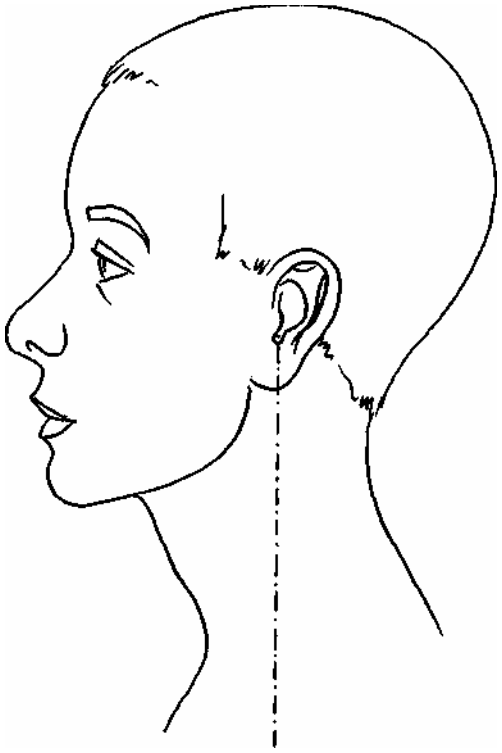


FIGURA 10-3. Correcta alineación cráneo-cervical, entre el conducto auditivo externo (CAE) y el centro de la articulación del hombro.

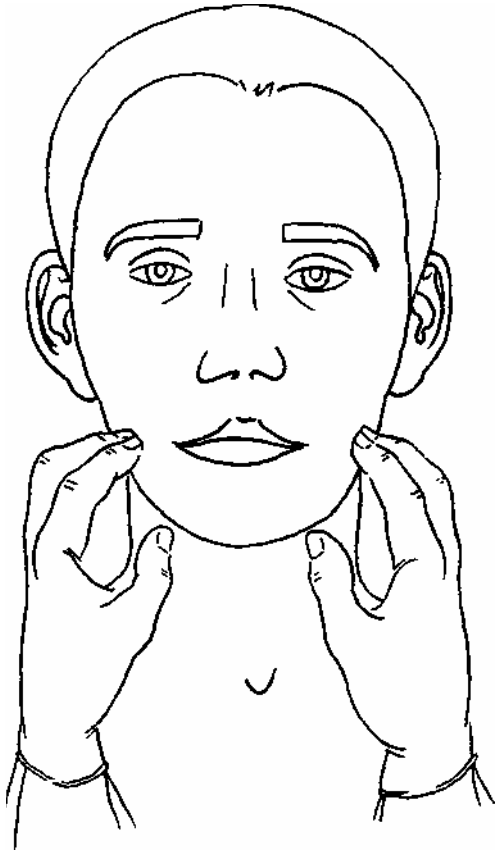


FIGURA 10-4. Palpación superficial del músculo masetero.

booksmedicos

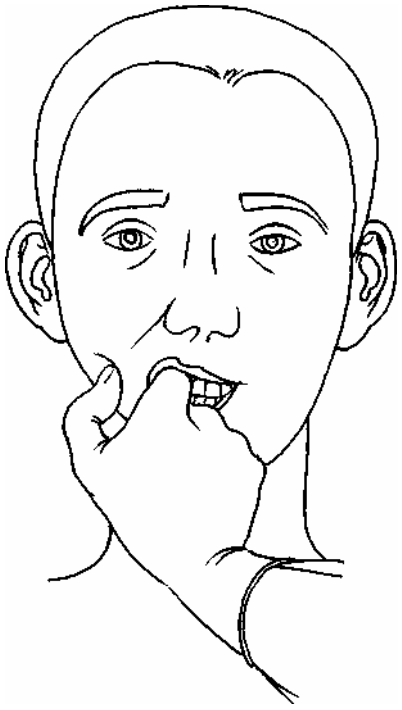


FIGURA 10-5. Palpación endobucal del borde anterior maseterino.

vía cutánea en el ángulo de la mandíbula por la parte interna (porción inferior) (fig. 10-7).

Músculo pterigoideo externo. Su palpación es dificultosa. Se realiza por vía endobucal. Con el dedo índice dirigido a la tuberosidad en una dirección media-posterior y superior palparemos el cuerpo inferior.

Músculo esternocleidomastoideo. Palparemos su inserción y su cuerpo (fig. 10-8).

Músculo trapecio. Palparemos sus inserciones superiores y su cuerpo. Hay que tener en cuenta que el dolor no está limitado sólo a la zona del músculo implicado, sino que puede irradiar a zonas próximas a éste e incluso a distancia (dolor proyectado).

Palpación de la articulación témporamandibular

La palpación de la articulación temporomandibular (ATM) se realiza lateral uní y bilateralmente, en máxima intercuspidación y durante la apertura bucal. Para ello se colocan los dedos índice y medio en el área preauricular, y el meñi-

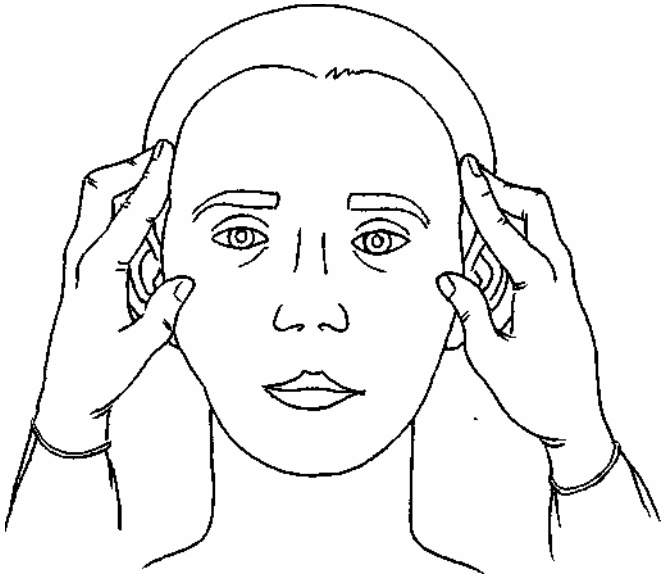


FIGURA 10-6. Palpación cutánea del músculo temporal.

booksmedicos

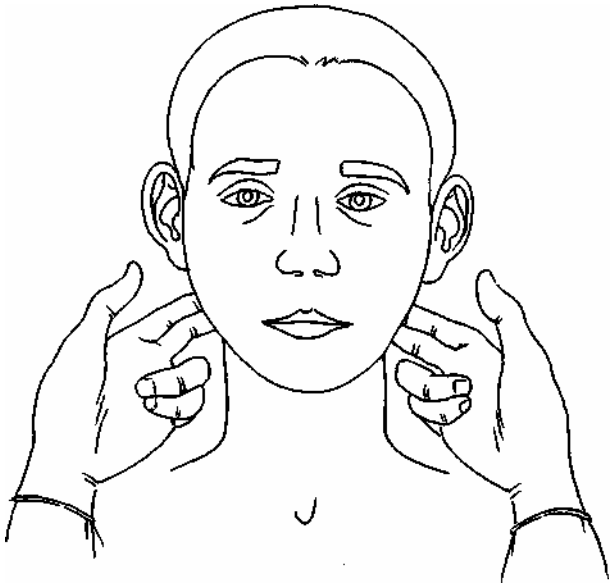


FIGURA 10-7. Palpación cutánea del músculo pterigoideo interno.

que en el conducto auditivo externo (fig. 10-9). Obtendremos así información acerca de la presencia de asimetrías en el movimiento intraarti-cular, resaltes y dolor; todos ellos orientarán hacia una alteración articular.

Auscultación de la articulación temporomandíbular

Para auscultar la ATM se utiliza un estetoscopio, que se sitúa en el área preauricular (figura 10-10). La articulación sana no produce ruido alguno; si existe patología, los movimientos de la mandíbula pueden generar ruidos articulares. Básicamente distinguimos dos tipos: chasquido o clic y crepitación.

El clic es un sonido muy breve y seco, como el de un leve chasquido. Responde a un asincronismo de la función del complejo condilodiscal, el cual suele ocasionar además resaltes perceptibles cuando se palpa la articulación. Es importante establecer dónde y cuándo se producen, y su reproducibilidad. Es decir, se determinará si se produce en la apertura y/o en el cierre, y en qué parte de dichos movimientos (precoz, intermedio o tardío). El uso de un pie de rey permitirá saber con mayor precisión (en milímetros) cuándo

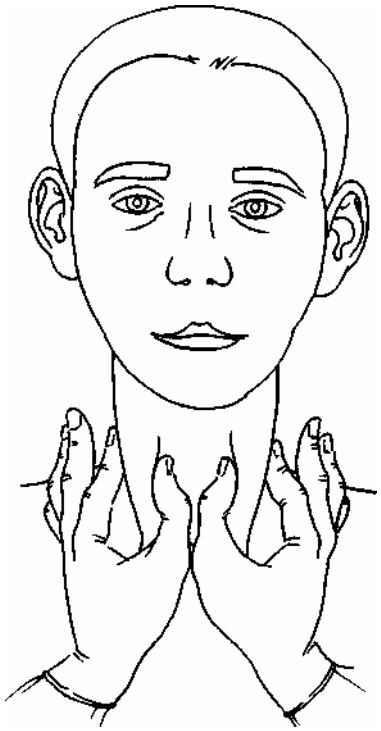


FIGURA 10-8. Palpación del músculo esternocleidomastoideo.

booksmedicos

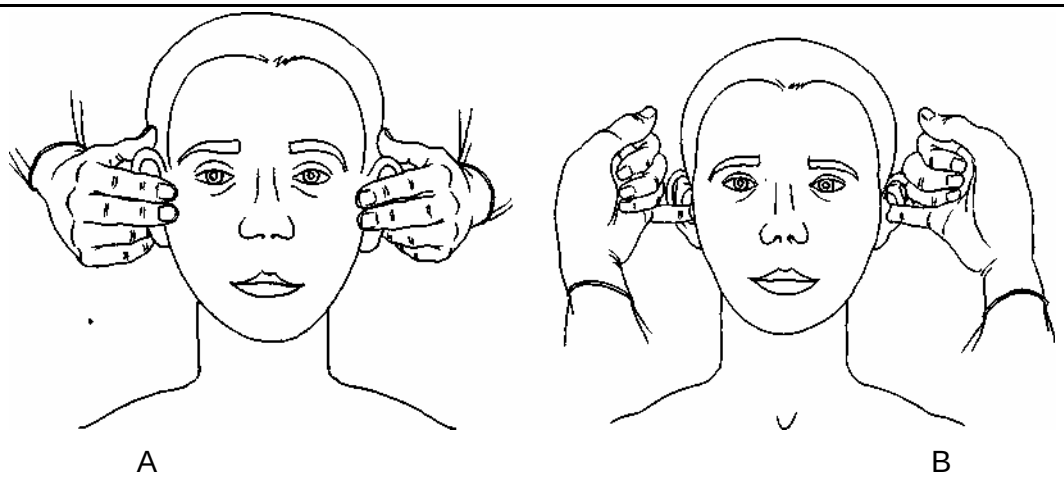


FIGURA 10-9. A) Palpación preauricular de la ATM. B) Palpación intraauricular de la ATM.

se produce el ruido. Un clic tardío es signo de gravedad.

La crepitación es un sonido más prolongado y es similar al ruido que se produce al pisar nieve; generalmente se presenta a lo largo de toda la apertura y cierre. Indica la existencia de superficies articulares deterioradas (por lo general cambios degenerativos). Se observa principalmente en personas mayores. En los pacientes jóvenes se atribuye a cambios inflamatorios de la membrana sinovial. Ruidos articulares sin ningún otro signo o síntoma no son una indicación para el tratamiento.

Movimientos mandibulares

Se evalúan los recorridos y las características de los movimientos de la mandíbula determinando la máxima apertura de la boca, la laterotrusión a la izquierda y a la derecha, y la protrusión. Hay que hacer las consideraciones siguientes:

1. Todos los movimientos que se deben evaluar partirán de la posición de máxima intercuspidación.
2. Se anotarán los puntos de referencia escogidos durante el primer examen para evaluaciones posteriores.

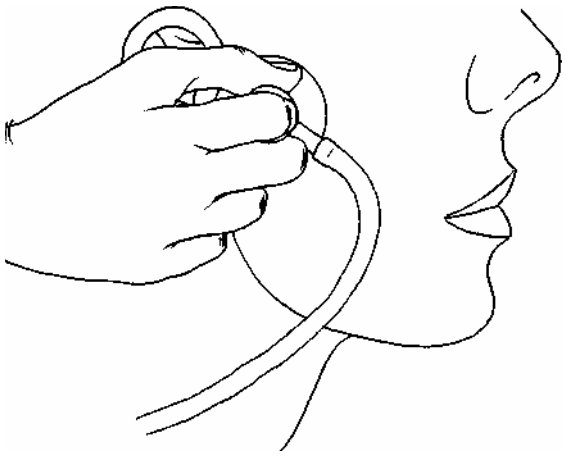


FIGURA 10-10. Auscultación de la ATM.

booksmedicos

3. El paciente debe repetir cada movimiento varias veces. Hay que registrar la capacidad de movimiento atendiendo al desplazamiento generado, medido en milímetros, de unos puntos de referencia. Para la medición se utiliza un pie de rey o una regleta.

Máxima apertura bucal. Su medición se efectúa entre el borde de los incisivos superiores y una marca a nivel de la superficie vestibular de los incisivos inferiores, que refiere la sobremor-dida, supraoclusión u *overbite* (fig. 10-11). Dejaremos que el paciente haga una apertura bucal máxima (apertura activa) y, tras medirla y por manipulación digital, haremos una apertura pasiva, midiendo el aumento de apertura respecto a la primera (fig. 10-12). Esta manipulación debe permitir un aumento de 1-2 mm en la apertura bucal máxima. Si el aumento es superior a 2 mm y se aprecia una sensación de resistencia elástica, sospecharemos una causa muscular de la disfunción. Cuando por la manipulación se aprecie una sensación de resistencia rígida, hay que sospechar una patología articular. Tanto la apertura activa como la pasiva no deben ser doloro-sas. Los valores normales medios son 40-60 mm, aproximadamente el grosor de tres dedos (figura 10-13). Una apertura bucal exagerada apunta a una hiperlaxitud, pero no al revés.

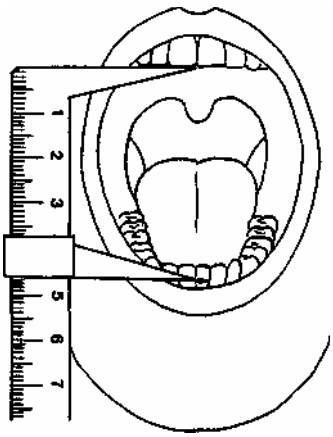


FIGURA 10-11. Medición de la máxima apertura bucal.

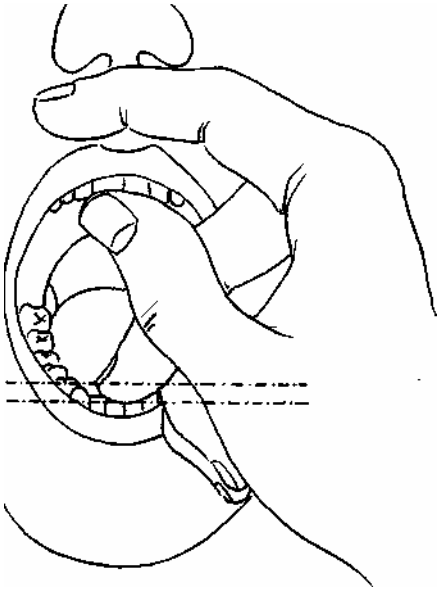


FIGURA 10-12. Apertura máxima pasiva.

Alteraciones de la trayectoria de apertura-cierre. Los movimientos de apertura-cierre deben ser rectilíneos. Se consideran aceptables alteraciones inferiores o iguales a 2 mm. Distinguimos principalmente dos tipos de alteraciones:

1. Separación: la mandíbula, a medida que se realiza la apertura, se va distanciando de la línea media (fig. 10-14). La separación se debe a una restricción del movimiento de una articulación, siendo diversas sus etiologías.
2. Desviación: la mandíbula, a medida que se realiza la apertura, ¿*e* distancia de'la línea media hasta un punto-á-partir del cual hay una aproximación, permitiendo recuperar la línea media al llegar al máximo de dicho movimiento (fig. 10-15). La desviación se debe generalmente a una alteración de uno o ambos discos articulares.

Protrusión. El paciente realiza un movimiento de protrusión y se valorará si se ha producido desviación lateral de la línea media (fig. 10-16). Su existencia indica una alteración articular.

booksmedicos

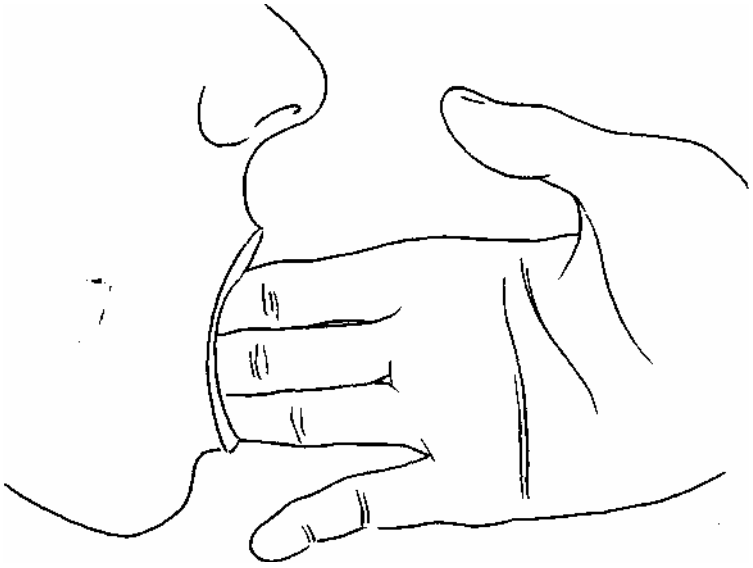


FIGURA 10-13. Valor aproximado de la apertura máxima normal.

Laterotrusión. Se efectúa en la apertura bucal mínima en la que no se produzcan contactos dentarios. La amplitud de la laterotru-sión se mide entre los dos puntos interincisivos medios superior e inferior. En el caso de que en máxima intercuspidación no coincidan, tomaremos como referencia el punto interincisivo superior y el punto correspondiente a la proyección de una línea vertical que pase por el punto mencionado en la arcada inferior. El

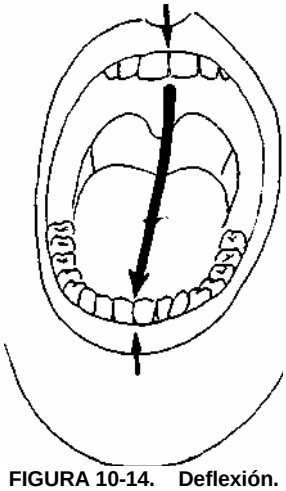


FIGURA 10-14. Deflexión.

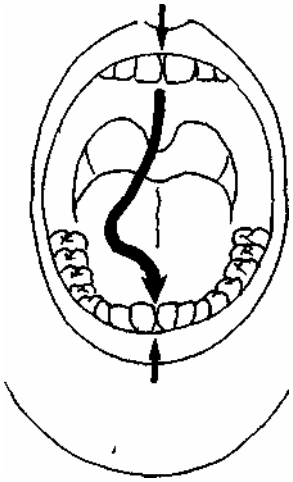


FIGURA 10-15. Desviación.

booksmedicos

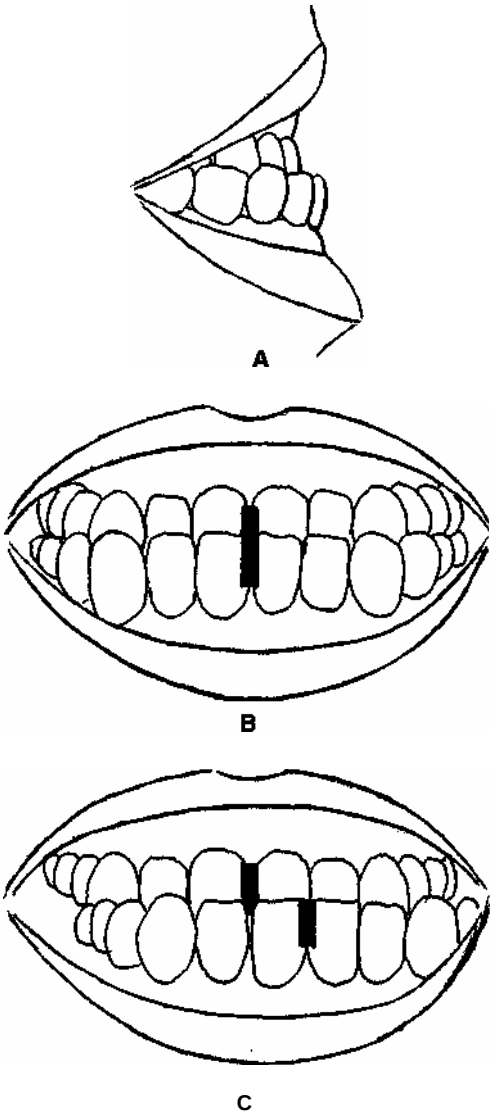


FIGURA 10-16. Desviación lateral de la línea media en protrusión. A) Protrusión. B) Línea media centrada. C) Línea media desviada

desplazamiento debe tener una amplitud de 10-15 mm, que suele corresponder a un cuarto de la apertura máxima. Una limitación de la apertura bucal con laterotrusión conservada es preferentemente de origen muscular; una limitación de la apertura bucal con laterotrusión alterada sugiere más un origen articular.

Pruebas de provocación

Su finalidad es la de evocar los síntomas de disfunción de los músculos y/o la articulación. Destacamos dos pruebas:

1. Posición bruxal durante 1 min. El paciente adoptará su «bruxoposición» durante 1 minuto. Esta posición se reconoce por el encaje de las facetas de desgaste.
2. Apertura-cierre 3 O veces. El paciente hará una apertura máxima y un cierre 30 veces.

Grado de laxitud ligamentosa sistémica. Test de Brighton

Se utiliza para valorar la hipermovilidad, con la siguiente escala:

0-2 Normal.
3-4 Hipermovilidad moderada.
5-9 Hipermovilidad intensa.

Método de medición:

Dedo meñique: conseguir extenderlo a 90° sin dolor (1 punto por cada mano).
Dedo pulgar: llegar a tocar el antebrazo con la palma de la mano mirando hacia abajo (1 punto por cada mano).
Codo: conseguir 10° de hiperextensión (1 punto por cada lado).
Rodilla: conseguir 10° de hiperextensión (1 punto por cada lado).
Tronco: flexión del tronco tocando la palma de la mano al suelo (1 punto).

La laxitud ligamentosa predispone a sufrir problemas discales.

Examen cervical

Con este examen se pretende obtener una idea de la relación que existe entre la columna cervical y la disfunción craneomandibular. Es aconsejable realizarlo después del examen de los músculos, las articulaciones y los movimientos mandibulares. En él se evalúan los movimientos de la columna cervical, estando el paciente sentado recto en el sillón dental sin apoyar la cabeza. El paciente realizará las siguientes pruebas de movimientos cervicales: flexión (valores

booksmedicos

medios normales: 45-55°) (fig. 10-17), extensión (aproximadamente 70°) (fig. 10-18), rotación derecha e izquierda (80-85°) (fig. 10-19) y lateroflexión derecha e izquierda (45°) (fig. 10-20). Observaremos si hay limitación o exageración de estos movimientos y si existe dolor. Si hay limitación de movimiento y éste puede aumentarse de manera pasiva, ello indicará un origen muscular. Si no se permite el aumento, ello indicará un problema vertebral. Se tendrá sumo cuidado al realizar las manipulaciones pasivas, ya que es posible ocasionar daños.

Examen linguoyugolabial

Estos tejidos blandos se examinan en busca de signos de parafunción como el mordisqueo labial o yugal, o signos de posiciones atípicas de la lengua como la impronta de los dientes en el borde lateral de ésta.

Exámenes paraclínicos

Los exámenes paraclínicos comprenden estudios radiográficos (ortopantomografía, telerradiografía, tomografía, escanografía, artrografía y gammagrafía), con resonancia magnética, con artroscopia, axiográficos, sonográficos, electro-miográficos y termográficos. Estas exploraciones sirven para confirmar las impresiones clínicas, con las que siempre deben ser contrastadas. En muchas ocasiones es suficiente una simple ortopantomografía.

EXAMEN DE LA OCLUSIÓN

La disfunción craneomandibular puede estar relacionada con la oclusión; por tanto, se debe examinar. Aunque existan trastornos de la función oclusal, es posible que éstos no expliquen en absoluto la sintomatología. También puede

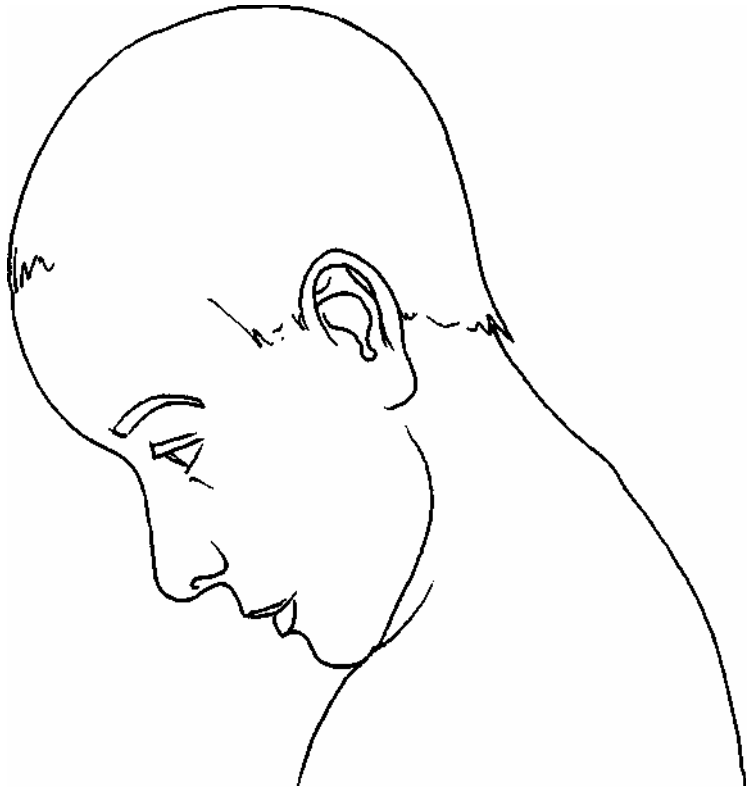


FIGURA 10-17. Flexión cervical normal.

booksmedicos

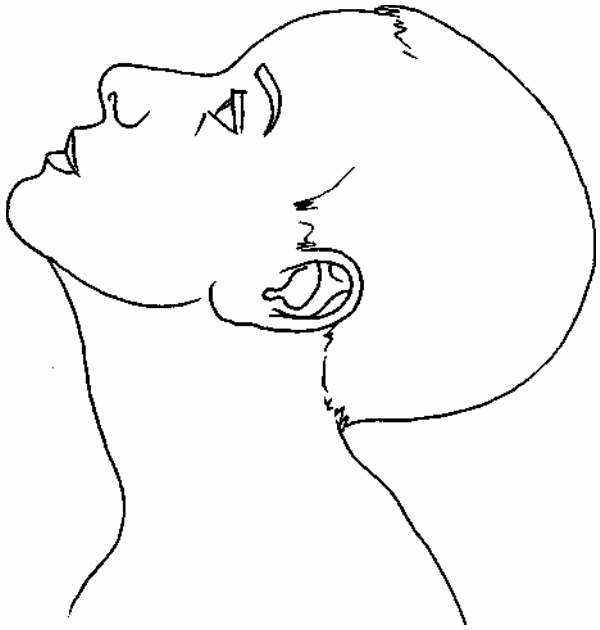


FIGURA 10-18. Extensión cervical normal.

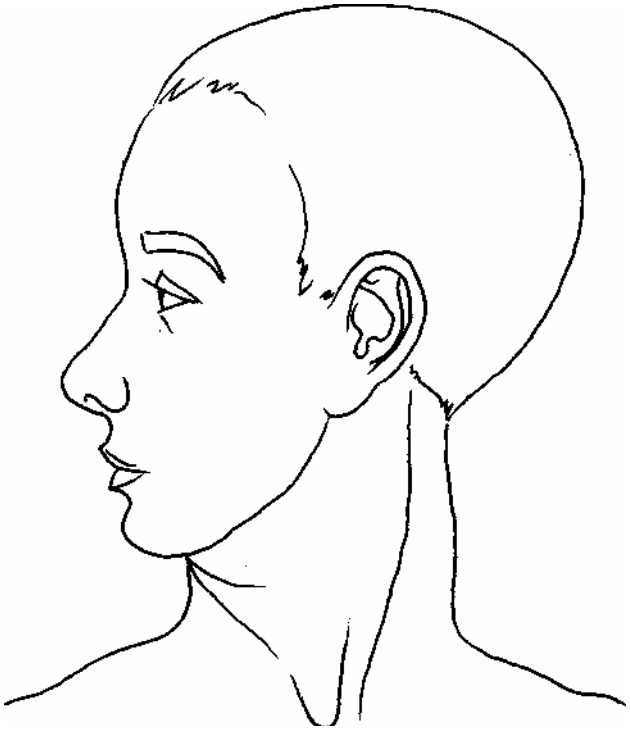


FIGURA 10-19. Rotación lateral derecha normal.

booksmedicos

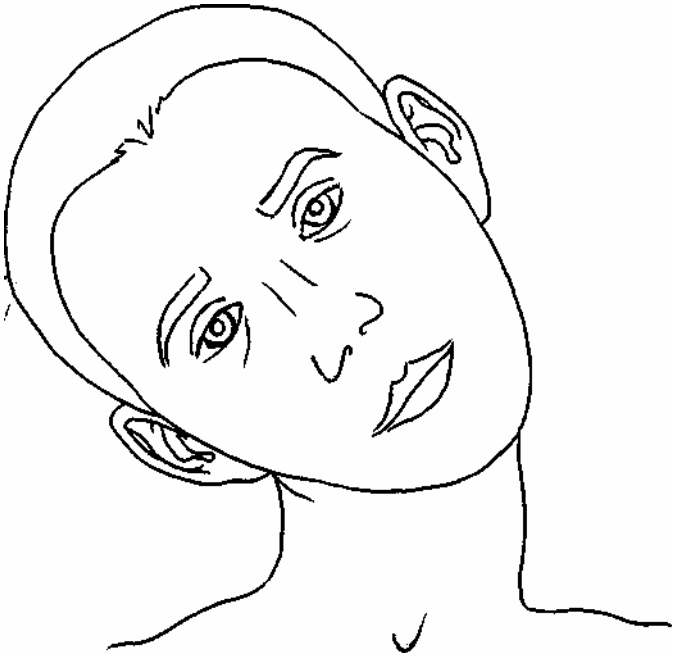


FIGURA 10-20. Lateroflexión cervical derecha.

ocurrir que traumatismos recientes o reacciones inflamatorias provoquen diferentes relaciones oclusales. En muchos casos el tratamiento de la disfunción no requiere tratamiento oclusal.

El término «oclusión» significa la puesta en contacto de los dientes, la relación de contacto entre uno o más dientes superiores e inferiores. No constituye una relación fija, sino un devenir en constante cambio. La oclusión es importante para la buena salud y el funcionamiento adecuado del aparato masticatorio. Con el presente examen se pretende evaluar los dientes de cada arcada y sus relaciones funcionales.

El examen de la oclusión consta de una exploración intrabucal y de un estudio de modelos en el articulador. El examen directo en la boca presenta dificultades: *a)* los tejidos blandos (lengua, mejillas), que limitan la visión; *b)* la saliva, que dificulta el mareaje con papel de articular de los puntos de contacto; *c)* el paciente, que no siempre realiza los movimientos deseados. En el articulador estas limitaciones no están presentes. Permite estudiar desde todos los ángulos las arcadas dentarias y reproducir los movimientos de referencia tantas veces como se desee.

Para el estudio de modelos será suficiente, en la mayoría de los casos, el uso de un articulador semiajustable. Se utilizan el arco facial para el montaje del modelo superior (el uso del eje de bisagra arbitrario es una aproximación que suele ser válida) y un registro de relación céntrica para el montaje del modelo inferior. Para cada paciente determinaremos con registros intermaxilares la guía condílea y el ángulo de Bennett.

En los modelos se verificarán todas las relaciones dentarias que se detectaron en la boca del paciente y viceversa.

Material necesario

— 2 espejos.
— 1 sonda de exploración.
— 1 pinza de Miller (fig. 10-21).
— 1 sonda periodontal.
— Papel de articular (fig. 10-21) de color rojo y azul de 40 um, coloreado por sus dos superficies. Cabe tener en cuenta algunas consideraciones respecto al papel de articular: *a)* el espesor debe ser 40 um; un espesor mayor daría un exceso de marcas; *b)* Los dientes deben es-

booksmedicos

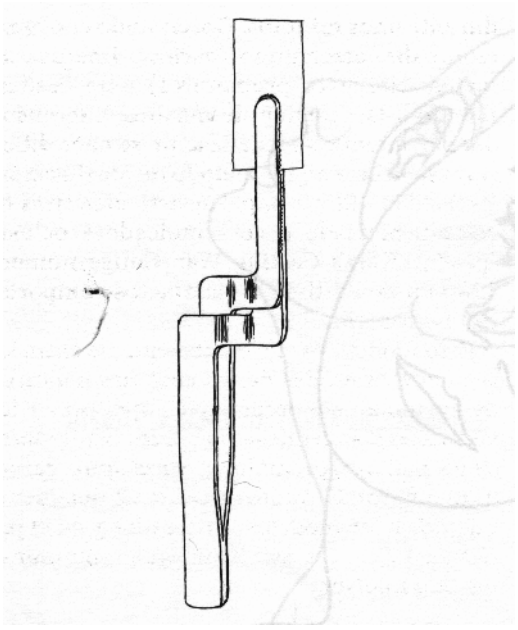


FIGURA 10-21. Pinza de Millar que sujeta papel de articular.

tar secos: de lo contrario no se obtendrán marcas visibles; *c)* Hay que evitar que el paciente trague saliva después de realizar las marcas, ya que ello ocasionaría su borramiento, y *d)* debemos distinguir entre falsas marcas y marcas de contacto dentario; estas últimas aparecen como un halo (un punto blanco central rodeado de marca de tinta del papel de articular).

— Tira de celofán plateado (Artus Corporation).

— Articulador semiajustable y arco facial.

— Plancha de cera para registros (Moyco).

Objetivos del examen oclusal

Examen anatómico de los dientes en cada arcada y sus relaciones

En este apartado se evalúan:

1. Dientes presentes y ausentes. Hay que hacer constar también la presencia de dientes supernumerarios, dientes temporales y anomalías congénitas.
2. Sustitución de dientes por prótesis fijas, móviles o implantes.
3. Posición y orientación de los dientes. Se observarán la inclinación, las rotaciones, los diastemas, los apiñamientos, las erupciones parciales y las extrusiones.
4. Desgaste dentario. Se deben buscar facetas de desgaste dentario causadas por atrición o abrasión que entren en contacto durante alguna interferencia cuspídea o durante el bruxismo. Las facetas aparecen como superficies planas y brillantes. Hay que anotar el grado de desgaste y su distribución (uniforme o desigual).
5. Clasificación de Angle (I, II división primera, II división segunda y III). Clase molar y canina. Se determina en la dirección mesio-distal, después de haber valorado las posiciones anormales que pueden haber tomado los dientes.
6. Supraoclusión *(overbite:* superposición vertical de los incisivos) y resalte *(overjet:* superposición horizontal de los incisivos).
7. Mordidas cruzadas (de una cúspide o de todo un diente) y mordidas abiertas posteriores.
8. Línea media incisal. Se valora la existencia o no de discrepancia, en posición intercuspídea, entre el punto de contacto medial de los incisivos superiores y el de los incisivos inferiores.
9. Plano oclusal (inclinación) y curvas oclusales en la proyección sagital (curva de Spee) y en la proyección frontal (curva de Wilson). No se expresan en números, sino en términos relativos: plana, muy pronunciada, negativa, etc.
10. Altura cuspídea media evaluada globalmente (relieve oclusal acentuado o plano). A menudo estas valoraciones son más fáciles de realizar sobre los modelos que en la boca.

Examen de la movilidad de los dientes

Indagaremos la pasible movilidad de cada uno de los dientes por, separado utilizando los mangos de dos espejos. Se debe determinar y anotar su grado. También hay que valorar por palpación si uno o varios dientes presentan frémito (vibración) cuando el paciente choca sus dientes en posición de máxima intercuspida-ción o al ejecutar movimientos excéntricos de la mandíbula. Debemos tener en cuenta que, debido a esta movilidad, la posición de los dientes sobre los modelos puede ser diferente a la que tienen en la boca y que la discrepancia

booksmedicos

puede ocasionar una relación incorrecta de los modelos o unos contactos prematuros. Se valorará también la existencia de recesiones gingivales ligadas a traumatismo oclusal. En caso necesario debe realizarse un examen periodontal completo.

Examen de la dimensión vertical y de la distancia interoclusal

Dimensión vertical en reposo (DVR). Se realizan dos marcas arbitrarias sobre la piel, en la punta de la nariz y en el mentón, en la línea media facial. El paciente debe sentarse en posición erguida, juntar los labios y relajar la mandíbula. Ésta generalmente toma la posición postural después de la deglución o de pronunciar «m». La distancia entre las dos marcas es la dimensión vertical de reposo.

Dimensión vertical en oclusión (DVO). Corresponde a la distancia entre los dos puntos cuando el paciente cierra los dientes en posición de máxima intercuspidación. Al tomar las distancias vigilaremos que no haya desplazamientos de la piel, ya que éstos son una posible fuente de error.

Distancia interoclusal o espacio libre. Es la diferencia en milímetros entre la DVR y la DVO. Suele tener un valor medio de 2 mm. Inequívocamente estas dos últimas evaluaciones deben realizarse en el paciente, no en el arti-culador.

Identificación de los puntos de contacto prematuro en la oclusión en relación céntrica

Una prematuridad es un contacto interdentario que desvía la mandíbula de su trayectoria normal de cierre. Para identificarla es necesario manipular la mandíbula y llevarla a relación céntrica (fig. 10-22). La manipulación puede consistir en la técnica de la guía de punto mentoniano o la técnica de manipulación bimanual. La guía de punto mentoniano deja una mano libre para realizar tracción de la mejilla y colocar papel de articular. Un medio simple y útil para borrar los engramas presentes consiste en interponer unos rollos de algodón entre ambas arcadas durante unos minutos. Observando con atención, cabe detectar uno o varios primeros contactos (contactos prematuros) y un deslizamiento a la oclusión de máxima intercuspidación, aunque su localización se hace difícil si no se utiliza algún método de localización. Es posible utilizar papel de articular, tiras de celofán plateado o cera indicadora oclusal (p. ej., «Kerr's Casting Wax Gauge número 128); en esta última los contactos comportarán perforaciones.

Estos contactos suelen presentarse entre las vertientes mesiales de las cúspides palatinas de los molares o premolares superiores y las vertientes distales de las cúspides vestibulares de los molares, premolares o la cúspide del canino inferior. El punto de contacto debe ser el mismo en los modelos articulados y en el paciente. De no ser así, habrá que remontar el modelo inferior.

Determinación del deslizamiento en céntrica

El deslizamiento en céntrica es el desplazamiento mandibular desde los contactos prematuros a la oclusión de máxima intercuspidación. Para observarlo guiamos la mandíbula a relación céntrica hasta el contacto dentario y luego pedimos al paciente que apriete los dientes. Este deslizamiento está determinado por la posición y la naturaleza de los contactos prematuros. Hay que cerciorarse de si el deslizamiento es sólo anterior o anterior y lateral. El primero se asocia con más frecuencia a contactos prematuros bilaterales y simultáneos, y el segundo a un contacto unilateral. El deslizamiento en céntrica debe ser sólo anterior e inferior a 1 mm.

Examen de los contactos en posición de intercuspidación máxima

Para la observación de los contactos dentarios se utiliza papel de articular. Se realiza por hemiarcadas. Los contactos obtenidos en posición de intercuspidación máxima (PIM) deben ser múltiples (varios para cada diente) y repartidos de manera uniforme, siendo las marcas de mayor intensidad en los dientes posteriores que en los anteriores. El celofán plateado se utiliza únicamente para determinar la

booksmedicos

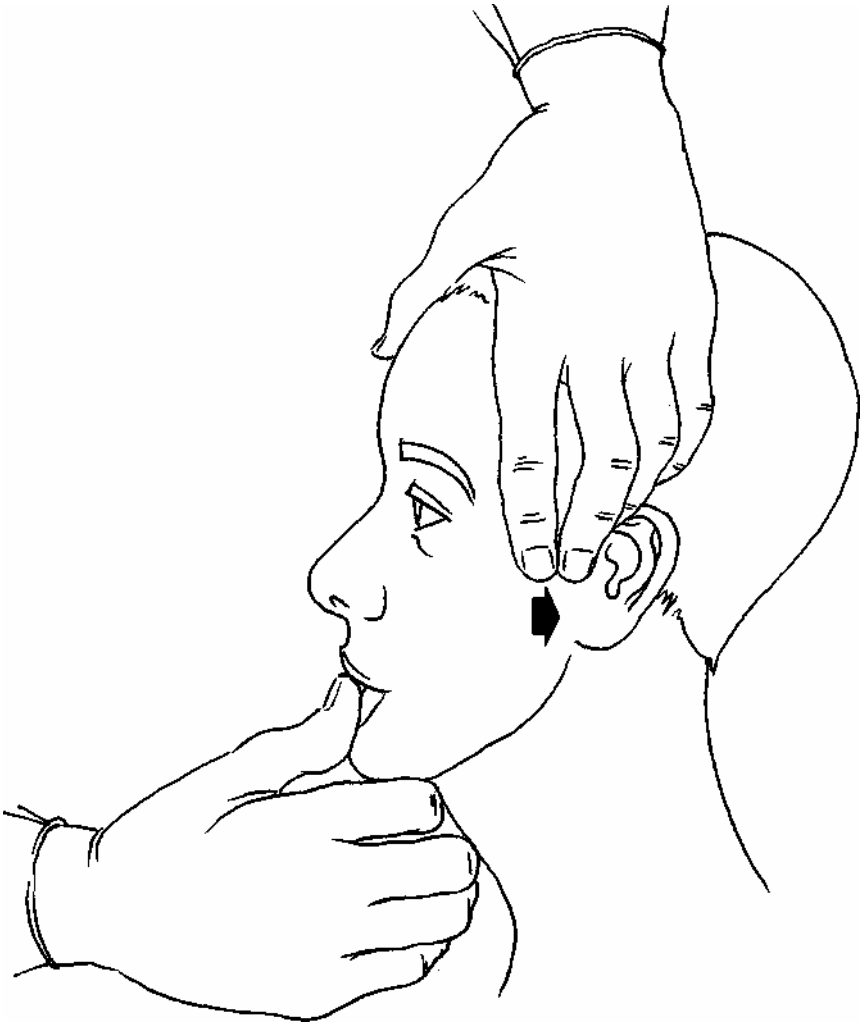


FIGURA 10-22. Manipulación mandibular para buscar la relación céntrica.

presencia o ausencia de contactos entre dos cúspides o dos dientes opuestos.

La mayoría de los contactos que se hallan en la boca deben encontrarse sobre los modelos montados cuando éstos están colocados en PIM de manera correcta. Por lo general, la ausencia de contactos se debe a un error en el registro de la mordida en relación céntrica, aunque también puede deberse a diferencias entre el estado pasivo de los dientes cuando se toma la impresión y el estado activo de compresión en PIM.

*Examen de los contactos dentarios en el lado de trabajp_*

El lado de trabajo es aquel hacia donde se desplaza la mandíbula desde la PIM en un movimiento de lateralidad. Se determinarán el patrón de guía dentaria y los dientes implicados. Los dos patrones que se encuentran más a menudo son: la protección anterior y la función de grupo. En la protección anterior sólo hay contacto en los dientes del grupo anterior (incisivos y caninos). Cuando el contacto se limita

booksmedicos

a los caninos se denomina guía canina. En la función de grupo contactan una o varias cúspides del sector posterior y además el canino en la mayoría de las ocasiones.

Examen de los contactos dentarios en el lado de no trabajo o balanceo

El lado de no trabajo es el lado opuesto al del desplazamiento latera) de la mandíbula. Durante los movimientos de trabajo no debería haber contacto alguno en el lado de no trabajo. Si existe, suele presentarse entre las vertientes vestibulares de las cúspides palatinas maxilares y las vertientes linguales de las cúspides vestibulares mandibulares. Estos contactos son potencialmente patológicos y se consideran interferencias en no trabajo.

Los contactos en los lados de trabajo y de no trabajo pueden determinarse mediante el uso de papel de articular. Para ello se utilizan papeles de articular de dos colores distintos. Los contactos en PIM presentan superposición de los dos colores, mientras que los contactos en los movimientos laterales aparecen como marcas de un único color. También es útil el uso de tiras de celofán. Si la tira es retenida, ello indica la existencia de un contacto.

Examen de los contactos dentarios en los movimientos protrusivos

Determinaremos los contactos dentarios en la protrusión mandibular desde la PIM, estableciendo los dientes anteriores implicados (guía incisal protrusiva), así como los contactos posteriores, en caso de producirse. Estos contactos posteriores son indeseables y se considerarán interferencias protrusivas. Los contactos posteriores en ciertas relaciones incisales pueden considerarse fisiológicamente aceptables. Cuando hay contactos protrusivos en los dientes posteriores, se producen en las vertientes distales de los dientes maxilares y en las vertientes mesiales de los dientes mandibulares. Para detectar estos contactos se utilizan el papel de articular y las tiras de celofán plateado.

Indicaciones del examen oclusal

El examen oclusal comprende la evaluación de los parámetros indicados antes. Sin embargo, no debe realizarse en su totalidad en todos los casos. En ocasiones son suficientes exámenes parciales. Atendiendo a su indicación, el estudio puede limitarse a unos parámetros que serán los de mayor interés en cada caso. Cabe distinguir tres situaciones donde se requiere la realización de un examen de la oclusión: en la primera visita, en el estudio preprotésico (evaluación y planificación) y en el estudio de una disfunción craneomandi-bular.

Primera visita

En ella pretendemos tener una visión somera de la oclusión del paciente. El examen oclusal se limitará a un examen intrabucal y a la evaluación de los siguientes parámetros:

1. Examen anatómico de los dientes y sus relaciones:

a) Dientes presentes y ausentes.
b) Sustitución dentaria por prótesis.
c) Desgastes dentarios.
d) Clasificación de Angle.
e) Supraoclusión y resalte.
f) Mordidas cruzadas y abiertas posteriores.
g) Plano oclusal.

2. Examen de la movilidad de los dientes.
3. Examen de los contactos dentarios en máxima intercuspidación.
4. Examen de los contactos dentarios en el lado de trabajo.

Estudio preprotésico

El examen oclusal es obligatorio ante cualquier tratamiento prostodóncico. Como mínimo debe realizarse el examen intrabucal. En los casos complejos, cuando estén implicados dientes capitales y cuando se requieran coronoplastias que comportarán una inestabilidad oclusal, hay que efectuar además el examen de modelos en el articulador. El montaje en articulador, aparte de constituir un medio de diagnóstico, permite la planificación del tratamiento prostodóncico.

El examen oclusal en estos estudios comprende como mínimo:

booksmedicos

1. Examen anatómico de los dientes y sus relaciones:

a) Dientes presentes y ausentes.
b) Sustitución dentaria por prótesis.
c) Posición y orientación de los dientes.
d) Desgastes dentarios.
e) Clasificación de Angle. Clase molar y canina.
f) Supraoclusión y resalte.
g) Mordidas cruzadas y abiertas posteriores. *h)* Línea media incisal. *i)* Plano oclusal.

2. Examen de la movilidad de los dientes.
3. Examen de los contactos dentarios en máxima intercuspidación.
4. Examen de los contactos dentarios en el lado de trabajo.

Disfunción craneomandibular

La disfunción craneomandibular puede estar relacionada con la oclusión, por lo que aconsejamos el examen oclusal en los pacientes con esta patología. Se debe realizar tanto el examen intrabucal como el examen de modelos y al menos las siguientes determinaciones:

1. Examen anatómico de los dientes y sus relaciones:

a) Dientes presentes y ausentes.
b) Sustitución dentaria por prótesis.
c) Desgastes dentarios.
d) Clasificación de Angle. Clase molar y canina.
e) Supraoclusión y resalte.
f) Mordidas cruzadas y abiertas posteriores.
g) Línea media incisal.

2. Identificación de los puntos de contacto prematuros en la oclusión en relación céntrica.
3. Determinación del deslizamiento en céntrica.
4. Examen de los contactos en máxima intercuspidación.
5. Examen de los contactos dentarios en el lado de trabajo.
6. Examen de los contactos dentarios en el lado de no trabajo.
7. Examen de los contactos dentarios en los movimientos protrusivos.

BIBLIOGRAFÍA

Dawson PE. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. Barcelona: Masson, 1991.
Dos Santos J. Gnatología. Principios y conceptos. Caracas: Actualidades médico-odontológicas (Latinoamérica), 1992.
Okeson JP. Oclusión y afecciones temporomandibulares, 3.ª ed. Madrid: Mosby-Doyma libros, 1995.
Peñarrocha M. Dolor orofacial: etiología, diagnóstico y tratamiento. Barcelona: Masson, 1997.

booksmedicos

CAPITULO I I

Radiología odontológica y diagnóstico por la imagen

F. FINESTRES y E. CHÍMENOS

INTRODUCCIÓN

A partir de noviembre de 1895, fecha en la que Wilhelm Conrad Roentgen descubrió los rayos X y obtuvo la primera imagen radiográfica, la de la mano de su esposa, se pone en marcha un nuevo método de diagnóstico. Con el paso del tiempo han sucedido profundos cambios. Lo que entonces era una exploración «complementaria» hoy nada tiene de complementaria y todo de «sistemática». El «además» de ayer se ha hecho imprescindible. La propia denominación de la especialidad, ra-diodiagnóstico, ya no refleja fielmente su contenido, pues se han desarrollado otros procedimientos para la obtención de imágenes que no precisan el concurso de los rayos X, por lo que los libros de texto de la especialidad o los servicios asistenciales que la practican se denominan genéricamente de diagnóstico por la imagen más que de aquel particular radiodiagnóstico. Cada aparato o sistema orgánico se ha ido enriqueciendo en diferentes métodos de exploración. La especificidad de sus alteraciones, de los métodos de estudio y de los tratamientos ha cobrado la suficiente complejidad como para conferir cuerpo de *doctrina per se.* Es por ello por lo que ya en 1949 se constituyó en Estados Unidos la American Academy of Oral Roentgenology, que posteriormente, en 1968, pasó a llamarse International Association of Dento-maxillo-facial Radiology y es también precisamente por lo mismo que la radiología odontológica forma parte como capítulo independiente de un libro que enseña a obtener datos con el fin de construir el diagnóstico en el aparato estomatognático.

PRODUCCIÓN DE LA IMAGEN

El conjunto de técnicas y procedimientos que tiene como finalidad obtener una imagen es muy variado. Parece razonable determinar como procedimientos convencionales los que vienen utilizándose durante más de 75 años, los primeros que nos acercaron al diagnóstico y que, aunque fueron evolucionando hacia una complejidad mecánica en su realización, no se apartaron básicamente de aquello que a Roentgen le permitió obtener el premio Nobel, es decir, de un tubo emisor de rayos X (tubo de Hitfort-Crookes), de un objeto que radiografiar y de un receptor de la imagen formada después de que las ondas electromagnéticas atravesaran el objeto y que es esencialmente una película fotográfica. Mediante estas técnicas se ha levantado la estructura de la especialidad. Son ya procedimientos rutinarios modernizados en algunos aspectos, plenamente actuales y por el momento insustituibles.

En 1979 otro premio Nobel, esta vez concedido a un ingeniero británico, Geodfrey Newbold Hounsfield, en 1979, nos permite marcar la frontera entre lo clásico y la etapa moderna. Sigue siendo necesario el tubo emisor de rayos X y se sustituye la placa radiográfica por otro sistema de recepción de la imagen. Estos receptores son cámaras de ionización y permiten aumentar mucho la sensibilidad densitométrica e incluso medirla. La imagen no se

booksmedicos

forma directamente en un soporte, sino que el mensaje fotónico formado en las cámaras de ionización es transformado en equivalentes eléctricos propios de un sistema binario, la digitalización. La información así tratada es enviada a un ordenador, el cual la procesa y forma la imagen desde un punto de vista predeterminado, es decir, orientada al plano espacial que se desee. De esta forma se realizan reconstrucciones tridimensionales. Gracias a la alta sensibilidad de estos receptores nos apartamos de la clasificación clásica de las cuatro radioden-sidades fundamentales del cuerpo humano, que de menor a mayor son aire, grasa, agua y hueso, pudiéndolas cuantificar numéricamente y determinar su origen. Así, es posible conocer si una determinada imagen «gris» representa tejidos blandos, sólidos o colecciones líquidas y, si es así, la naturaleza de este líquido (colección hemática, lipídica). El emisor de rayos X y los receptores quedan contenidos en un mismo plano, por lo que la imagen obtenida corresponde a estructuras situadas en este mismo plano, es decir, en un corte tomográfico. Sucesivos cortes a lo largo del eje longitudinal del cuerpo humano (axial) han dado lugar a un nuevo enfoque anatómico de la normalidad y a un sinfín de diagnósticos en presencia de patología. Había llegado la tomografía computarizada o TC (fig. 11-1).

La resonancia magnética (RM) es otro procedimiento para obtener imágenes diagnósticas similares a las que se obtienen por TC. También se trata de estudios por cortes y pueden realizarse reconstrucciones multiplanares. El poder diferenciador de las distintas densidades correspondientes a partes blandas es muy superior al de la TC, pero no utiliza una fuente emisora de radiación ionizante. La movilidad de los átomos de hidrógeno para alinearse con un campo magnético genera la señal que produce la imagen. Si tienen mucha movilidad, dan lugar a tonos variables de gris (átomos de hidrógeno en partes blandas o en líquidos). Si, por el contrario, los átomos de hidrógeno están unidos con fuerza, como los de los huesos, no podrán alinearse con el campo magnético externo y no generarán señal (tonos oscuros o negros). El coeficiente de absorción de los rayos X en las partes blandas varía sólo un 1%

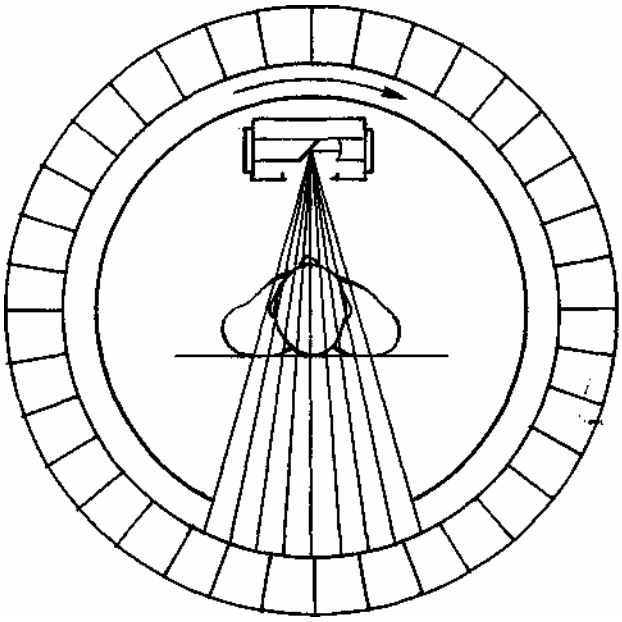


FIGURA 11-1. Tomografía computerizada (TC). Mediante movimientos sincronizados de rotación y traslación, la fuente de rayos X y los receptores producen, desde diferentes puntos, la información necesaria, que, digitalizada y procesada por ordenador, formará la imagen de la sección explorada.

booksmedicos

entre los diferentes tejidos, mientras que los parámetros de la RM (densidad de protones y tiempos de relajación TI y T2) producen una diferenciación de estos mismos tejidos entre sí hasta del 40 %. Esto explica su mayor eficacia para la representación de tejidos blandos frente a la TC. Esta exploración es un excelente método de estudio de los trastornos internos de la articulación temporomandibular (ATM). Pone de relieve la-posición y el estado del menisco articular mediante imágenes tomográficas directas. Permite la visualización directa del parénquima de las glándulas salivales, entre otros tejidos blandos bucofaciales. La RM ha limitado la indicación de la artrografía de la ATM.

La TC es un ejemplo de utilización de receptores de imágenes «especiales» extraorales, pero existen también otros intraorales (fig. 11-2). Los sensores intraorales se han ido perfeccionando hasta el punto de permitir una competencia razonable con la radiografía intraoral clásica. Varias firmas comerciales ofrecen ya sistemas de imágenes por sensores intraorales. En Francia, la compañía Trophy preconiza el uso de su sistema, la radiovisiografía (RVG). En Suecia existe el Regam Medical System; en Italia Villa Radiology y recientemente en Chicago la Gendex Corporation. Los fotones que han atravesado el objeto que se estudia llegan a estos sensores, que almacenan la carga eléctrica que se genera según la intensidad de la energía incidente. Esta carga eléctrica es la información que, digitalizada, es reconocida por el ordenador, el cual la traduce en escala de grises de 256 tonos según el voltaje de la carga. La imagen así formada se observa en el monitor del equipo. A partir de aquí un soporte magnético, papel de impresora y hasta película radiográfica son distintos elementos que sirven para almacenar la imagen. Aunque el coste de la radiología digital intraoral es superior al de la instalación convencional, sus ventajas son grandes, sobre todo en cuanto a **radioprotección.** Para un mismo diente, la RVG permite una reducción de la exposición del paciente entre el 60 y el 80 % según la sensibilidad de película comparada (película «E» o «D», respectivamente). Otras ventajas del sistema digital son:

1. Inmediatez y comodidad en la obtención de imágenes.

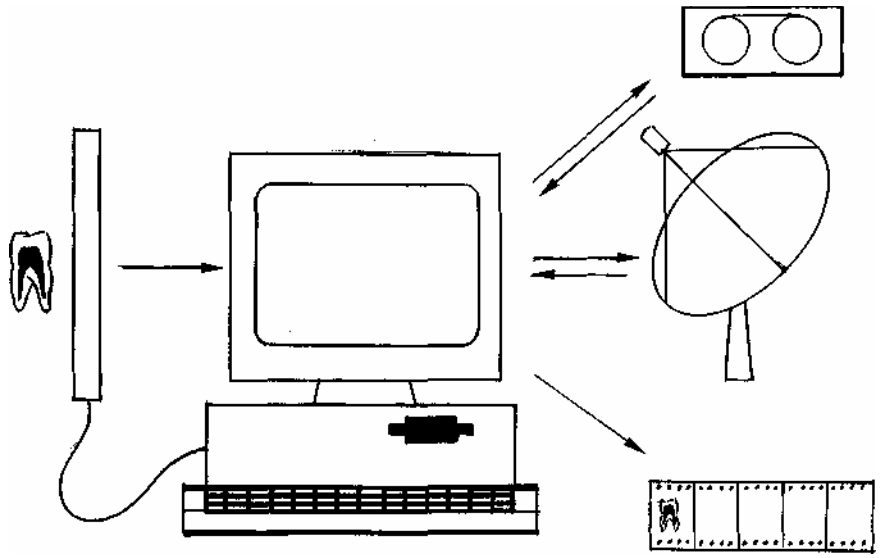


FIGURA 11-2. Sistema de imagen digital intraoral. Mediante un generador de rayos X convencional y un receptor electrónico (CCD o dispositivo acoplado cargado), se observa la imagen en el monitor. El ordenador puede modificar características ópticas de la imagen. Se puede almacenar en soporte magnético, transmitir *a* distancia y, recíprocamente, adquirir imágenes.

booksmedicos

2. Proceso de revelado innecesario.
3. Facilidad de archivo de imágenes y dictámenes.
4. Posibilidad de transmisión de la información a larga distancia.
5. Facilidad en la práctica de mediciones mediante cursor.
6. Optimización de la imagen para el diagnóstico como: modificación del contraste, modificación del grano de la imagen, inversión de la imagen, magnificación y coloración.

Por tanto, esta exploración, que permite obtener la información requerida con menos exposición del paciente y del profesional, debe considerarse de elección.

TÉCNICAS CONVENCIONALES EN RADIOLOGÍA ODONTOLÓGICA

Según el lugar donde se sitúe el soporte de la imagen, las proyecciones se clasificarán en intraoral (película dentro de la boca) y extraoral (película fuera de la boca). Cada uno de los diferentes tipos de proyecciones intraorales tienen su indicación.

Proyecciones intraorales

Proyección periapical

Tiene como objetivo mostrar todo el elemento dental y un cierto territorio periapical, que desde el ápice se extiende 2-3 mm. Se considera la primera elección de estudio radiográfico del diente (fig. 11-3). En esta proyección cabe distinguir dos técnicas distintas de realización:

1. Técnica de las paralelas. En ella se dispone paralelamente la radiografía con el plano del elemento dental que se va a radiografiar, mientras el haz de rayos X incide perpendicularmente a ambas estructuras mencionadas (fig. 11-4). Con esta técnica se logra una distorsión radiográfica menor, de manera que el

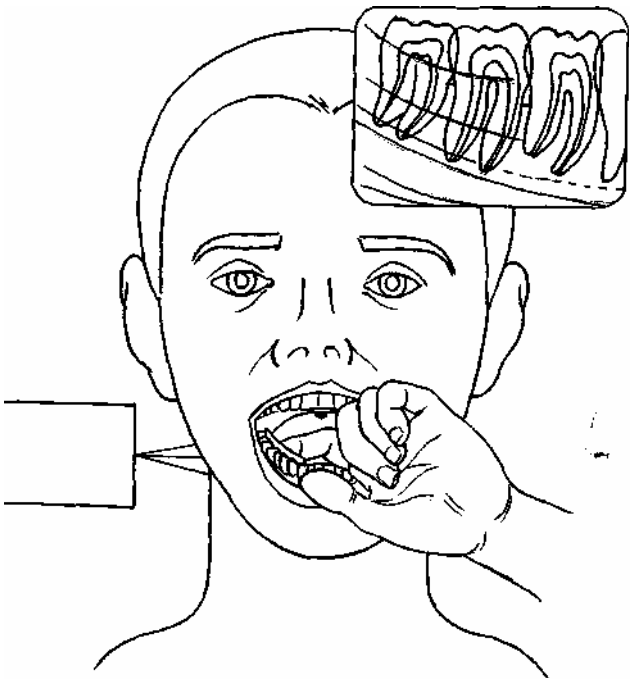
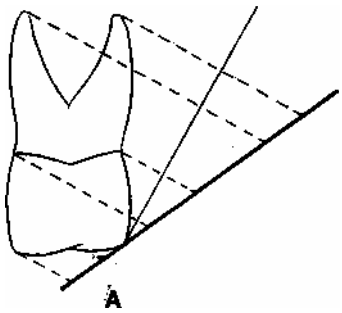


FIGURA 11-3. Proyección periapical. Colocación de la placa radiográfica en relación con el foco emisor e imagen resultante.

booksmedicos



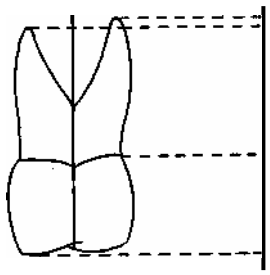


FIGURA 11-4. Técnica de la bisectriz (A) y de las paralelas (B). **A)** Incidencia del rayo perpendicular a la bisectriz del ángulo determinado por el diente y la radiografía, situándose ésta en contacto con el molar. B) La radiografía se dispone paralela a la pieza dentaria, aunque para ello debe situarse alejada del diente. El haz de rayos incide perpendi-cularmente a ambas.

tamaño radiográfico es muy fiel al real. Su realización es más fácil en la mandíbula que en el maxilar, sobre todo en los individuos cuya bóveda palatina es lo suficientemente baja como para dificultar la colocación de la placa radiográfica paralela por detrás del diente objeto de la radiografía. Para conseguir este paralelismo, la radiografía debe situarse alejada del diente en cuestión. Con el mismo fin existen unos posicionadores (Rinn X-C-P, Stabe, Precisión Paralelling) que además sirven de soporte para la propia radiografía e incluso logran alinear adecuadamente el haz central de rayos X con el diente y la placa. Ello no es siempre fácil, sobre todo si se utiliza una distancia área focal-película grande (40 cm), propia del *cono largo,* recomendada para irradiar menos al paciente, ya que la exposición superficial disminuye a un 31 % utilizando una energía de 70 kV. Esa mayor distancia permite una reducción del 32 % del volumen de tejido expuesto, puesto que el haz es menos divergente. Otra ventaja que aporta el empleo del cono largo es la disminución del *área de penumbra,* con el consiguiente aumento de la resolución de los contornos de la imagen radiográfica.

2. Técnica de la bisectriz. Podemos decir todavía que es la técnica más difundida, pese a los inconvenientes que presenta. La distorsión radiográfica es mayor y a veces tan exagerada que desvirtúa el valor de la prueba. La radiografía debe colocarse cercana o en contacto con el borde incisal o cara oclusal del elemento dental. Dispuestos así radiografía y diente, ambos delimitan un ángulo sobre cuya bisectriz debe incidir el haz perpendicularmente (fig. 11-4 y tabla 11-1). Cuando el plano básico antropológico de Frankfurt se dispone paralelo al suelo, las angulaciones necesarias del tubo con respecto a la horizontal son aproximadamente las que se recogen en la tabla 11-2. La seriada pe-riapical completa en un adulto consta de 15 radiografías periapicales como mínimo (tres más que en el niño), que estudian todos los elementos dentales, y 4 radiografías más complemen-

TABLA 11-1. Comparación de las técnicas de la bisectriz y de las paralelas

	Bisectriz	Paralelas
Distorsión dimensional	Sí	No
Superposición de raíces con otras estructuras	Sí	No
Haz próximo a órganos críticos	Sí	No
Distancia foco-película	Corta (20 cm)	Larga (40 cm)
Duplicable	No	Sí
Posicionador indispensable	No	Sí
Produce molestias	No	Sí (según ojiva palatina)

booksmedicos

TABLA 11-2. Valores angulares en la técnica de la bisectriz

	Para el maxilar	Para la mandíbula
Incisivos	40°	–15°
Canino	45°	–20°
Premolares	30°	–10°
Molares	20°	–5°

tañas con técnica de aleta de mordida, que incluirá las coronas de los premolares y molares.

Proyección de aleta de mordida

Se realiza siempre que existan dientes antagonistas cuyas superficies masticatorias se sitúen en oclusión. Para su ejecución hay en el mercado una variedad de posicionadores, imprescindibles para efectuar correctamente la proyección. La incidencia del rayo es perpendicular a los dientes y a la radiografía, que se encuentran paralelos entre sí y prácticamente en contacto (fig. 11-5). La película incluye las coronas y los tercios superiores radiculares de los dientes superiores e inferiores y nunca las regiones apicales. La riqueza del detalle es grande, debido a la escasa zona de penumbra que produce esta proyección (por la proximidad de la placa con el objeto) y también a la incidencia del haz perpendicular, ofreciendo una mínima distorsión radiográfica. La excelente resolución de los contornos proporciona la mejor oportunidad para la detección de patología interproximal y permite demostrar cambios sutiles de la cortical alveolar y pérdidas pequeñas de nivel óseo en la enfermedad periodontal, aportando en general excelente información sobre toda la corona.

Proyección oclusal

Es también una proyección intraoral, puesto que la radiografía (57 X 76 mm) se sitúa en el interior de la boca. El tamaño de esta placa (cuatro veces mayor que el formato estándar número 2) permite utilizarla como proyección extraoral, hasta el punto de que se recomienda para establecer el diagnóstico de lesión traumática del hueso nasal (entre otros). Dispuesta interoclusalmente, se hace incidir el haz de ra-

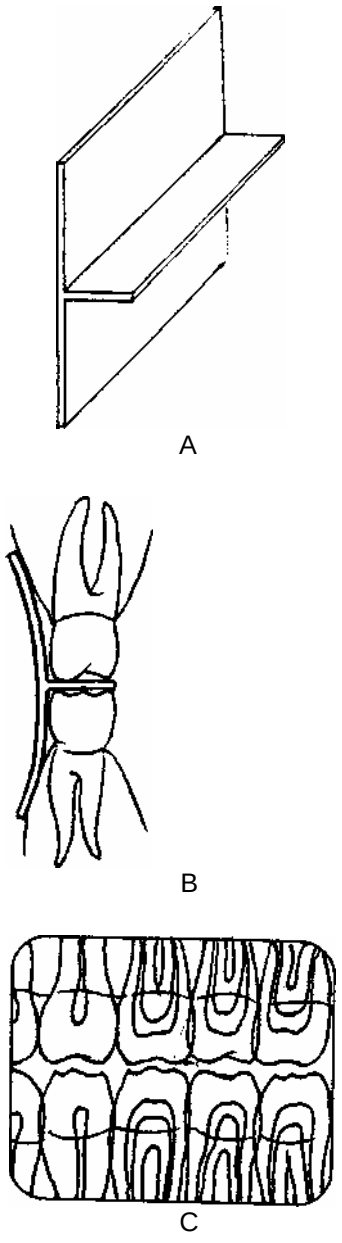


FIGURA 11-5. Proyección de aleta de mordida. A) Placa radiográfica. B) Incidencia de los rayos y posición de la placa. C) Imagen radiográfica.

booksmedicos

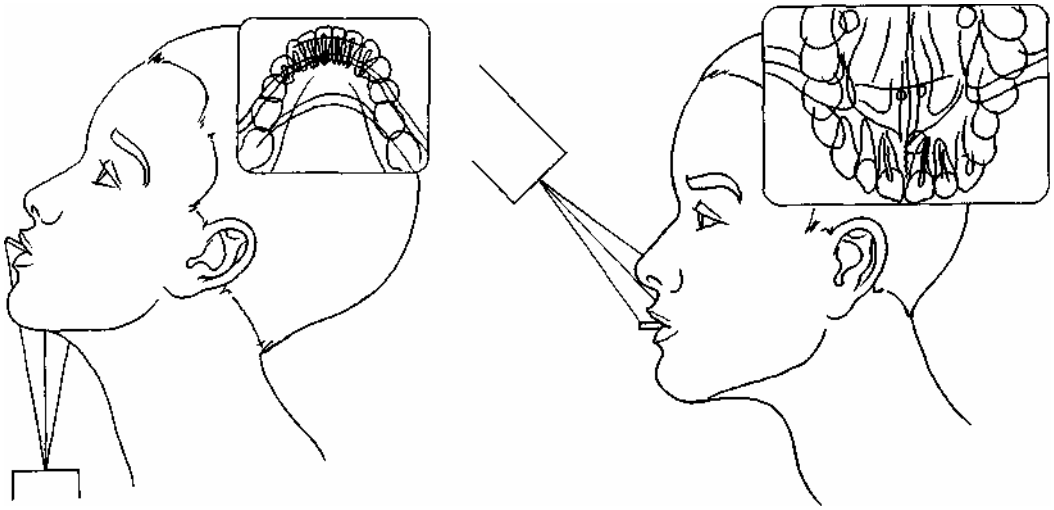
yos sobre la cara radiosensible de la película. Si incide perpendicularmente, diremos que la proyección es ortoclusal; si lo hace oblicuamente, será disoclusal. Su tamaño permite abarcar toda la arcada, superior o inferior, aunque con frecuencia nos limitamos a porciones de ésta, hemiarcadas, según la patología que se deba estudiar (fig. 11-6). Está indicada en la localización de estructuras. Nada más fácil que contar con dos ejes perpendiculares entre sí para tomar conciencia de la posición de un determinado punto en el espacio. Si la primera proyección ha sido una placa periapical, mediante la cual descubrimos y localizamos un determinado punto o estructura en sentido mesiodistal, es necesario tener otro «punto de vista» con otra proyección (la oclusal) que nos permita la localización de dicho punto en sentido vestibulobucal. También está indicada en la localización de dientes supernumerarios incluidos, raíces, cuerpos extraños, calcificaciones y quistes, y en la valoración de procesos de cierta extensión como osteomielitis, tumores y fracturas. La técnica de Clark también utiliza 2 radiografías para la localización de un determinado punto, pero aquí ambas son periapi-cales, sin cruzamiento perpendicular entre sus trayectorias. El problema de la dimensión vestibulobucal se resuelve a veces con una sola radiografía periapical. La nitidez de la estructura que se ha de localizar es la clave. Objetos lejanos a la radiografía, vestibulizados, tienen poca definición de contornos, mientras que los de situación bucal, al estar próximos a la radiografía, se muestran nítidos.

Proyecciones extraorales

Numerosos estudios se realizan con la película situada fuera de la cavidad bucal. De hecho, todos los no estrictamente odontológicos. Ejemplo de ello son exploraciones tan importantes como las mensurativas con fines ortodóncicos, como la telerradiografía lateral de cráneo, así como las destinadas a la exploración de los senos paranasales, la llamada nasomentoplaca, la ortopantomografía, proyecciones desenfiladas para la rama horizontal de la mandíbula, y todas las que tienen como objetivo estudiar la ATM incorporando incluso las nuevas tecnologías de TC y RM.

Radiografía lateral de cráneo

La radiografía se sitúa justo al lado derecho o izquierdo de la cabeza del paciente, por en-



B

FIGURA 11-6. Proyección oclusal. A) Oclusal inferior e imagen resultante. B) Oclusal superior e imagen resultante.

booksmedicos

cima del hombro, sujetada por algún soporte y paralela al plano sagital del cráneo. El haz central incide sobre el conducto auditivo externo (CAE) y el tubo se dispone a 90 cm de la cabeza del paciente. La angulación vertical ha de ser 0°, y la energía requerida 70 kV y 30 mA. La línea interorbitaria se dispone perpendicular a la placa (fig. 11-7). La buena realización de esta proyección permite una superposición de las órbitas y de las alas mayores del esfenoides. Cuando esta proyección se efectúa para obtener medidas cefalométricas, debemos procurar obtener la menor distorsión radiográfica posible, distanciando el objeto del área focal un mínimo de 1,80 m. La cabeza del paciente debe quedar correctamente situada con la ayuda de un cefalóstato, que asegura el paralelismo del plano sagital medio craneal del paciente con la radiografía y la reproducción de dicha posición en posteriores exploraciones, como son los controles del tratamiento. Esta exploración debe ser *capaz* de reproducir muy distintas radiodensidades, capacidad que se conoce como latitud radiográfica de la película, que tiene que ser grande para estos estudios. Las densidades de los tejidos blandos (perfil cutáneo) deben figurar tan nítidamente como las estructuras óseas muy radiodensas; la radiografía se mostrará poco contrastada, pero con alta gama de grises.

Radiología de los senos paranasales

La proyección de Blondeau dispone la línea básica orbitomeatal (LBOM), desde el nasión hasta el CAE o desde la comisura externa del ojo hasta el CAE, de modo que incida sobre la radiografía formando un ángulo de 45°. El paciente suele apoyar su cabeza sobre el chasis, contactando el mentón y la punta de la nariz, por lo que ha venido en llamarse nasomentoplaca. Dependiendo de las variantes en el tamaño del mentón y la nariz, se puede apartar mucho de la proyección verdadera (LBOM a 45° de la placa), por lo que esta denominación es impropia. También se denomina proyección de Waters (fig. 11-8). Para este autor el paciente debe además mantener la boca abierta con el

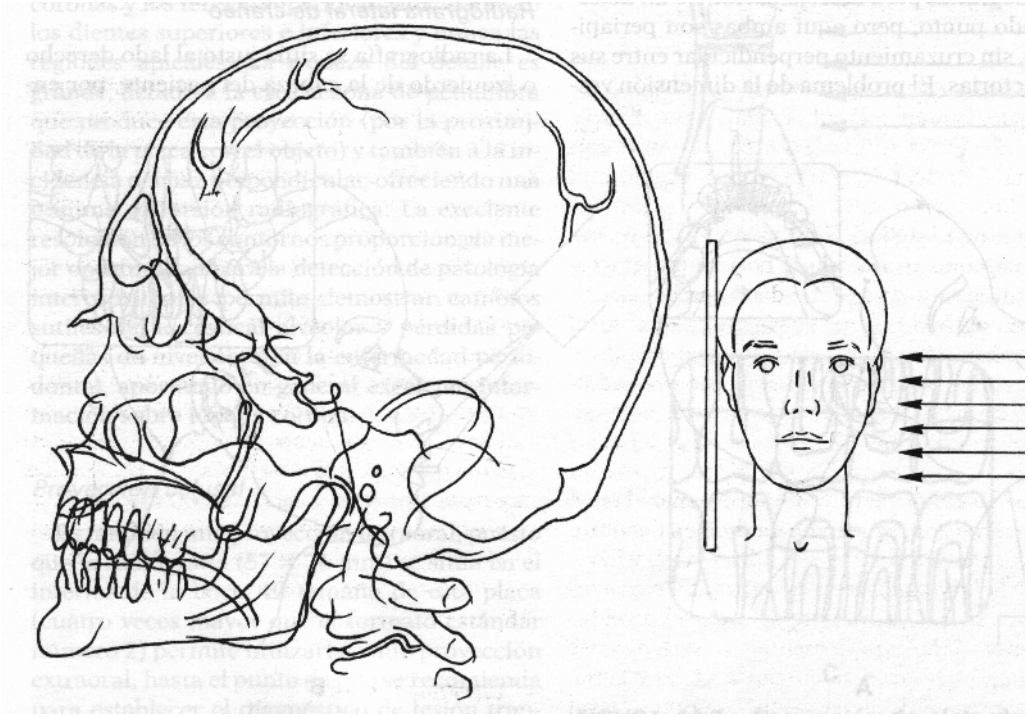


FIGURA 11-7. Radiografía lateral de cráneo. Incidencia del rayo sobre el conducto auditivo externo (CAE) y perpendicular al plano sagital medio craneal y a la placa; imagen resultante.

booksmedicos

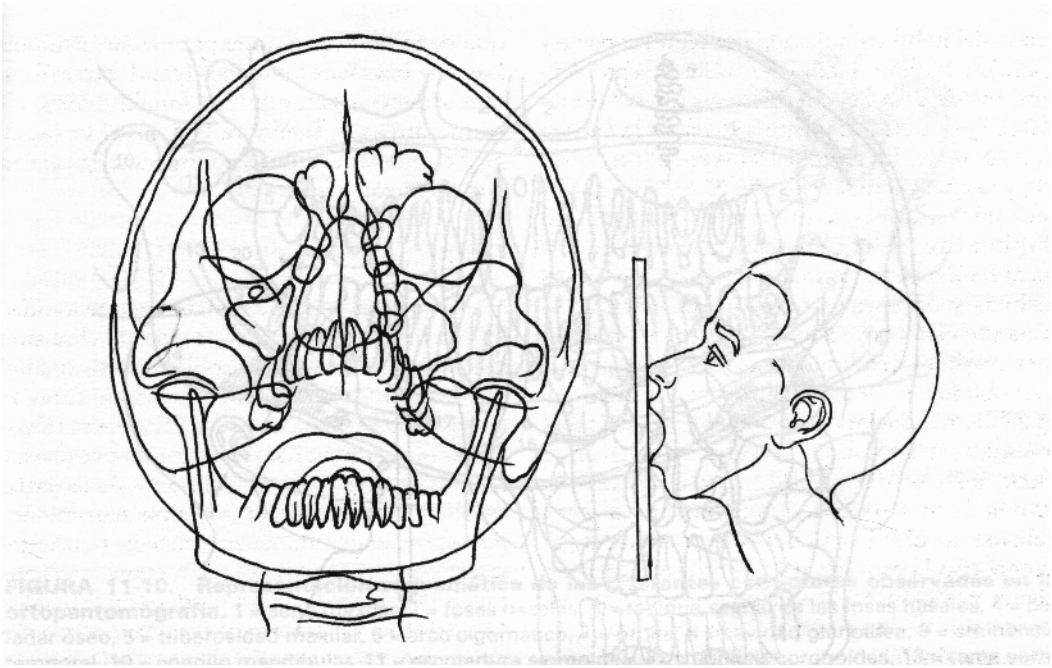


FIGURA 11-8. Proyección de Waters (nasomentón-placa). La línea básica orbitomeatal (LBOM) incide sobre la radiografía formando un ángulo de 45°. El paciente debe mantener la boca abierta. La punta de la nariz y el mentón deben apoyarse en la placa, incidiendo el rayo de forma perpendicular a ésta a través de la protuberancia occipital del paciente. Véase la imagen resultante a la izquierda.

fin de producir una ventana suficiente que evite superposiciones que dificulten el diagnóstico final. Se suelen realizar en bipedestación, con el chasis vertical, lo que permitirá observar el nivel hidroaéreo en el seno maxilar con inflamación aguda. Si se hubiera realizado en decúbito prono con la placa horizontal, el exudado inflamatorio se extendería por la cavidad y la radiografía no produciría el signo del nivel hidroaéreo, sino un velado uniforme de todo el seno, con franca asimetría respecto a la radiotransparencia del seno contralateral, normalmente neumatizado. En el caso de que por su propia dolencia el paciente no pueda mantener la bipedestación, cabe también obtener el nivel hidroaéreo con el paciente tendido en decúbito lateral, siempre que el rayo discurra horizontal. Si la inflamación no es tan aguda o su exudado es escaso, no puede esperarse el nivel hidroaéreo, sino simplemente un «velado»; es decir, radiopacidad homogénea en este seno, que causa asimetría respecto al contralateral normal. En ocasiones los estadios subagudos o crónicos dan lugar a importantes engrasamientos de la mucosa, que se traducirán en la observación de un seno discretamente neumatizado, menos que el contralateral normal. En las fases crónicas, especialmente organizadas, cabe observar una imagen radiopaca redondeada bien delimitada en la porción inferior del seno afectado, que resalta con la normal ra-diotransparencia del resto de esta estructura, lo que se ha dado en llamar «sol naciente», y traduce un quiste de retención. La proyección submentovertical básica o proyección de Hirtz muestra bien los bordes posteriores de los senos maxilares, los senos esfenoidales y las celdas mastoideas. Proyecta los senos etmoidales superpuestos a las fosas nasales. El rayo incidente queda centrado por detrás del mentón en la línea media. Idealmente, la LBMO del paciente se dispone paralela a la radiografía y a 95° del haz (fig. 11-9).

Ortopantomografía

Numata en 1933 y Paatero en 1948 fueron los precursores de esta exploración. Basada en

booksmedicos

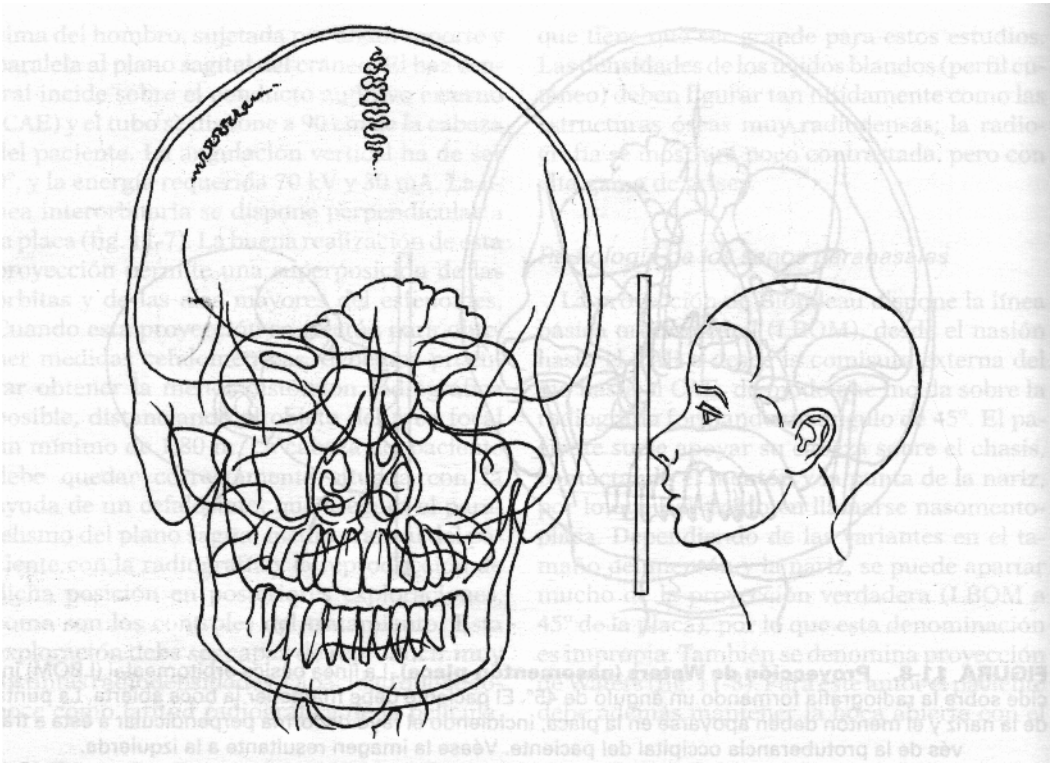


FIGURA 11-9. Proyección de Hirtz. LBOM paralela a la placa y a 95° con el rayo incidente. Véase la imagen resultante a la izquierda.

principios tomográficos de trayectoria curva, la ortopantomografía reproduce una imagen que nos informa sobre todas las estructuras que se sitúan en un determinado nivel vestibulolingual de la cavidad bucal. Lo que queda fuera de este pasillo de corte se reproducirá mal en la placa. Lo nítido corresponderá al pasillo de corte, principalmente los elementos dentales. Es una excelente exploración, que se realiza de manera cómoda y proporciona buena información general sobre la cavidad bucal (fig. 11-10). La resolución de los contornos no llega a ser como la de una radiografía intraoral, por lo que no es la mejor exploración para descartar patología de pequeño detalle. No obstante, los fabricantes se afanan por abastecer el mercado con ortopan-tomógrafos de múltiples centros de rotación y trayectorias robotizadas, que proporcionan una alta calidad de imagen. La extensión del área radiografiada, la simplicidad de la ejecución, el menor tiempo requerido, la menor dosis de irradiación recibida por el paciente (equivale a un 20 % de la necesaria para una radiografía seriada periapical completa o, dicho en otras palabras, corresponde a la irradiación de cuatro aletas de mordida) son características ventajosas de esta exploración. Entre los inconvenientes cabe señalar una menor calidad de la imagen respecto a la de las radiografías intraorales, magnificación del tamaño radiográfico con respecto al real y tendencia a la superposición bien de la columna cervical en la porción anterior de la cavidad bucal, bien de dientes entre sí, en particular en el área premolar. Se ha descrito que no es difícil que se produzca la sobreindicación en esta exploración.

Exploraciones con contraste añadido

Cuando el número atómico correspondiente al tejido que pretendemos estudiar es similar al que tienen las estructuras adyacentes a este tejido, ello significa que todos por igual tienen la misma capacidad para absorber fotones, con lo que no se delimitarán contornos fronterizos entre ellos ni se distinguirán. Si esto ocurre, se

booksmedicos

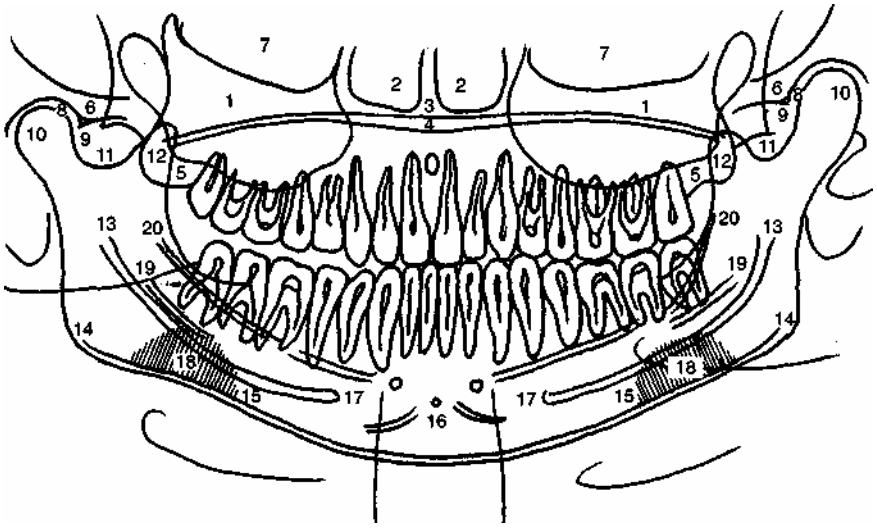


FIGURA 11-10. Representación esquemática de las diferentes estructuras observadas en la ortopantomografía. 1 = seno maxilar, 2 = fosas nasales, 3 = tabique sagital de las fosas nasales, 4 = paladar óseo, 5 = tuberosidad maxilar, 6 = arco cigomático, 7 = órbita, 8 = cavidad glenoidea, 9 = eminencia temporal, 10 = cóndilo mandibular, 11 = escotadura sigmoidea, 12 = apófisis coronoides, 13 = rama vertical de la mandíbula, 14 = gonión, 15 = rama horizontal de la mandíbula, 16 = foramen lingual, 17 = agujero mentoniano, 18 = fosa submaxilar, 19 = línea oblicua interna, 20 = línea oblicua externa.

puede intentar rellenarlos con materiales dotados de alto coeficiente de absorción fotónica (yodo, con alto número atómico), resaltando entonces su imagen del entorno. Mediante la radiología convencional no podemos darnos cuenta de la forma y el tamaño de una glándula salival mayor. Si por su conducto excretor y en sentido contracorriente rellenamos su sistema ductal primero y acinar después, estaremos en condiciones de estudiar la morfología de la glándula. Esta técnica se denomina sialografía. Cuando la patología glandular produzca concreciones cuyo número atómico destaque de su entorno, la inyección de contraste parece poco indicada (litiasis radiopaca). Si sospechamos la misma patología sin que pueda observarse | por radiología convencional (cálculo radiotransparente), está indicado el estudio con contraste del sistema ductal. Con el perfeccio-1 namiento de la TC y la RM muchas sialografías ya no están indicadas, ya que puede observarse directamente la glándula mediante aquellas exploraciones. En ocasiones está también indica cada la sialografía por perfusión durante la ex ploración con TC. La perfusión de material de contraste en lagos anómalos arteriovenosos permite observarlos y diagnosticarlos, de ahí la práctica de arteriografías y flebografías. Si lo que se rellena son espacios articulares, la exploración se llamará artrografía. Todos son ejemplos de exploraciones radiológicas extraorales con contraste añadido.

INTERPRETACIÓN DE LAS IMÁGENES

Los conocimientos que concurren hacia un diagnóstico son siempre múltiples y sometidos a un orden secuencial. El examen radiológico no debe ocupar nunca el primer lugar en la serie de preguntas sobre las que se edifica un diagnóstico. Se sitúa en el quinto lugar en la siguiente relación:

1. Información general del paciente: edad, sexo y raza.
2. Síntoma principal: ¿Qué le pasa?
3. Historias social, médica y dental del paciente.

booksmedicos

4. Examen clínico.
5. Estudio radiológico.
6. Pruebas de laboratorio.
7. Pruebas complementarias. Consultas interdisciplinarias .

La rentabilidad de una exploración por imágenes pasa por los siguientes puntos:

1. Poseer el máximo conocimiento previo de imágenes correspondientes a la proyección y anatomía que se ha de estudiar, tanto en estado normal como patológico. «El hombre sólo reconoce lo que ya conoce y comprende» (Goethe).
2. Estudiar únicamente las radiografías que se ajustan a criterios de calidad, las bien proyectadas y bien procesadas, rechazando las que puedan conducir a error.
3. Confirmar el hallazgo patológico desde varios puntos de vista, con varias proyecciones. La lesión se repetirá; el artefacto, más efímero, no.
4. Leer las radiografías en las mejores condiciones. Esto implica la necesidad de utilizar un dispositivo que aisle de la luz ambiental, delimitando el campo de visión al tamaño de la radiografía periapical (formato número 2, estándar). En este sentido *es* útil el empleo de un visor.
5. La iluminación de la radiografía debe ser la adecuada. No a expensas del sol o luz de día que entre por la ventana, ni con el foco del equipo dental. Debe iluminarse con el negatoscopio, a ser posible de intensidad variable. Habitualmente, la superficie iluminada del negatoscopio excederá el tamaño de la placa. Esta luz sobrante, al igual que la ambiental, inciden en la retina del observador dificultando la inspección del pequeño detalle. Situar alrededor de la radiografía algún material opaco, como cartulina negra, y tener luz ambiente tenue son medidas que condicionan una mejor percepción.
6. Estudiar la imagen en su conjunto antes de focalizar nuestra atención sobre un punto determinado.
7. Utilizar lentes de aumento para el estudio de detalle.

El principal objetivo de la interpretación radiográfica es identificar la presencia o ausencia de enfermedad. En la práctica odontológica esto implica la necesidad de elegir métodos que aporten la máxima información posible con la menor dosis de irradiación para el paciente. En la actualidad no existe una guía fija en cuanto a la selección del tipo de exploración radiológica. Mientras que el Departamento de Salud Pública y Recursos Humanos (Human Health Services, HHS) de Estados Unidos recomienda desde 1987 la práctica de radiografías íntraorales, series completas periapicales y aletas de mordida, Langlais (profesor de la Universidad de Texas) recomienda el uso de radiografías panorámicas como examen inicial en los nuevos pacientes. Una vez identificada una imagen radiográfica determinada, ésta debe describirse de acuerdo con un orden preestablecido. Si observamos ordenadamente los detalles que confluyen en la imagen patológica, tendremos menos probabilidades de pasar por alto otros hallazgos. Las características radiográficas deben incluir los siguientes parámetros:

1. Tamaño y localización de la estructura que hay que considerar.
2. Carácter osteolítico u osteoblástico de la lesión.
3. Características del margen de la lesión.
4. Características del tipo de tejido involucrado.
5. Relación de la lesión con el diente.
6. Estado de las corticales óseas.
7. Reacción perióstica.

Establecida la descripción de la lesión, debemos clasificarla en el correspondiente grupo de diagnóstico diferencial. Esto significa la organización por patrones radiológicos. El listado de un patrón no es más que una serie de diagnósticos distintos entre sí, que tienen en común su aspecto radiográfico, de acuerdo con la limitada capacidad de reacción de nuestro organismo frente a múltiples etiologías. Por fin, en el dictamen radiográfico haremos constar nuestra impresión diagnóstica de acuerdo con niveles de certeza: *a)* la lesión es patognomónica (lo que implica una condición muy específica de certeza); *b)* los hallazgos son suficientemente característicos como para asegurarnos un diagnóstico de alta probabilidad, y *c)* el diagnóstico no puede establecerse con certeza, pero persiste

booksmedicos

la impresión de cierta probabilidad. Tan necesario es acertar en el diagnóstico como en su nivel de certeza.

Radiología y caries dental

LLas__caries, esta enfermedad tan frecuente, bacteriana, destructora de los elementos calcificados de los dientes, cursa con progresiva desmineralización del esmalte, la dentina y/o el cemento./Una descalcificación superior al 40 % permite su detección radiográfica, dando lugar a una imagen menos radiodensa que el restante tejido sano adyacente. Esta pérdida relativa de radiopacidad normal se denomina radiotrans-parencia. La exploración radiográfica tipo, de acuerdo con las últimas recomendaciones que toman en cuenta el criterio ALARA, debe ser intraoral, producida con una energía de 90 kV y 15 mA, cono largo, técnica de las paralelas, uso de colimadores rectangulares y película radiográfica de sensibilidad «E». La utilidad de la exploración con aletas de mordida en su detección precoz ha quedado ya ampliamente demostrada. En la *caries interproximal* las lesiones incipientes son difíciles de identificar, pues la descrita desmineralización cuenta con una buena porción de esmalte por delante y por detrás (en el sentido de la trayectoria del rayo incidente), de manera que la pequeña hoquedad tendrá dificultades para mostrar su radio-transparencia debido a la alta radiopacidad del esmalte adyacente. Además, en su progresión hacia el interior del elemento dental decrece su volumen afilándose en punta en la unión ame-lodentinaria (triángulo con el vértice dirigido hacia la pulpa). Radiográficamente su detección es difícil si no sobrepasa la mitad del espesor del esmalte. Tradicionalmente su forma se define como un triángulo y en la práctica nos contentamos con observar una muesca gracias a la ayuda de la lupa. Sobrepasando ya la primera mitad del esmalte y sin llegar a extenderse más allá de la frontera amelodentinaria, se confinan las lesiones moderadas. Las lesiones avanzadas invaden plenamente la unión amelodentinaria, progresando en el seno del tejido dentinario. Conforman un segundo triángulo cuya base es adyacente al vértice de aquel primero (traduciendo, pues, una gran expansión de la lesión en dentina) y el vértice dirigiéndose hacia la pulpa del diente. Oponiéndose a tal avance no es raro encontrar discretos halos de relativa radiopacidad, que a modo de verdadera muralla dificulta el avance de la patología de acuerdo con la alta recalcificación que ocurre en el proceso de formación de dentina secundaria. Cuando la lesión se acerca a la pulpa sobrepasando la segunda mitad dentinaria, estamos en presencia de una caries importante. Sólo por la radiografía no es posible asegurar si la lesión implica la pulpa o por la proyección queda «superpuesta» a ella. La información clínica sustentará siempre el radiodiagnóstico. Las imágenes de gran destrucción se deben a fracturas de paredes de esmalte sin suficiente soporte dentinario, doblegándose a las fuerzas masticatorias. En la *caries oclusal,* de la misma manera que es mucho más sencillo el diagnóstico clínico, el radiológico se hace más difícil. Para pequeñas soluciones de continuidad (p. ej., en una f osa), hay demasiada estructura dental indemne alrededor como para que aquella radiotransparencia puntiforme se refleje bien en la radiografía. Éste es el caso de las lesiones incipientes donde la radiología no es útil y sí lo es la sonda exploradora. En la lesión moderada se puede observar ya una cierta radiotransparencia por debajo de la silueta de un esmalte aparentemente normal en la radiografía. Las lesiones importantes se traducen por grandes destrucciones, cuyo esmalte y cuya dentina se colapsan ante las fuerzas oclusales. Tampoco aquí se juzgará sólo por la radiografía si la lesión está en contacto o no con la pulpa. La clínica tiene la última palabra. Esto también es válido para diagnosticar *caries de caras libres,* pues también se traducirán radiográficamente por radiotransparencia por debajo de la cara oclusal. No obstante, el contorno radiográfico de una caries oclusal queda siempre peor definido que el de una caries de cara libre. A partir de los 60 años, la frecuencia de presentación de *caries de cemento* es el doble que a los 30. Radiográficamente se muestran como muescas radiotransparentes mal definidas, fácilmente detectables en la clínica habida cuenta de que la encía suele estar retraída.

Debido a causas tan dispares como una filtración marginal, una deficiente adaptación de la restauración o sencillamente una mala limpieza excavatoria de la caries inicial, no es in-

booksmedicos

frecuente encontrar caries adyacentes a una restauración; es el caso de la *caries recurrente.*

Radiología y enfermedad periodontal

Una evaluación correcta de la enfermedad periodontal no puede efectuarse sin el concurso de la radiología. La técnica que se debe usar es la de la telerradiografía intraoral (seriada periapical con cono largo y técnica de las paralelas). Naturalmente no sirve para informar sobre el estado de los tejidos blandos, así que será nula su aportación en los cambios inflamatorios gingivales, en sus crecimientos y en sus recesiones. Sí será de gran ayuda a la hora de:

1. Identificar cambios óseos, aun los más moderados (cabe recordar aquí que los signos precoces de destrucción ósea no se hacen visibles radiográficamente por debajo de una desmineralización del 40 al 60 %), aunque será incapaz de determinar si éstos ocurren por vestibular o bucal, pues ambas vertientes se confunden en un solo plano, el de la radiografía.
2. Observar factores que predisponen a contraer la enfermedad como la presencia de cálculo, restauraciones sub o sobrecontorneadas y contactos abiertos con respecto a sus adyacentes proximales.
3. Efectuar el pronóstico sobre el diente afecto, dando cuenta de la forma y longitud de sus raíces, estableciendo la relación coronorradicular.
4. Evaluar el tratamiento y sus resultados a lo largo del tiempo, así como los *cambios iniciales* en la periodontitis, que se caracterizan por la alteración de la cresta alveolar interproximal que pierde su definición lineal radiopaca característica, volviéndose irregular y de aspecto difuso. También se observa un redondeamiento del ángulo formado por la lámina dura y la cresta alveolar, que inicialmente era recto. La distancia normal de la cresta alveolar a la línea amelocementaria es de 1 a 1,5 mm, que en estas circunstancias aumenta. Por último, un ensanchamiento triangular de la membrana periodontal a nivel de la cresta interproximal es capaz de producir una radiotransparencia también triangular, que hace sospechar esta patología.

La radiografía evalúa asimismo los *cambios moderados* en la periodontitis, donde la migración apical del nivel óseo es franca y ocurre de manera tanto horizontal como vertical. Pueden aparecer radiotransparencias en las furcas de dientes multirradiculares, que indican pérdida de hueso en estas zonas. Los *cambios en la periodontitis avanzada,* en la que las pérdidas de nivel óseo son muy marcadas, muestran frecuente afectación de furcas, gran ensanchamiento del ligamento periodontal y signos compatibles con cambios de posición de la pieza afectada. El absceso periodontal puede dar signos de pérdida ósea extensa. Si el episodio es agudo, quizá no aporte signos radiográficos y su diagnóstico se base en la clínica, que se origina por el cierre de una bolsa periodontal.

Radiología de las lesiones pulpares

La pulpa siempre se mostrará lineal y radiotransparente de acuerdo con su forma y radiodensidad. Normal, inflamada o necrótica, siempre aparecerá de la misma manera. Los hallazgos radiográficos de la pulpitis se refieren a su etiología, como la caries, los recubrimientos pulpares, las exposiciones pulpares o las restauraciones profundas. Aun así, cabe observar cierta diferencia entre la densidad de una pulpa y otra, lo cual no se debe a diferencias de la vitalidad, pero sí a aquéllas inherentes a la propia estructura dental. Los cálculos pulpares (pulpolitos) aparecen como opacidades bien definidas dentro de la cámara pulpar. Pueden ser libres, separados de las paredes de la cámara, o fijos al suelo o a una pared de ésta. El tamaño y la forma de las cámaras y los conductos cambian con la edad, haciéndose más estrechos por progresiva aposición de dentina. La formación de dentina, secundaria que puede llegar a obliterar la cámara y los conductos se debe a caries profundas, recubrimientos pulpares, restauraciones profundas, atriciones y abrasiones, y se observa en algunas anomalías del desarrollo como la dentinogénesis imperfecta y la displasia dentinaria.

Radiología en las lesiones periapicales

Las pulpitis agudas no tienen fácil traducción radiográfica. La progresión de las noxas

booksmedicos

inflamatorias puede comportar un engrasamiento del espacio periodontal apical. La lámina dura puede mostrarse interrumpida, engrosada e hiperostótica. Si la pulpitis progresa a la necrosis, los tejidos periapicales se inflaman y producen lesiones tan frecuentes como el granuloma periapical, el quiste radicular y el absceso apical.

El granuloma periapical es la radiotransparencia periapical más frecuente. El diente ya no es vital y la percusión puede ser algo sensitiva o asintomática. Radiográficamente puede estar bien o mal definido. La lámina dura con frecuencia no existe en la región apical, y su tamaño suele ser menor que el de un quiste o un absceso, así como su radiotransparencia también.

El quiste radicular es la segunda causa más frecuente de radiotransparencia periapical. Proviene de la degeneración quística de un granuloma preexistente. Por la historia no es fácil diferenciar un quiste de un granuloma. Una radiotransparencia periapical con un cierto borde hiperostótico y con un diámetro igual o superior a 1,6 cm es más compatible con un quiste que con un granuloma. En su crecimiento puede expandir las corticales. A la palpación puede crepitar. En ocasiones los quistes reabsorben raíces adyacentes y desplazan dientes. Si se infectan, ya no son asintomáticos, sino que presentan una clínica de absceso periapical.

La exposición pulpar por traumatismo o yatrogenia, la caries, la infección de un quiste periapical y la reinfección de un granuloma pueden ser causa de absceso periapical. Se asocian signos y síntomas de inflamación. A veces hay fístulas, en cuyo caso los síntomas inflamatorios son más suaves. Pueden concurrir también linfadenitis regional, fiebre y malestar general. Radiográficamente nunca presentan un contorno bien definido, y sus bordes son irregulares. La lámina dura se reabsorbe en su porción apical.

Otras radiotransparencias periapicales pueden confundirse con las anteriores como, por ejemplo, la cicatriz periapical, que representa el último estadio de un proceso curativo rico en tejido fibroso denso y proviene de tejido granulomatoso al que endodóncicamente se le ha eliminado el factor irritativo; el colesteatoma, otra radiotransparencia periapical con una frecuencia baja (inferior al 1 %), que representa una degeneración adiposa, con un alto contenido en cristales de colesterol.

La infección pulpar no sólo se mostrará radiotransparente. Cuando lo hace con baja virulencia de manera crónica, puede dar lugar a una reacción esclerosa de defensa del hueso, la osteítis condensante, que es la causa más frecuente de radiopacidad periapical. Sus márgenes pueden estar bien definidos o imprecisos y rodeados de hueso normal. No habrá borde hiperostótico. El ligamento periodontal se suele observar fácilmente, pues es radiotransparente y está engrosado. Un 12 % cursa con reabsorción de la raíz involucrada. Sin embargo, hay autores que no están de acuerdo con este dato. Otra imagen radiopaca en esta localización es la osteosclerosis idiopática, que representa un aumento de densidad ósea asintomático y cuya etiología, en principio no identificable, puede estar relacionada con un traumatismo oclusal, un proceso reparador y hasta con algún fragmento radicular retenido. Si la causa es infecciosa odontogénica, es más apropiado el término «osteítis condensante». Su frecuencia de presentación es del 5 %, con más afectación maxilar que mandibular.

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES RADIOLÓGICOS EN ODONTOLOGÍA

La mayoría de la patología puede agruparse según sus características radiográficas. En una misma lista encontraremos enfermedades muy diferentes, que quizá nada tengan en común excepto su aspecto radiográfico, adoptando un mismo patrón. Esta ordenación no es nueva en radiodiagnóstico. Hace ya varios decenios que se perfilaron las primeras clasificaciones en radiología general. Benjamin Felson, reconocido precursor de la radiología «moderna», publicó su compendio de diagnósticos diferenciales en radiología, en 1975, cotejando radiología y anatomía patológica. Desde entonces han ido apareciendo modificaciones a las primeras listas de acuerdo con nuevos enfoques, tecnologías y denominaciones. Cuando una enfermedad está presente en dos listas significa que con cierta

booksmedicos

TABLA 11-3. Radiotransparencias con bordes bien definidos

Son imágenes radiotransparentes más o menos ovales o redondeadas, de contornos regulares, cuyos bordes a menudo se muestran hiperostóticos debido a la lentitud de crecimiento del proceso
Espacios medulares grandes
Depresión ósea debida a la glándula submandibular (quiste de Staffne) o a la glándula sublingual
Granuloma, colesteatoma
Defecto óseo por fibrosis cicatrizal
Quiste radicular
Quiste globulomaxilar
Quiste mediomandibular
Quiste traumático
Quiste del conducto nasopalatino
Displasia periapical cementaria (primer estadio)

TABLA 11-4. Radiotransparencias con bordes mal definidos

Son imágenes radiotransparentes, sin forma definida, con contornos irregulares, propias de los procesos de progresión rápida, infiltrantes y destructores de hueso

Carcinomas de la vecindad que invaden el hueso
Sarcomas de hueso
Linfomas
Mieloma múltiple
Enfermedad metastásica
Osteomielitis
Osteorradionecrosis
Histiocitosis de células de Langerhans

TABLA 11-5. Radiotransparencias polilobuladas

La mayoría de las lesiones radiotransparentes que ofrecen este contorno polilobulado lo hacen de modo unilocular en el inicio. Por el contrario, las lesiones típicamente uniloculadas como un tumor o un quiste pueden presentar algún tabique interno que las haga multilobuladas

Queratoquiste odontogénico
Granuloma central de células gigantes
Ameloblastoma
Querubismo
Quiste óseo aneurismático
Mixoma odontogénico
Hemangioma

TABLA 11-6. Radiotransparencias pericoronales

No son infrecuentes (incidencia del 20 %). Generalmente son entidades de crecimiento lento y carácter benigno, y se descubren en radiografías practicadas por otra causa, salvo en los casos de infección-inflamación

Folículo dental
Quiste folicular o dentígero
Tumor odontogénico adenomatoide
Tumor odontogénico epitelial calcificante (tumor de Pindborg)
Fibroma ameloblástico
Quiste odontogénico calcificante (quiste de Gorlin)

TABLA 11-7. Radiopacidades periapicales o en otras localizaciones

Muchas de estas entidades no encuentran suficiente indicación para ser biopsiadas, por lo que numerosos diagnósticos quedan sin confirmar, cobrando aquí más importancia aún el seguimiento clinicorradiológico del caso

Osteosclerosis idiopática
Enostosis-exostosis-toro
Osteítis condensante
Hipercementosis
Displasia periapical cementaria (tercer estadio)
Cuerpos extraños
Sarcomas
Metástasis osteoblásticas (de próstata o de mama)

TABLA 11-8. Radiopacidades generalizadas

Estas entidades se caracterizan por presentar radiopacidades múltiples de muy diferente etiología. Datos como la edad, el sexo del paciente y el lugar de aparición cobran aquí especial relevancia

Cementosis difusa
Displasia fibrosa
Hiperparatiroidismo
Enfermedad de Paget
Osteopetrosis
Síndrome de Gardner

booksmedicos

frecuencia puede adoptar dos aspectos radiográfieos distintos. Si sólo está presente en una, significa que sólo tiene una forma de presentación, aunque de manera infrecuente pueda presentar otra. La información clínica previa cobra ahora todo su valor. En un mismo patrón radiográfico, las diferentes entidades que lo constituyen se diferenciarán por la clínica y ya no por su morfología radiográfica. Si aun así parecen indistinguibles, 'está indicado el estudio histopatológico. Las tablas 11-3 a 11-8 resumen los patrones radiológicos más usuales y cada uno de ellos incluye una lista de las enfermedades que con mayor frecuencia lo producen.

BIBLIOGRAFÍA

Cavézian R, Pasquet G. Diagnóstico por la imagen en odontoestomatología. Barcelona: Masson, 1993.

Pasler FA. Radiología odontológica. Barcelona: Masson, 1991.

Porter SR, Scully C. Radiographic ihterpretation in orof acial disease. Oxford: Oxford Medical Publications, 1991.

Wood NK, Goaz PW. Differential diagnosis of oral lesions. Saint Louis: Mosby, 1991.

booksmedicos

CAPITULO 12

Pruebas bioquímicas

H. VIÑALS

INTRODUCCIÓN

La tecnología aplicada al diagnóstico de laboratorio ha avanzado mucho en las últimas décadas. Muchas de las técnicas empleadas actualmente se realizan con aparatos automatizados, lo que simplifica el trabajo y proporciona datos de mayor precisión. Este capítulo pretende resumir las pruebas de laboratorio que suelen utilizarse como índices de la presencia o gravedad de enfermedades bucales o de enfermedades sistémicas con manifestaciones en la cavidad bucal.

Debemos tener en cuenta que el resultado de un examen de laboratorio aislado habrá de tomarse con prudencia, en especial cuando no concuerda con los datos de la historia clínica. Un solo examen será siempre menos importante que una serie de exámenes a intervalos adecuados. Tras practicar pruebas diagnósticas sencillas, si éstas nos orientan, de forma razonada, hacia un proceso patológico local, tendremos argumentos para confirmar nuestro diagnóstico. Si sospechamos que existe una alteración sistémica, podremos remitir al paciente a un médico general o a un especialista concreto para que confirme o desmienta nuestra sospecha.

HEMATIMETRIA COMPLETA

Está representada por una serie de pruebas que habitualmente se llevan a cabo de manera conjunta. Sus resultados son útiles para determinar la respuesta general a infecciones bucales y para descartar enfermedades sistémicas como causa de lesiones en la boca. La hemati-metría incluye: recuento total de eritrocitos, concentración de hemoglobina, hematócrito, índices eritrocitarios, recuento de leucocitos, examen de un frotis de sangre teñido y alteraciones hematológicas de las series roja y blanca.

Recuento total de eritrocitos

Es el número total de eritrocitos (también llamados hematíes) por milímetro cúbico de sangre.

Los valores normales son los siguientes:

Niños:
De 2-5 años: 3,9-5,3 (X 10^{12}/1) hematíes. De 6-11 años: 4,0-5,2 (x 10^{12}/1) hematíes. De 12-17 años:
Niñas: 4,1-5,1 hematíes (x 10^{12}/1). Niños: 4,5-5,3 hematíes (X 10^{12}/1). Adultos:
Mujeres: 4,8 ± 1 hematíes (x 10^{12}/1).
Varones: 5,5 ± 1 hematíes (X 10^{12}/1).

El recuento eritrocitario se altera por defecto en la anemia, por exceso en la eritrocitosis, policitemia o poliglobulia y cuando cambia el volumen de sangre circulante tras un shock o una deshidratación. Se suele practicar de rutina una vez y no suele repetirse a menos que se vigile la evolución de una anemia u otra anomalía.

Concentración de hemoglobina

Nos indica la cantidad de hemoglobina (Hb) —o sustancia transportadora de oxígeno— que contienen los eritrocitos circulantes. La concentración de hemoglobina también permite calcular la CHCM (concentración de Hb cor-

booksmedicos

puscular media) y la HCM (Hb corpuscular media), empleadas para definir la naturaleza de las anemias. Los valores normales son:

Niños:
De 2-5 años: 11,5-13,5 g/dl de sangre. De 6-11 años: 11,5-15,5 g/dl de sangre. De 12-17 años: Niñas: 12-16 g/dl de sangre. Niños: 13-16 g/dl de sangre. Adultos:
Mujeres: 12-16 g/dl de sangre.
Varones: 14-18 g/dl de sangre.

Las cifras de Hb de 10 g/dl o menores en pacientes visitados en consultorios dentales deben confirmarse repitiendo la prueba y remitiendo al paciente, si se confirman, para valoración médica.

Hematócrito

Es el porcentaje de sangre ocupado por los eritrocitos o volumen de células aglomeradas, expresado como porcentaje. Los valores normales son:

Niños:
De 2-5 años: 34-40 %. De 6-11 años: 35-45%. De 12-17 años: Niñas: 36-46 %. Niños: 37-49 %. Adultos:
Mujeres: 42 ± 5 %.
Varones: 47± 5 %.

Por el elevado grado de precisión obtenido actualmente en los recuentos de eritrocitos y en las mediciones de hemoglobina con equipo automatizado y debido a la inseguridad de si el informe de laboratorio considera el hematócrito una medida o un valor derivado, se concede menor importancia a este parámetro.

índices eritrocitarios

La valoración de la naturaleza de una anemia se realiza calculando los índices estándar relacionados con el tamaño de los eritrocitos y su contenido de hemoglobina. Los tres índices que se utilizan más a menudo son los que siguen.

Hemoglobina corpuscular medía (HCM o MHC)

Es el contenido de hemoglobina de los eritrocitos. Sus valores normales son:

Niños (ambos sexos):
De 2-5 años: 24-30 pg (picogramos de Hb por célula).
De 6-11 años: 25-35 pg.
De 12-17 años: 25-35 pg. Adultos (ambos sexos): 29 ± 2 pg.

Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM o MCHC)

Es la concentración de hemoglobina en el eritrocito. Sus valores normales son:

Niños (ambos sexos): 31-36 % o g/dl (edades de 2 a 17 años). Adultos (ambos sexos): 31-36 % o g/dl.

Volumen corpuscular medio (VCM o MCV)

Es el volumen del eritrocito. Sus valores normales son:

Niños:
De 2-5 años: 75-87 fl o um^3 por célula. De 6-11 años: 77-95 fl. De 12-17 años: Niñas: 78-102 fl. Niños: 78-98 fl. Adultos (ambos sexos): 90 ± 7 fl.

Recuento leucocitario

Recuento total de leucocitos

Sus valores normales son:

Niños (ambos sexos):
De 2-5 años: 5,5-15,5 por 10^9/1 de sangre circulante.
De 6-11 años: 4,5-13,5 por 10^9/1 de sangre circulante.
De 12-17 años: 4-11 por 10^9/1 de sangre circulante.

booksmedicos

Adultos (ambos sexos): 4 a 11 por 10^9/l de sangre circulante.

Las alteraciones habituales son el aumento de su número, denominado leucocitosis, o su disminución, llamada leucopenia, que pueden deberse a múltiples causas, tal como se expone después.

Recuento diferencial de leucocitos

En la sangre circulante hay por lo general cinco tipos distintos de leucocitos o glóbulos blancos. El porcentaje promedio de éstos y los valores de la cuenta diferencial de leucocitos se encuentran reflejados en la tabla 12-1. En los años setenta se introdujo una nueva tecnología para descubrir y diferenciar leucocitos en suspensión utilizando un sistema de flujo y tinción citoquímica, que en la actualidad se utiliza en grandes laboratorios de diagnóstico equipados con la serie Hemalog D de contadores automatizados diferenciales de leucocitos. La citometría automatizada separa las muestras anormales para un examen óptico manual detallado. Un instrumento de la serie Hemalog D señala un 20 % de las muestras como anormales y necesitadas de un examen adicional. Esta técnica se considera muy útil para el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con leucemia.

Examen de un frotis de sangre teñido

El examen con el microscopio de un frotis sanguíneo teñido con colorante de Wright (mezcla de eosina y azul de metileno) proporciona una descripción morfológica de cualquier célula anormal. De todas formas, el frotis sólo se examina si se encuentran anormalidades en los recuentos totales de eritrocitos o leucocitos o en la diferencial de leucocitos. El estudio proporciona diversos datos sobre los eritrocitos: tamaño (macrocitosis y microcitosis), forma (anisocitosis, poiquilocitosis, esferocitosis) y contenido de hemoglobina (hipercromía o hipocromía). También es posible observar eritrocitos y leucocitos inmaduros y otras células anormales que aparecen en la circulación en algunos estados patológicos.

Alteraciones hematológicas de las series roja y blanca

Alteraciones de la serie roja

Una clasificación de las anemias útil para determinar su causa se basa en la anormalidad morfológica de los eritrocitos y las divide en microcíticas, normocíticas y macrocíticas. En las anemias microcíticas los eritrocitos tienen un tamaño inferior al normal y en las macrocíticas un tamaño superior al normal. Según la cantidad promedio de hemoglobina de los eritrocitos, se subdividen en hipocrómicas y normocrómicas. En las anemias hipocrómicas los hematíes contienen menos hemoglobina de la que pueden y los eritrocitos aparecen con un área de palidez central. Las hipercromías se deben únicamente a artefactos en el frotis. Un ejemplo de anemia microcítica e hipocrómica lo tenemos en la anemia ferropénica, debida a una ingesta insuficiente, una malabsorción o unas pérdidas elevadas de hierro. Un ejemplo de anemia macrocítica normocrómica lo tenemos en el déficit de ácido fólico o en el déficit de vitamina B_{12} en la anemia perniciosa (tabla 12-2).

TABLA 12-1. Valores normales del recuento leucocitario

Tipo de célula	Niños			Adultos	
	2-5 años (%)	6-11 años (%)	12-17 años (%)	(%)	Número absoluto por mm^3
Neutrófilos	38-52	44-55	51-63	43-77	3.000 a 7.000
Bandas	0-6	0-6	0-6	0-6	0 a 350
Basófilos	0-2	0-2	0-2	0-2	0 a 100
Eosinófilos	1,3-6	1,3-6	1-6	0-4	50 a 300
Linfocitos	37-50	33-44	31-43	17-47	1.000 a 3.500
Monocitos	3,2-9,4	3,2-9,4	3,7-9,7	0-9	100 a 600

booksmedicos

TABLA 12-2. Clasificación de las anemias

Tipo de anemia	VCM	HCM	CHCM
Microcítica hipocrómica	Disminuido	Disminuida	Disminuida
Macrocítica normocrómica	Aumentado	Aumentada	Aumentada
Normocítica normocrómica	Normal	Normal	Normal

VCM = volumen corpuscular medio, HCM = hemoglobina corpuscular media, CHCM = concentración de HCM.

Alteraciones de la serie blanca

De forma genérica cabe considerar las alteraciones del recuento total de los leucocitos: la leucocitosis es el aumento del número total de glóbulos blancos y la leucopenia su déficit. Ambos procesos pueden deberse a múltiples procesos que se muestran en la tabla 12-3. En el tratamiento de los pacientes odontológicos el recuento total de leucocitos se usa como un índice de la presencia de un proceso infeccioso sistémico y para descartar la existencia de una leucemia o una neutropenia maligna en enfermos con alteraciones orales compatibles con estos diagnósticos.

Interpretación de los recuentos leucocitarios. Los recuentos total y diferencial de leucocitos suelen obtenerse e interpretarse como una unidad. Las cifras de leucocitos se alteran debido a cambios diurnos y a diversas variables fisiológicas, además de estados patológicos. Por ello, en recuentos en serie es necesario obtener las muestras de sangre a la misma hora todos los días. Las pequeñas variaciones de las cuentas total o diferencial de leucocitos no deben considerarse importantes. La leucocitosis neutrofílica es el más frecuente de los incrementos de leucocitos circulantes. Constituye una reacción algo inespecífica a la destrucción tisular infecciosa, traumática o de otra índole. Cuando un estímulo leucopoyético en la médula ósea es muy intenso, aumenta también el número de leucocitos inmaduros en la sangre circulante. En estas formas los núcleos están menos segmentados (formas en banda) y los porcentajes relativos de los tipos inmaduro y maduro que constituyen la cuenta de neutrófilos se expresan con frecuencia como porcentaje de formas en banda y segmentadas, respectivamente. En los pacientes odontológicos puede observarse una leucocitosis neutrofílica en un absceso alveolar agudo, una pericoronaritis o una gingivitis ulcerone-crótica aguda. La desviación a la izquierda es un término que se utiliza para indicar un aumento de las formas más inmaduras de los neutrófilos. La reacción leucemoide es el aumento

TABLA 12-3. Procesos con alteraciones de la serie blanca

Leucocitosis
- Infecciones agudas y crónicas
- Área extensa de necrosis tisular
- Leucocitosis fisiológica: ejercicio, digestión, temor y dolor
- Leucemias
- Policitemia

Leucopenia
- Depresión de la médula ósea: agranulocitosis, anemia aplásica
- Reacciones alérgicas a ciertos fármacos (amidopirina, barbitúricos, sulfonamidas)
- Infecciones víricas (influenza, paperas, infecciones de las vías respiratorias)
- Fiebres tifoidea y paratifoideas
- Neutropenia maligna
- Ictericia catarral
- Cirrosis
- Enfermedades del colágeno

booksmedicos

no neoplásico de neutrófílos como respuesta excepcional a un agente infeccioso. En los pacientes odontológicos la linfocitosis o incremento de linfocitos suele deberse a enfermedades víricas. La aparición de linfocitosis con linfocitos «atípicos» puede aparecer en procesos benignos como la mononucleosis infecciosa (enfermedad benigna producida por el virus de Epstein-Barr). La eosinofília o aumento de eosinóñlos puede detTerse a un proceso alérgico, infestaciones parasitarias o un linfoma como en la enfermedad de Hodgkin. La neu-tropenia es la disminución de leucocitos circulantes. Usualmente afecta a los neutrófilos. Estas alteraciones se descubren con frecuencia en los pacientes con lesiones periodontales graves, úlceras recurrentes de la boca y otros procesos que cursan con retraso de la cicatrización de la mucosa bucal. En la detección de trastornos hematológicos en pacientes con estos problemas es importante calcular el número absoluto de neutrófilos, ya que los grados menores de neutropenia quizá no se reflejen en la cuenta diferencial relativa si la cifra total de leucocitos es baja. La agranulocitosis es una forma grave de neutropenia en la que el recuento diferencial de leucocitos relativo y absoluto suele indicar una disminución grave de todos los granulocitos circulantes. La neutropenia cíclica es un trastorno raro, caracterizado por períodos repetitivos cada 3-7 días de disminución importante de los neutrófilos circulantes alternando con períodos más prolongados de cifras normales de éstos. Se acompaña característicamente de episodios de ulceración de la boca, gingivitis, mala cicatrización y destracción periodontal progresiva. Para detectar este trastorno, hay que repetir los recuentos diferencial y total de leucocitos de dos a tres veces por semana durante 1 o 2 meses.

Causas de las variaciones del recuento diferencial de leucocitos. Hay una serie de enfermedades que producen habitualmente variaciones del número de los diferentes leucocitos (tabla 12-4).

Datos de poblaciones leucocitarias en la sangre periférica. En los estudios sobre el síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (SIDA) son útiles algunos datos de poblaciones leucocitarias de la sangre periférica normal, definidos según antígenos de membrana mediante anticuerpos monoclonales (AcMo).

CD	Leucocitos y subpoblaciones leucocitarias
CD4	Linfocitos T colaboradores *(helper)*
CD8	Linfocitos T supresores *(supressor)*
Valor normal del cociente CD4/CD8: 2,1 ± 0,5	

CD = grupo de diferenciación (o *cluster differentiation).*

VALORACIÓN DE LOS TRASTORNOS HEMORRAGÍPAROS Y DE LA COAGULACIÓN

Cuando un paciente programado para cirugía dental (exodoncia, biopsia, cirugía periodontal y bucal) refiere una historia convincente de alteración hemorragípara (tiempo de hemorragia prolongado tras cirugía dental previa, equimosis espontáneas, etc.), es necesario posponer nuestra intervención y solicitar un análisis en tanto no se obtiene una consulta médica. En la mayoría de los casos se debe añadir una anamnesis, una exploración física y los siguientes datos de laboratorio:

1. Hematimetría completa (ya comentada).
2. Tiempo de hemorragia (técnica de Ivy o técnica de Duke).
3. Tiempo de protrombina o tiempo de Quick.
4. Tiempo de tromboplastina parcial (TTP) o prueba de la cefalina.
5. Recuento de plaquetas.

La alteración de cualquiera de estas pruebas suele indicar la necesidad de una valoración ulterior más sofisticada. En la anamnesis hay que interrogar sobre: *a)* antecedente claro de hemorragia excesiva en más de una ocasión; *b)* historia de pérdida excesiva e inexplicable de sangre tras una amigdalectomía, adenoidectomía, apendicectomía, extracción o desprendimiento de dientes deciduos; *c)* hemorragia importante o formación de un hematoma tras una operación o un parto; *d)* hematomas frecuentes o hemorragias persistentes tras lesiones me-

booksmedicos

TABLA 12-4. Causas de variaciones en el recuento diferencial de leucocitos

Tipo de leucocitos	Aumento	Disminución
Polimorfonucleares	Leucemia mielógena	Neutropenia maligna
	Enfermedades infecciosas agudas	Anemia aplásica
	Eritroblastosis fetal	Leucemia linfocítica
	Intoxicaciones por fármacos y otros tóxicos	
Linfocitos	Leucemia linfocítica	Anemia aplásica
	Paperas	Leucemia mielógena
	Tos ferina	
	Infecciones crónicas	
	Convalescencia de infecciones agudas	
Monocitos	Leucemia monocítica	Anemia aplásica
	Mononucleosis infecciosa	
	Enfermedad de Hodgkin	
	Enfermedad de Gaucher	
	Paludismo, kala-azar	
	Tuberculosis	
	Endocarditis bacteriana subaguda	
Eosinófilos	Leucemia eosinofílica	Fiebre tifoidea
	Enfermedades alérgicas	Anemia aplásica
	Escarlatina	
	Enfermedad de Hodgkin	
	Algunas enfermedades cutáneas	
	Enfermedades por protozoarios	
	Triquinosis	

ñores, y *e)* epistaxis (hemorragia nasal) recurrente o incluso anormalidades relevantes del flujo menstrual.

Tiempo de hemorragia

Un dato negativo tanto en un hematócrito como en un tiempo de hemorragia o en una prueba de fragilidad capilar (prueba del torniquete o de Rumpel Leede) no descarta la posibilidad de que se produzca una hemorragia. Por ello, no insistiremos sobre estas pruebas.

Tiempo de protrombina

Esta prueba utiliza y mide la vía extrínseca de la coagulación. Los resultados se pueden expresar de dos formas: *a)* en segundos (necesarios para la formación del coágulo) y *b)* como porcentaje de la concentración (actividad) de protrombina (factor II de la coagulación). En el adulto los valores normales son: 12 a 15 seg o el 80-100 *%.* Unos valores que sean el triple de lo normal en segundos indican una tendencia clara a la hemorragia. Valores inferiores al 50-60 *%* son preocupantes. Cualquier retraso de la coagulación en esta prueba sugiere una anomalía del complejo protrombínico o un déficit muy grave de fibrinógeno.

Tiempo de tromboplastina parcial

Esta prueba reproduce y mide la vía intrínseca de la coagulación. El TTP puede variar de un laboratorio a otro y a menudo es necesario consultar los valoras normales empleados. Como dato daremos el siguiente valor (método de Nye-Brinkhous):

Con técnica estándar: 68-82 seg. Con técnica activada: 32-46 seg.

Recuento de plaquetas

Los valores normales en los niños y adultos son: 150.000-400.000/mm^3 de sangre. Si dis-

booksmedicos

minuye el número de plaquetas, es de esperar que se prolongue el tiempo de hemorragia. Cuando el recuento plaquetario sea inferior a 50.000-60.000/mm^3, pueden producirse hemorragias o petequias espontáneas. Hay enfermedades concretas que suelen acompañarse de un aumento (trombocitosis) o una disminución (trombopenia) de las plaquetas circulantes. Las alteraciones del número de plaquetas se resumen en la tabla 12-5.

OTROS VALORES DE LA BIOQUÍMICA SÉRICA O PLASMÁTICA

Glucemia

Los valores de este parámetro pueden estar disminuidos (hipoglucemia) o aumentados (hi-perglucemia) cuando se apartan de los normales, que son:

Hb glucosilada total (Hb A_{A+B+C}): 5,5-9 % de la Hb total. Glucosa basal: 60-110 mg/dl.

En la hiperglucemia la causa más importante y frecuente es la diabetes mellitus. El diagnóstico de la diabetes es importante en los pacientes odontológicos, ya que: *a)* son más susceptibles de presentar trastornos periodontales de diversa índole; *b)* la cicatrización de los tejidos puede ser más lenta y acompañarse de más complicaciones; *c)* tienen una predisposición mayor a algunas enfermedades bucales (candidiasis, etc.); *d)* los efectos sistémicos de las infecciones bucales agudas localizadas pueden ser mucho mayores, y *e)* la diabetes puede complicarse con alteraciones micro o macroangiopáticas causantes de lesiones cardiovasculares, renales, neurológicas u oculares permanentes. La determinación de la glucemia es un diagnóstico sensible de diabetes, en especial si se trata de glucemias posprandiales valoradas *a la I y 2* horas de ingerir una sobrecarga de glucosa de 75 g para los adultos o 1,75 g/kg de peso para los niños (curva de glucemia). Si la glucemia a las 2 horas está entre 120 y 140 mg/dl, no es probable que exista diabetes; si es superior a 140 mg/dl, el metabolismo de la glucosa es anormal y puede existir

Trombocitosis
Policitemia vera
Anemias hemolíticas
Leucemia mielocítica crónica
Fiebre reumática aguda
Trombocitopenias
Púrpura trombocitopénica
Púrpura hemorrágica sintomática por agentes químicos o físicos
Leucemias agudas y crónicas
Anemia aplásica
Anemia perniciosa
Ictericia hemolítica
Enfermedad de Banti
Enfermedad de Gaucher
Endocarditis bacteriana
SIDA

TABLA 12-5. Causas de trombocitosis trombocitopen ias

diabetes, por lo que hay que remitir al paciente a un médico para una valoración adicional. Puede medirse en la sangre capilar utilizando las cintas de reactivos Dextrostix, Visidex o Chemstrip bG. La hemoglobina glucosilada (Hb A_c) proporciona un valor de glucemia promediada en el tiempo, por lo que se considera un índice más fiable de control diabético que los valores individuales de cada glucemia. Si un paciente tiene elevadas las concentraciones de Hb A_{lc} o Hb $Al_{A\cdot c}$, así como un aumento de la glucemia en ayunas, existe diabetes y son innecesarios más estudios.

Hierro sérico y capacidad total de fijación del hierro

La causa más frecuente de anemia es la carencia de hierro, ferropenia o sideropenia. Sin embargo, la anemia se produce sólo cuando se agotan todos los depósitos de hierro, pudiendo existir ferropenia antes de aparecer la anemia, causando diversos problemas clínicos. En la ferropenia hay fatiga crónica y alteraciones de la tolerancia al ejercicio. Se han demostrado carencias de hierro sin anemia en el 20 % de los pacientes con úlceras crónicas de la boca por diversas causas. Los déficit de hierro se descubren determinando la cantidad de hierro unido a la transferrina plasmática, denominado hierro sérico, y la cantidad total de hierro que

booksmedicos

puede unirse *in vitro a la* transferrina del plasma, lo que se conoce como la capacidad total de unión del hierro o TIBC *(total iron binding capacity).* La cantidad total de hierro sérico dividido por la TIBC (expresado como porcentaje) nos proporciona la saturación. Los valores normales son los siguientes:

Hierro sérico: 50-150 ug/mm^3 o di (9-27 umol/1 SI[1]), más elevado en los hombres.
TIBC: 250-425 ug/mm^3. Saturación de transferrina: 20-50 %.

En la carencia de hierro disminuye la concentración sérica de éste, pero aumenta la TIBC; en las anemias por infección crónica y en las enfermedades malignas disminuyen ambos. Los contraceptivos orales pueden disminuir la saturación. (V. después el protocolo para el estudio de las anemias ferropénicas). La anemia hipocrómica microcítica por carencia de hierro se corrige administrando suplementos de hierro, pero este tratamiento no debe aplicarse simplemente tras diagnosticar la carencia sin antes haber hecho una valoración diagnóstica adecuada que demuestre la causa del déficit.

Protocolo para el estudio de las anemias ferropénicas

En primer lugar, se determinará el hierro en todos los pacientes que presenten en el hemo-grama un VCM inferior a 78 fl. Si el resultado de la determinación del hierro es normal, se solicitará la determinación de la Hb A_2. En segundo lugar, si el valor de la hemoglobina del hemograma es inferior a 10,5 g/dl, se determinará el hierro y el número de reticulocitos. Si el valor de la hemoglobina es inferior a 8 g/dl, se estudiará también la morfología de la serie roja. En tercer lugar, la HCM es también un buen parámetro de la carencia de hierro. Con menos de 27 pg la posibilidad es alta.

Vitamina B_{12} y ácido fólico

Los valores normales en el suero de estas vitaminas esenciales son:
Vitamina B_{12}:200-900 pg/ml (148-664 pmol/1 SI). Ácido fólico: 6-20 ng/ml (9-41 mmol/1 SI).

Las anemias que cursan con un VCM superior a 95 pm^3 son megaloblásticas y dependen del déficit de vitamina B_{12} o ácido fólico. En general no está justificado solicitar valores séricos de vitamina B_{12} o ácido fólico a menos que el VCM sea superior a 95 um^3 o se observe macrocitosis en el examen de un frotis teñido. La anemia que se observa en el 15 % de los pacientes con úlceras añosas recurrentes puede deberse a una carencia de vitamina B_{12} y folato. La presencia de glositis atronca y otras ulceraciones de la mucosa bucal es característica asimismo del déficit de estos dos factores.

Calcio, fósforo y fosfatase alcalina

Cuando se descubren lesiones óseas en los maxilares en los exámenes radiológicos sistemáticos o se sospechan afecciones óseas sistémicas como la enfermedad de Paget, la displasia fibrosa, el hiperparatiroidismo, la osteoporosis, etcétera, se debe solicitar valoraciones séricas de calcio, fósforo y fosfatasas alcalinas como procedimientos iniciales de elección (v. después). Los valores séricos normales de estos parámetros son los siguientes:

Calcio: 8,5-10,5 mg/dl (2,1-2,6 mmol/1 SI).
Fósforo inorgánico: 2-5 mg/dl (1-1,5 mmol/1 SI). Fosfatasas
alcalinas:
1-4 U Bodansky.
3-13 U King-Armstrong.
30-110UI/ml.

La concentración sérica de calcio varía de forma inversamente proporcional a los valores de fósforo inorgánico. Cuando los valores de calcio son inferiores a 7 mg/dl, aparecen signos de tetania (p. ej., hipoparatiroidismo). En estas circunstancias las intervenciones quirúrgicas y la anestesia general pueden causar arritmias y bloqueo cardíaco. Los valores del calcio pueden disminuir en la hipoproteinemia y las

[1] (Las cifras entre paréntesis corresponden al sistema internacional, SI).

booksmedicos

enfermedades renales. Los aumentos de las fos-fatasas dependen principalmente del incremento de la actividad osteoblástica, de las enfermedades hepáticas obstructivas y otros trastornos. Se elevan en los períodos de crecimiento óseo rápido en la niñez y la infancia, en el embarazo y en las fracturas en reparación. En cambio, no se suelen elevar en las hepatitis agudas (tabla 12-6).

Ácido úrico

Los valores normales de ácido úrico sérico son 3-7 mg/dl (180-420/ímol/1 SI). La medición es importante para detectar un proceso gotoso en la articulación temporomandibular o en presencia de tofos gotosos (depósitos subcutáneos de uratos) en la cara o los oídos. Los aumentos de ácido úrico pueden deberse a un incremento de la ingesta (en pacientes con insuficiencia renal), pero en general indican gota o fases agudas de enfermedades como leucemias, linfo-mas, anemia o neumonía. También pueden aumentar tras la toma de diuréticos.

Albúmina, globulina y proteínas totales

La albúmina sérica y varias proteínas relacionadas con la coagulación (p. ej., fibrinógeno) se sintetizan en el hígado. Las globulinas se originan en las células plasmáticas. Los valores normales del adulto de las proteínas séricas son los siguientes (fracción electroforética por el método de acetato de celulosa):

Proteínas totales: 6-8 g/dl.
Albúmina: 3-5 g/dl.
Globulina 04: 0,2-0,4 g/dl.
Globulina a_2: 0,4-0,7 g/dl.
Globulina p: 0,7-0,9 g/dl.
Globulina y: 0,9-1,5 g/dl.

La albúmina y las globulinas son las principales proteínas séricas. Una inversión de la relación albúmina/globulina (A/G) indica una disfunción hepática. Los aumentos de las proteínas séricas totales dependen de las enfermedades que afectan a la producción de globulinas: mie-loma múltiple, amiloidosis, enfermedades del colágeno y síndrome nefrótico. La electrofore-sis de proteínas séricas separa los distintos tipos: albúmina, fibrinógeno y globulinas a, p y y, y diferencia a éstas en globulinas *cti,* oc_2, P y Y (figura 12-1). Detecta también la presencia de proteínas séricas anormales. Esta prueba es útil ante la sospecha de lesiones bucales por mie-loma múltiple o lupus eritematoso generalizado. Solicitaremos electroforesis en: *a)* defectos radiotransparentes en el cráneo y en los maxilares (si descartamos lesión pulpar o periodontal) para investigar sobre un posible mieloma; *b)* neuralgias faciales atípicas con lesiones intraóseas o de tejidos blandos de la cavidad bucal diagnosticadas como un plasmocitoma por biopsia, y *c)* siempre que el valor de las proteínas séricas sea superior a 8,5 g/dl.

Colesterol y triglicéridos

Nos interesan estos valores para seleccionar los factores de riesgo de enfermedad cardiovascular arteriosclerótica, junto con otros factores como la edad, la obesidad y la glucemia elevada. El colesterol y los triglicéridos pueden

TABLA 12-6. Variaciones del calcio, el fósforo y las fosfatases alcalinas en distintos procesos

	Calcio	Fósforo	Fosfatasas alcalinas
Normal	8,5-10,5 mg/dl	2-5 mg/dl	30-110 UI
Osteomalacia	Disminuido	Disminuido	Tendencia a disminuir
Hiperparatiroidismo	Muy aumentado	Disminuido habitualmente	Aumentada × 2-50 de lo normal
Enfermedad de Paget	Normal	Normal	Elevadas a veces
Osteogénesis imperfecta	Normal	Normal	Elevadas a veces
Quiste óseo solitario	Normal	Normal	Normal
Metástasis óseas	Elevado a veces	Normal	Elevadas a veces
Tetania	7 mg/dl o menos	Elevado a veces	Normal

booksmedicos

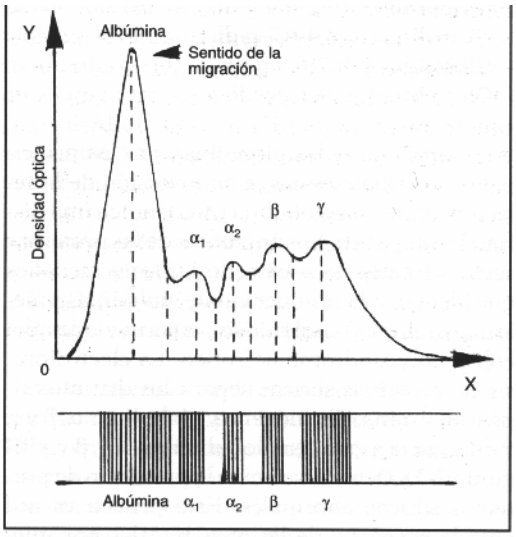


FIGURA 12-1. Electroforograma normal.

contribuir también al diagnóstico de nodulos faciales y bucales no usuales que en la biopsia resultan ser xantomas. Los valores séricos normales son:

Colesterol total: *7* meses-9 años: 108-229 mg/dl. 10-30 años: 115-240 mg/dl. 31-60 años: 143-267 mg/dl. 61-65 años: 166-294 mg/dl. Valor recomendado < 200.

Fracción de colesterol:
HDL *(high density lipoproteins):* < 46.
LDL *(low density lipoproteins):* < 16.
Triglicéridos: valor recomendado < 200 mg/dl.

Bilirrubina directa e indirecta

La bilirrubina es un producto de degradación de la hemoglobina. La hemoglobina liberada por los eritrocitos se degrada hasta bilirrubina no conjugada o indirecta. Ésta es captada por el hígado que la conjuga con ácido glucurónico y la convierte en bilirrubina conjugada o directa, que se excreta por la orina y las heces. La bilirrubina no conjugada sólo se excreta a la orina en forma de urobilinógeno, pigmentándose así del color amarillo usual. Hay enfermedades como la hepatitis (de riesgo profesional) u otras enfermedades hepáticas (que pueden complicarse con trastornos de la coagulación o baja tolerancia a los anestésicos u otros medicamentos) que pueden cursar con aumentos de la bilirrubina. El valor normal de la bilirrubina sérica es el siguiente:

Bilirrubina total: 0,1-1 mg/dl. Bilirrubina directa: hasta 0,4 mg/dl.

Cuando los valores de la bilirrubina total exceden los 2-3 mg/dl, los pacientes adquieren un color amarillo de piel, mucosas y/o escleróticas llamado ictericia. El diagnóstico de los grados leves de enfermedad se establece con pruebas de función hepática como fosfatasas alcalinas, LDH_5 (lactatodeshidrogenasa), 5'-nucleotida-sa, colesterol y tiempo de protrombina.

La 5'-nucleotidasa se eleva en las enfermedades biliares obstructivas, pero no en los procesos óseos (los valores normales son 0,3-2,6 U Bodansky/100 mi).

Enzimas séricas

La alteración o destrucción de los tejidos afecta al contenido de enzimas del suero. Las más importantes son la transaminasa glutamicooxalacética (SGOT), la glutamicopirúvica (SGPT), la lactatodeshidrogenasa (LDH) y la creatininfosfocinasa (CPK). Los valores normales en el adulto son:

SGOT o AST (transaminasa glutamicooxalacética): de 8 a 50 U/1.
SGPT o ALT (transaminasa glutamicopirúvica): hasta 25 U/1.
LDH y sus isoenzimas LDH!,2,3,4,5 (lactatodeshidrogenasa) : 200-450 U Wrobleski/ml. 60-100 U Waker/ml. 25-100 Ul/1.
CPK (creatininfosfocinasa):
Mujeres: 5-25 U/1. Varones: 5-35 U/1.

La SGOT y la SGPT se encuentran en grandes cantidades en el hígado, el corazón, los ríñones y el músculo esquelético. La destrucción aguda de cualquiera de estos tejidos (en espe-

booksmedicos

cial el hígado) aumenta la concentración sérica de SGOT y SGPT. En las hepatitis y otras afecciones hepáticas alcanzan valores elevados la SGOT y la SGPT incluso antes de que se presenten las manifestaciones clínicas. En la valoración de las hepatitis se incluye la determinación de las transaminasas junto con la valoración de los antígenos y los anticuerpos frente a la hepatitis B y la hepatitis A. En la hepatitis no A no B se valora la SGPT.

La LDH se distribuye en iguales tejidos que la SGOT y también en los eritrocitos. Sus valores pueden variar según el laboratorio. La LDH posee cinco isoenzimas que se desglosan por electroforesis. La $LDHj_{2}$ es la fracción mio-cárdica que se eleva en el infarto. La fracción hepática LDH_5 aumenta en daño celular hepático y en carencias de vitamina B_{12} y ácido fó-lico. La fracción $LDH_{2_3\ 4}$ aumenta en las leucemias, la mononucleosis infecciosa y algunos linfornas. Es interesante saber que en el infarto se realizan determinaciones seriadas de LDH, SGOT y CPK.

Otras enzimas: amilasa y lipasa

La amilasa se forma en el páncreas y en la glándula parótida. La amilasa y la lipasa no se diferencian en las pruebas usuales. En la hiperplasia parotídea de las cirrosis hepáticas aumentan poco. En las pancreatitis o en las alteraciones agudas vecinas al páncreas la amilasa y la lipasa aumentan mucho sus valores. En las parotiditis epidémicas (paperas) y en otras infecciones agudas de la parótida que bloquean la secreción de amilasa aumentan también sus valores séricos. Los valores séricos normales son:

Amilasa:
60-180 U Somogy/100 mi.
0,8-3,2 Ul/ml. Lipasa:
20-75 Ul/ml

Electrólitos sanguíneos

Los trastornos acidobásicos (p. ej., pacientes quirúrgicos tras traumatismos bucales graves) alteran los electrólitos. La modificación de este equilibrio se valora según la historia clínica, el aporte y la pérdida de líquidos, la concentración de electrólitos en la sangre, los análisis de orina y el hematócrito. Los electrólitos que suelen medirse son el sodio, el potasio, el cloro y el bicarbonato. Las alteraciones de los electrólitos a nivel ambulatorio se observan en los pacientes que toman diuréticos. La hipopota-semia suele ser secundaria al empleo de diuréticos y corticoides, y a los vómitos, las diarreas o las enfermedades renales. La depleción del sodio se combina con la pérdida de líquidos. La disminución de cloro suele acompañar a la del potasio. Los valores normales de estos electrólitos son:

Sodio sérico: 135-148 mEq/1.
Potasio sérico: 3,5-5,5 mEq/1.
Cloro sérico: 96-110 mEq/1.

Pruebas de función renal

En la sangre

Las más representativas son la urea y la creatinina plasmáticas (valoran la función glome-rular renal) y el BUN (nitrógeno de la urea sanguínea, urea o nitrógeno ureico en sangre), que valoran el daño globular o tubular grave. Para el estudio de la función renal se utiliza fundamentalmente la creatinina sérica, que, al igual que el BUN, tiende a aumentar en las etapas tardías de enfermedad. El BUN puede aumentar —si existe lesión renal— debido a la ingesta de proteínas, como ocurre en las hemorragias gastrointestinales superiores debidas a extracciones dentales, gingivitis hemorrágica o úlcera péptica. La creatinina sérica aumenta cuando la formación o la excreción de orina son insuficientes. Sus valores normales son:

Urea o nitrógeno ureico (BUN): 20-40 mg/dl.
Creatinina sérica: 0,7-1,5 mg/dl.

En la orina

Un perfil simple de orina comprende las determinaciones siguientes:

Aspecto macroscópico de la muestra. pH:
de 4,5 a 7,5. Densidad: de 1.001 a 1.040.
Glucosa: debe ser negativa.

booksmedicos

Proteínas (albúmina): Varones de 0-60 mg/24 horas. Mujeres de 0-90 mg/24 horas.

El examen microscópico del sedimento mostrará la presencia de cilindros, eritrocitos, leucocitos y bacterias. Los cilindros de leucocitos o eritrocitos son anormales e indican estasis y concentración de orina dentro del riñon. Los cilindros de eritrocitos indican lesión glomerular activa. Son también patológicos los cilindros hialinos y los cuerpos ovales de grasa. Es normal encontrar epitelio escamoso de vejiga, uretra y vagina. Es también posible medir en la orina (también en suero o saliva) la concentración de diversos metales pesados (Hg, Cu, Pb o Zn) mediante espectrofotometría de absorción atómica, pero éstas son pruebas muy específicas.

Otros valores

Velocidad de sedimentación globular (VSG)

Es una prueba muy sensible, muy inespecífica y poco rápida. Sus valores normales son:

Mujeres: hasta 18 mm en la primera hora; hasta 38 mm en la segunda hora.
Hombres: hasta 15 mm en la primera hora; hasta 32 mm en la segunda hora.

Los incrementos moderados de la VSG deben interpretarse con cuidado, sobre todo en los ancianos, en quienes la VSG tiende a aumentar aun sin existencia de enfermedad. El incremento de la VSG depende sobre todo de la rapidez con que los hematíes se agregan y sedimentan. Este fenómeno, a su vez, está relacionado con la disminución del tamaño (VCM) o el número de los hematíes, con la forma de éstos y con el aumento del fibrinógeno y de algunas globulinas plasmáticas. De modo fisiológico aumenta en los embarazos y en la menstruación. También se halla elevada en las infecciones agudas y crónicas, la polimialgia reumática, las colagenosis y las neoplasias. La VSG es sumamente útil para el control evolutivo de las enfermedades, de forma que mientras aparezca acelerada se considerará que la enfermedad no está totalmente curada.

Antiestreptolisina (ASLO)

Indica la presencia de anticuerpos por estreptococos betahemolíticos del grupo A. Los valores varían con la edad y las condiciones geográficas y socioeconómicas. Se recomienda comparar dos determinaciones en un intervalo de 2 semanas. Se consideran normales valores de hasta 200 Ul/ml.

Proteína C reactiva

Es una proteína que inhibe la agregación plaquetaria, activa el sistema de complemento y aumenta la fagocitosis. Su determinación es una prueba muy sensible, pero poco específica. Aparece en el suero de los pacientes que sufren una enfermedad inflamatoria de cualquier origen. Tiene buena correlación con la VSG, pero la proteína C es más sensible. Para que se consideren normales sus valores deben ser inferiores a 0,6 mg/dl.

Análisis de saliva

Es un procedimiento hasta ahora poco utilizado para valorar disfunciones de las glándulas parótidas y submandibulares. El elevado contenido de mucopolisacáridos impide un procesamiento sencillo de la saliva, por lo que se ha de dializar. Las variables más medidas son: *relación sodio-potasio, concentración de urea* e *índice de flujo.* Otras pruebas serían la citología exfoliativa, el cultivo de virus, etc., poco empleadas. El análisis de la saliva proporciona información sobre enfermedades como la fibrosis quística, enfermedad de Addison, el aldosteronismo primario, la insuficiencia renal o la intoxicación por metales pesados. Los valores normales del análisis salival son:

Secreción en reposo: 15 mi/hora.
Secreción diaria: 0,5-1,5 1/24 horas.
Densidad: 1,000-1,020. pH medio: 6,5-6,9 (entre 5 y 8). Sodio: 14 mEq/1 (67,3 mg/100 mi). Potasio: 20 mEq/1 (7,1 mg/100 mi). Cloro: 15-20 mEq/1 (40-90 mg/100 mi). Calcio: 5,7 mg/100 mi.
Fosfato: 11,7 mg/100 ml.

booksmedicos

Magnesio: 0,4 mg/100 mi.
CO_2: 24 vol %.

BIBLIOGRAFÍA

Blacque-Belair A, Mathieu de Fossey B, Fourestier M. Dictionnaire des constantes biologiques et physiques en Médecine. París: Editorial Maloine, 1991.

Golberg MA, Bunn HF, et al. Trastornos del sistema hematopoyético. En: Harrison, ed. Medicina Interna, 13.ª ed. Madrid: Interamericana McGraw-Hill, 1994.

Rodés J, Guardia J. Medicina Interna. Barcelona: Masson, 1997.

Rozman C, Montserrat E, Aguilar JLL, et al. Hematología. En: Farreras, Rozman, eds. Medicina Interna, 12.ª ed. Barcelona: Editorial Doyma, 1992.

Vives JLL, Aguilar JLL. Tablas de referencia y valores normales de las pruebas de laboratorio más habituales. En: Farreras, Rozman, eds. Medicina Interna, 12.ª ed. Barcelona: Editorial Doyma, 1992.

booksmedicos

CAPITULO 13

Pruebas inmunologicas

J. FERRÉ

NOCIONES GENERALES DE INMUNOLOGÍA

La inmunología es la ciencia que estudia el sistema inmunitario. Este sistema está formado por una serie de células y los factores solubles que éstas producen, cuya función es proteger el organismo frente a elementos extraños, siendo más frecuentes los agentes biológicos. Pero este sistema de defensa, que posee efectivos mecanismos de destrucción, puede equivocar su objetivo y provocar enfermedades en el propio sujeto. El mejor conocimiento del sistema inmunitario no sólo ha permitido luchar contra las infecciones bacterianas o víricas, sino también importantes avances en otros terrenos como las transfusiones de sangre, las alergias, las enfermedades autoinmunes, las neoplasias o los trasplantes de órganos. Asimismo ha permitido una mejor comprensión de la biología celular, de cómo las células se comunican entre sí mediante mediadores solubles y receptores de membrana. Además, el uso de técnicas inmunologicas ha permitido realizar los grandes avances de la ingeniería genética.

Inmunidad

La inmunidad se divide en inespecífica y específica. La inmunidad inespecífica o innata incluye las barreras naturales (p. ej., el pH ácido del estómago y la flora intestinal normal), así como una serie de células (p. ej., polimorfonucleares, macrófagos) y factores solubles (p. ej., complemento, lisozimas). La inmunidad específica o adquirida se desarrolla tras el reconocimiento de un antígeno, una sustancia que las células inmunocompetentes identifican como extraña al organismo. La respuesta inmunológica depende de los linfocitos T, los linfocitos B y las inmunoglobulinas, caracterizándose por su especificidad y su memoria. La *especificidad* se establece cuando un determinado antígeno estimula la respuesta exclusivamente de los linfocitos que poseen receptores adecuados a ese antígeno, debiéndose esta adecuación a que las moléculas del antígeno y el receptor poseen una estructura espacial complementaria que les permite establecer una unión firme mediante enlaces. Los linfocitos estimulados se reproducen creando un clon de células efectoras que producirán la respuesta primaria inmunológica. Tras la respuesta primaria se conserva un grupo de linfocitos específicos presentes en mayor cantidad, de modo que, ante un segundo contacto con el antígeno, se producirá una respuesta secundaria mucho más rápida y más efectiva frente a dicho antígeno, característica que se atribuye a la *memoria* del sistema.

Sistema inmunitario

Este sistema se halla formado por los órganos linfoides, los linfocitos y las células del sistema mononuclear fagocítico. Los órganos linfoides se clasifican en primarios (médula ósea y timo) y secundarios (bazo, ganglios linfáticos y tejido linfoide), donde se inicia la respuesta inmunitaria, pues en estas zonas los macrófagos detectan los antígenos y los presentan a los linfocitos. En cada órgano linfoide primario existen sólo linfocitos de la estirpe que se diferencia en él: linfocitos B en la médula ósea y linfocitos T en el timo. En los órganos linfoides secundarios aparecen linfocitos de los dos tipos distribuidos por zonas: zonas T-depen-

booksmedicos

dientes (paracortical del ganglio y manguitos periarteriolares del bazo) y B-dependientes (folículos linfoides). En la lámina propia de las mucosas se encuentran sobre todo linfocitos B. En la sangre periférica existe una relación entre linfocitos T y B de 8/1 aproximadamente.

Complejo mayor de histocompatibilidad

El complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) es una agrupación de genes importantes en el reconocimiento inmunológico y en la señalización entre células del sistema inmunita-rio. El complejo genético fue identificado originalmente como una región del genoma que codificaba moléculas presentes en las superficies celulares. Por ello, los animales que diferían en esta región genómica podían rechazar rápidamente injertos tisulares de otros. Todos los mamíferos tienen CMH; en el hombre este sistema se denomina antígeno de leucocitos humanos (HLA) y en el ratón, donde originariamente se describió el sistema y está mejor estudiado, se denomina H-2. La región HLA reside en el cromosoma 6 y está dividido en cuatro regiones principales: A, B, C y D. Las regiones HLA de tipos A, B y C codifican moléculas equivalentes al CMH de clase 1 en los ratones, es decir, proteínas que se encuentran en las membranas de superficie de todas las células nu-cleadas y plaquetas; por ello se denominan HLA tipo I. Estas moléculas son reconocidas por los linfocitos T citotóxicos (T8). La región HLA-D codifica moléculas equivalentes al CMH de clase 2 de los ratones, que se expresan en linfocitos B, monocitos, macrófagos y algunos linfocitos T; por ello se denomina también HLA de clase II.

Antígenos

Se denomina antígeno (Ag) toda sustancia capaz de inducir una respuesta inmunitaria específica e interaccionar específicamente con los productos de esa respuesta, los anticuerpos (Ac) y linfocitos sensibilizados. Genéticamente se pueden clasificar en xenoantígenos (pertenecientes a especies diferentes), aloantígenos (pertenecientes a individuos de la misma especie, pero con carga genética diferente) y auto-antígenos (sustancias del propio individuo que son capaces de inducir una respuesta inmunitaria). Generalmente se trata de proteínas, pues son productos que, debido a la diversa combinación de aminoácidos, presentan una mayor variabilidad y son más propios de cada célula, bacteria o virus. Las proteínas son las sustancias que mejor despiertan las reacciones inmu-nológicas. Se denominan hapteno o antígeno incompleto las sustancias químicas de bajo peso molecular que por sí solas no son capaces de inducir una respuesta inmunitaria, pero que, unidas a una proteína transportadora *(carríer)* son capaces de provocar la respuesta. Los lípi-dos, por ejemplo, suelen actuar como haptenos. Cada antígeno posee diferentes zonas de unión a anticuerpos también diferentes que se denominan determinantes antigénicos o epítopos. El número de epítopos de una molécula varía con el tamaño y la complejidad de ésta.

Células del sistema ¡nmunitario

Las células que componen este sistema son los linfocitos, que confieren la especificidad; los macrófagos, que inician la respuesta presentando el antígeno y la amplían a través de mediadores de la inflamación, y otras células como neutrófilos, basófilos y eosinófilos, que operan como mecanismo de la inflamación. Todos estos elementos celulares proceden de células primordiales pluripotenciales hemopo-yéticas que dan lugar a dos progenitores distintos, uno para las células linfoides y otro para las mieloides. El progenitor linfoide común puede diferenciarse hacia linfocitos T o hacia linfocitos B según el microambiente en que se desarrolle. Todavía no se conoce exactamente el origen de los linfocitos no B no T; pueden tener un origen linfoide, mieloide o un linaje celular diferente. El progenitor mieloide común da lugar a los megacariocitos (antecesores de las plaquetas), eosinófilos, neutrófilos, basófilos, mastocitos y monocitos, de los cuales se diferenciarán los macrófagos.

Los linfocitos T son las primeras células que se estimulan y colaboran en todo tipo de respuesta mediante interacciones celulares y producción de mediadores solubles. Son los efecto-res de las respuestas celulares. Los linfocitos se dividen en su mayoría en T4 (CD4+) y T8 (CD8+), dependiendo de los antígenos de superficie que

booksmedicos

posean, y reconocen antígenos HLA de clase II y clase I, respectivamente. La población T4 es mayoritaria (relación T4/T8 = 2) y tiene una actividad reguladora (cooperadora) de la respuesta inmunitaria, además de producir respuestas de hipersensibilidad retardada. La actividad cito-tóxica de las células T8 y algunas células T4, así como su capacidad para reconocer antígenos HLA de clase I, que están presentes en todas las células del organismo (excepto los eritrocitos), les permite destruir cualquier célula que vea modificada su membrana (por estar infectada o sufrir una transformación neoplásica).

Los linfocitos B son las células que, una vez activadas en la fase antígeno-dependiente, pro-liferan y maduran para convertirse en células plasmáticas, que son las productoras de los anticuerpos. Se reconocen por la presencia de inmunoglobulinas en su membrana. Todas las moléculas de inmunoglobulinas presentes en la superficie de una de estas células tienen la misma especificidad, ya que son producidas por la misma célula.

Aproximadamente un 5 % de los linfocitos no presenta las características B ni T. Estas células tienen función citotóxica y se denominan linfocitos agresores naturales o NK *(natural killer)* cuando esta citotoxicidad es natural o linfocitos K agresores *(killer)* cuando está mediada por anticuerpos. Se han encontrado linfocitos que infiltran los tumores (TIL) y su presencia mejora el pronóstico, siendo una actual vía de investigación la posibilidad de estimularlos al máximo y utilizarlos como arma terapéutica.

Las células del sistema mononuclear fagocítico salen de la médula ósea como monocitos y van a localizarse en los diferentes tejidos, donde adoptan las características de macrófagos hís-ticos y sufren diferentes grados de diferenciación y especialización en función del tejido donde se hallen y de los estímulos recibidos. Los macrófagos desarrollan las funciones de citotoxicidad mediada por anticuerpos, lisis de microorganismos, fagocitosis, quimiotaxis y presentación de antígenos.

Anticuerpos

Son proteínas elaboradas por las células | plasmáticas en respuesta a una estimulación an-o tigénica y se denominan inmunoglobulinas (Ig).

Todas las células de Ig tienen la misma estructura básica. La forman cuatro cadenas polipeptídicas, dos grandes y dos pequeñas, unidas entre sí por puentes disulfuro intercatenarios que adoptan la forma de Y. Las cadenas grandes se denominan cadenas pesadas (H) y las pequeñas cadenas ligeras (L). Las Ig humanas se agrupan en cinco clases (lgG, lgA, lgM, lgD e lgE), en virtud de la estructura de sus cadenas pesadas, que se denominan con la letra griega correspondiente. Sólo existen dos tipos de cadenas ligeras (k, 1) comunes a todas las clases, de manera que en una misma molécula las dos cadenas ligeras son del mismo tipo. La IgG, la IgD y la IgE se presentan en forma de monómeros (fig. 13-1). La IgA, especialmente en las secreciones, se encuentra en forma de dímeros (fig. 13-2) y la IgM en forma pentamérica. Tanto las cadenas pesadas como las ligeras tienen unas regiones que varían mucho entre sí (regiones variables) y otras que no lo hacen (regiones constantes). Así pues, tenemos regiones variables de cadenas ligeras (VL) y pesadas (VH) y regiones constantes de ambas (CL y CH). Ambas regiones variables (VL y VH) están situadas en un extremo de la molécula y tienen aproximadamente la misma longitud, estando incluidas en el fragmento *antigen binding* (Fab), o lugar de unión con el antígeno, que constituye la base de la especificidad del anticuerpo. El otro fragmento de la molécula de Ig (Fe) es el responsable de las propiedades biológicas de la Ig (p. ej., activación del complemento) (fig. 13-1). La IgA de las secreciones está formada por dímeros unidos por la cadena J y una cadena polipeptídica denominada componente secretor (fig. 13-2). Este componente secretor es sintetizado por las células epiteliales y se añade al dímero cuando éste atraviesa el epitelio. Su función es proteger a la IgA de la proteólisis de las enzimas gastrointestinales, función que en el medio bucal es muy importante. La función primaria de las inmunoglobulinas es combinarse con el antígeno que ha dado origen a su producción, lo que lleva implícitas las dos características de la respuesta inmunitaria: especificidad y memoria.

Sistema del complemento

El complemento fue descubierto cuando se observó que la capacidad bactericida del suero

booksmedicos

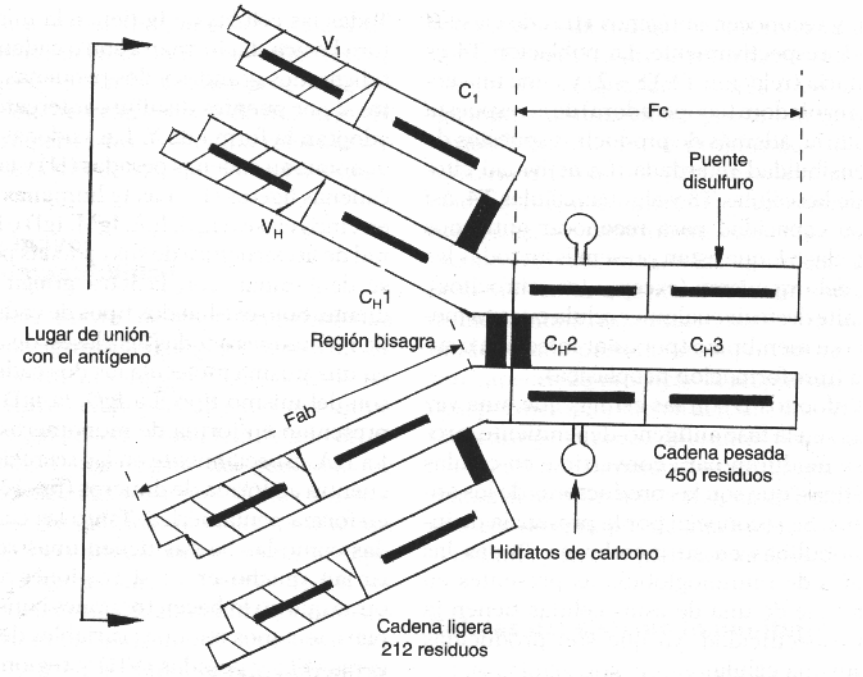


FIGURA 13-1. Estructura básica de la IgG.

fresco se debía a la presencia de dos factores, uno termoestable (los anticuerpos) y otro termolábil, que se denominó complemento. El sistema del complemento está formado por 18 proteínas que se encuentran en el plasma y otros líquidos orgánicos de forma inactiva y que, al activarse de forma secuencia!, producen una serie de reacciones con la finalidad de destruir la célula diana. El sistema se activa por dos vías: la vía clásica (la primera que se descubrió) y la vía alternativa (filogenéticamente más primitiva). La activación de la vía clásica es iniciada por inmunocomplejos formados por IgG e IgM, y la vía alternativa lo es principalmente por polisacáridos y estructuras poliméricas similares. Ambas vías producen una enzima con la misma especificidad (C3) y a partir de la activación de este componente siguen una secuencia terminal de activación común. Al activarse, el C3 se rompe en los fragmentos C3a y C3b. El C3b se une a la célula diana, activa los siguientes componentes del sistema y tiene la función de, a través de los receptores para C3b que poseen los polimorfonucleares, monocitos y macrófagos, producir los fenómenos de adherencia inmunitaria y opsonización. Estos fenómenos favorecen la fagocitosis y desempeñan un importante papel en el inicio y control de la inflamación.

Respuesta inmunitaria

Existen dos tipos de respuesta inmunitaria: humoral y celular. La respuesta humoral depende de la interacción antígeno-anticuerpo. La respuesta celular, en la que sólo intervienen los linfocitos T, es útil frente a los microorganismos que se encuentran dentro de las células y no son accesibles a los anticuerpos. En general, podríamos hacer la siguiente aproximación a los mecanismos de producción y regulación de la respuesta inmunitaria: el antígeno es detectado y fagocitado por el macrófago, el cual presenta el antígeno a los linfocitos T4 y los estimula liberando interleucina 1. Los linfocitos T4 activan los linfocitos T8 y linfocitos B mediante la liberación de interleucina 2. Los linfocitos T8 realizan su actividad citotóxica y los linfocitos B se transforman en células plasmáticas y liberan anticuerpos específicos. La forma final de anu-

booksmedicos

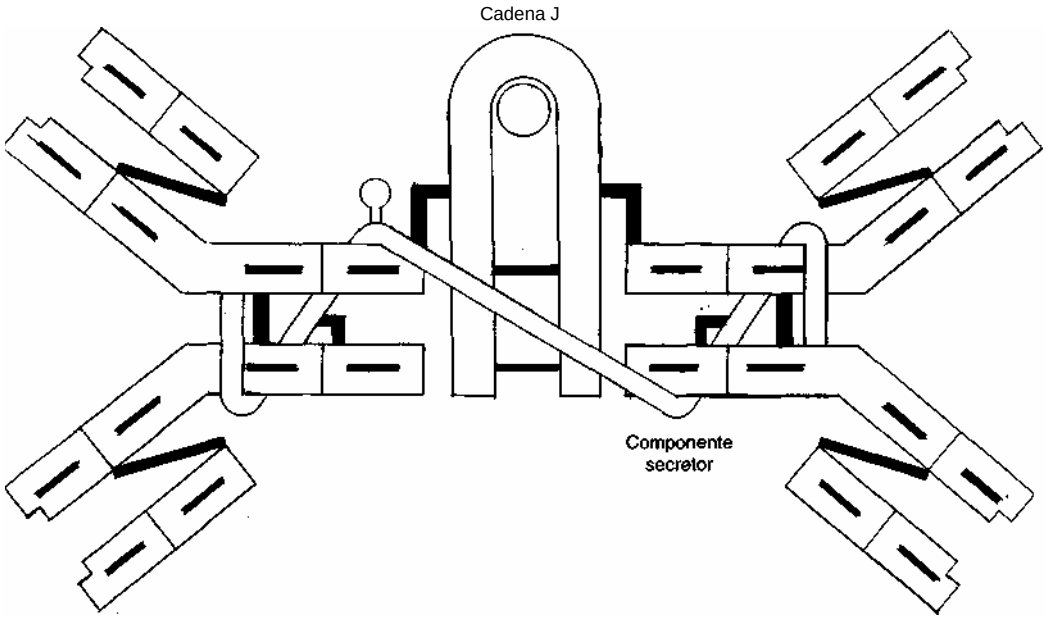


FIGURA 13-2. Estructura de la IgA.

lación del antígeno dependerá de la naturaleza de éste: se puede realizar mediante linfocitos citotóxicos, linfocitos *killer*, fijación del complemento al anticuerpo o fijación de los macrófa-gos al anticuerpo. Todo ello dependerá de si la molécula antigénica corresponde a una molécula aislada o pertenece a una célula eucariota, un hongo, una bacteria o un virus.

Alteraciones del sistema inmunitario

Inmunodeficiencias

Un fallo en el correcto funcionamiento del sistema inmunitario produce un déficit de las defensas del organismo, lo que ocasiona un aumento del número, la gravedad y la duración de las infecciones. También puede producirse un aumento de la frecuencia de las neoplasias, lo cual hace intuir el papel de la inmunidad en el control de la aparición y el desarrollo del cáncer. Las inmunodeficiencias pueden ser congénitas o adquiridas. Las formas congénitas o primarias son poco frecuentes y se suelen observar en diversos síndromes. Las formas adquiridas o secundarias, las más frecuentes, ocurren en relación con otros procesos patológicos como neoplasias, insuficiencia renal, infecciones víricas, malnutrición o tratamientos (tabla 13-1).

Enfermedades por hipersensíbilidad

La respuesta inmunitaria suele producir una alteración de los tejidos del huésped cuando elimina el agente extraño, pero en ocasiones el daño producido por la respuesta inmunitaria supera el pretendido beneficio, tanto por la gravedad de la reacción como por actuar contra un

TABLA 13-1. Causas de inmunodef ciencia secundaria

Fármacos (metotrexato)
Neoplasias (leucemias)
Infecciones (virus de la inmunodeficiencia humana, VIH)
Estados carenciales (déficit de hierro, desnutrición)
Procesos autoinmunes (artritis reumatoide, lupus eritematoso)
Ancianidad
Otros procesos (diabetes mellitus, síndrome de Down)

booksmedicos

agente inocuo o incluso beneficioso para el organismo. Estos procesos se denominan enfermedades por hipersensibilidad. Gell y Coombs clasificaron estos procesos en cuatro tipos:

Tipo I (anafilaxis). Es una reacción mediada por anticuerpos IgE y células que tienen en su superficie receptores de alta afinidad para esta inmunoglobulina, como son mastocitos y basófilos. Ejemplo: reacción anafiláctica a la penicilina.

Tipo II (citotóxica). El anticuerpo está dirigido contra los antígenos de las propias células del individuo. Esto puede provocar una acción citotóxica por las células K o la lisis mediada por el complemento. Ejemplo: pénfigo.

Tipo III (mediada por complejos). Los complejos inmunitarios se depositan en el tejido. Se activa el complemento y los polimorfonucleares son atraídos hacia el lugar del depósito, causando lesión local. Ejemplo: eritema multiforme.

Tipo IV (retardada). Los linfocitos T sensibilizados por el antígeno liberan linfocinas después de un contacto secundario con el mismo antígeno. Las linfocinas inducen reacciones inflamatorias y activan y atraen a los macrófagos, que liberan mediadores. Ejemplo: reacciones al níquel, al cromo, etc.

Enfermedades autoinmunitarias

Estos procesos ocurren por una alteración de los delicados sistemas de regulación de la respuesta inmunitaria, de forma que se produce una reacción contra moléculas propias del organismo. Esta alteración la puede producir un defecto de la capacidad supresora de los linfocitos T, una predisposición genética, factores ambientales como infecciones o medicamentos, o factores hormonales.

Neoplasias

Por una parte, existen neoplasias del propio sistema inmunitario como leucemias, linfomas y mielomas. Por otra parte, el sistema inmunitario parece ejercer un control (vigilancia inmunológica) sobre el desarrollo de las células tumorales, pues éstas expresan en sus membranas antígenos que son reconocidos como extraños. Por desgracia, este mecanismo no suele ser eficaz para evitar el crecimiento del tumor, a no ser que sea potenciado mediante manipulación, puesto que los tumores desarrollan también mecanismos para eludir la respuesta inmunitaria efectora.

Inmunosupresión

La supresión de las respuestas inmunitarias, acción usual en el tratamiento del trasplante de órganos, puede ser útil en los casos de hipersensibilidad importante y autoinmunidad. En cuanto a los trasplantes, a pesar de que los órganos utilizados provienen de donantes con un tipaje HLA lo más parecido posible al del receptor, sólo los gemelos univitelinos tienen un HLA idéntico y no despiertan respuesta inmunológica, por lo que es necesario producir una inmunosupresión para que el órgano trasplantado no sea rechazado. La inmunosupresión se puede realizar mediante corticoides, ciclofosfamida, azatioprina, ciclosporina A, etc. Sin embargo, estos fármacos producen graves efectos colaterales. Los corticoides pueden producir hipertensión y osteoporosis. Los fármacos antiproliferativos deprimen la médula ósea y otros tejidos de recambio rápido (epitelios, gónadas, etc.). Por último, el estado de inmunosupresión supone un riesgo frente a las infecciones y favorece el desarrollo de tumores.

INMUNOLOGÍA Y CAVIDAD BUCAL

La cavidad bucal es la puerta de entrada de numerosos antígenos extraños al organismo. Algunos de estos antígenos son relativamente transitorios como los medicamentos o los alimentos; otros son más estables, como los pertenecientes a bacterias que colonizan la cavidad bucal. La mucosa bucal y la lengua son colonizadas por microorganismos con receptores específicos para el epitelio, las superficies dentarias lo son por bacterias que interaccio-nan con películas glucoproteicas y las encías por poblaciones capaces de sobrevivir en medios pobres en oxígeno. La etiopatogenia todavía mal conocida de los procesos inmunológicos que se desarrollan en las mucosas bucales

booksmedicos

pueden tener su origen desencadenante en alguno de estos antígenos externos o bien en autoantígenos o moléculas propias del organismo. La cavidad bucal dispone de diversas líneas de defensa frente a estas posibles agresiones: la saliva, el líquido crevicular, el epitelio y su membrana basal y los componentes del sistema inmunitario.

Saliva

La saliva contiene elementos de inmunidad innata como mucina, lactoferrina, peroxidasas, lisozima, proteínas ricas en histidina, proteínas ricas en prolina, microglobulina (3_2 y fibronectina. La IgA secretora es el principal componente inmunitario soluble contenido en la secreción salival. Su concentración es máxima en reposo y disminuye cuando se estimula el flujo.

Líquido crevicular gingival

En la boca sana el líquido crevicular gingival (LCG) es bajo, pero en estado inflamatorio y en las enfermedades aumenta. En estado de salud periodontal el LCG contribuye al 1 % del volumen de la saliva completa, porcentaje que aumenta en los procesos periodontales. La tabla 13-2 indica la composición del LCG.

Aspectos inmunológicos de la caries dental

La caries dental es de origen bacteriano y, por tanto, de naturaleza infecciosa y transmisible.

TABLA 13-2. Composición del líquido crevicular gingival

Componente celular	
Células epiteliales	
Polimorfonucleares	95-97 %
Monocitos	2-3 %
Linfocitos	1-2 %
T	30 %
B	70 %
Componente soluble	
IgA, IgG, IgM	
c3, c4	
Albúmina, transferrina, fibrinógeno	
Linfocinas, prostaglandinas, lisozima	

El agente etiológico es un grupo de estreptococos, cuyas especies principales son *Strepto-coccus mutans y Streptococcus sobrinas.* En los individuos con lesiones activas de caries existe un aumento de los niveles séricos de anticuerpos contra estos estreptococos. Se ha observado que los pacientes con déficit selectivo de IgA tienen mayores niveles de caries que los grupos de control. La presencia de IgM puede paliar parcialmente el déficit de IgA. En modelos experimentales se ha visto que animales con déficit de linfocitos T (necesarios para la formación de IgA secretora) tienen más caries que sus homónimos eutlmicos. La presencia de un anticuerpo específico contra la enzima glucosiltransferasa (necesaria para S. *mutans,* pues crea polímeros a partir de sacarosa) inhibe la acumulación de S. *mutans* tanto *in vivo* como *in vitro.*

Aspectos inmunológicos de las enfermedades periodontales

La patología periodontal es una infección del surco gingival, con un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos y células plasmáticas, que conlleva una destrucción de tejido colágeno y hueso alveolar. Se observan incrementos relativos de linfocitos T8 y disminuciones relativas de linfocitos T4, así como defectos funcionales de la actividad reguladora de los linfocitos T. De hecho, en los pacientes afectos de SIDA con grandes reducciones de linfocitos T4 se describen distintas formas de enfermedad periodontal grave. La presencia de mediadores solubles como interferón delta, factor de necrosis tumoral, interleucina 1, interleucina 6 y factor de crecimiento tumoral (TGF) beta está en relación con la resorción ósea. Más del 90 % de los pacientes con periodontitis juvenil presentan elevados títulos de anticuerpos contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y en la periodontitis del adulto se observan elevados títulos de anticuerpos contra *Porphyromonas gingivalis.*

Aspectos inmunológicos de la infección pulpar

La invasión de la pulpa dentaria por bacterias estimula la respuesta inmunitaria local del hués-

booksmedicos

ped. Esta respuesta consiste en la activación de linfocitos T4 y T8, linfocitos B, células plasmáticas, polimorfonucleares (PMN) y macrófagos. Si la infección prospera, se crea un granuloma periapical cuya expansión produce resorción ósea mediada por interleucina 1, factores de necrosis tumoral alfa y beta y prostaglandinas.

Métodos para analizar la microflora bucal

La tabla 13-3 muestra diversas técnicas utilizadas para el estudio de la flora bucal y su conveniencia según los diferentes procesos. Estas técnicas se exponen con detalle en otro apartado.

Manifestaciones bucales de las enfermedades autoinmunitarias

La tabla 13-4 muestra el espectro de las enfermedades en función de su especificidad orgánica y una referencia de las lesiones bucales que pueden manifestar. En varios de estos procesos se han encontrado anticuerpos antinucleares que pueden detectarse mediante diversas técnicas, que se detallan más adelante (tabla 13-5).

PRUEBAS INMUNOLOGICAS

Estas técnicas se utilizan no sólo para conocer procesos inmunológicos, sino también para un mejor conocimiento de la biología celular y las estructuras moleculares. Ante todo hay que tener en cuenta que una prueba diagnóstica puede tener diferente validez en función de su sensibilidad y especificidad, es decir, su capacidad para evitar resultados falsos negativos o positivos (tabla 13-6). Por ejemplo, la prueba de detección del SIDA es la realización de un ELISA para detectar anticuerpos frente al VIH y, en caso de ser positivo, se efectuará otra prueba para evitar los resultados falsos positivos, como es el Western blot.

Precipitación en geles

Cuando las reacciones antígeno-anticuerpo se realizan en proporciones de equivalencia, se crean precipitados y, si se realizan en un gel de agar, es posible distinguir diferentes interacciones producidas por las distintas poblaciones de anticuerpos presentes en el antisuero.

Inmunodifusión doble (Ouchterlony)

En un portaobjetos se deja solidificar gel de agar y se hacen dos pocilios; en uno se coloca el antígeno y en el otro el anticuerpo. Las soluciones difunden y en el punto de encuentro se crea una línea de precipitación que se puede teñir para verla mejor. Si en la solución existen dos antígenos reconocidos por el anticuerpo se forman bandas o arcos de precipitación. Mediante esta técnica se pueden probar varios antígenos frente a un anticuerpo, dando lugar a tres patrones básicos: identidad (el anticuerpo no distingue la diferencia entre ambos antígenos), falta de identidad (se forman varios arcos de precipitación correspondientes a la identificación de varios antígenos) e identidad parcial. En 1960 Ellison demostró mediante la inmunodifusión doble la existencia de inmunoglobulinas en la saliva.

TABLA 13-3 Métodos para analizar la microflora bucal

	Caries	Enfermedades periodontales	Lesión endodóncica	Mucosa bucal
Inmunofluorescencia indirecta	Sí	Sí	No	Limitada
Citometría de flujo	Sí	Sí	No	Limitada
ELISA	No	Limitada	No	No
Hemaglutinación	Sí	Sí	No	Limitada
Ácidos nucleicos	Sí	Sí	No	Limitada
Cultivos	Sí	Sí	Sí	Sí

booksmedicos

TABLA 13-4. Manifestaciones bucales de enfermedades autoinmunitarias

Enfermedades autoinmunitarias	Manifestación bucal
Anemia perniciosa	Glositis atrófica
Enfermedad de Addison	Hiperpigmentación mucosa
Diabetes juvenil	Enfermedad periodontal
Pénfigo	Vesículas/ampollas
Penfigoide	Vesículas/ampollas
Púrpura trombocitopénica autoinmunitaria	Petequias/hemorragia
Colitis ulcerosa	Úlceras
Síndrome de Sjögren	Hiposalivación/glositis
Dermatomiositis	Lesiones liquenoides
Lupus eritematoso discoide (LED)	Úlceras, lesiones discoides
Lupus eritematoso sistémico (LES)	Úlceras, lesiones discoides

Inmunoelectroforesis

Cuando la mezcla de antígenos es excesivamente compleja (p. ej., un suero), se separan primero dichos antígenos mediante electroforesis, es decir, aplicando un campo eléctrico que los separa en función de su carga eléctrica; posteriormente se coloca el anticuerpo en un surco labrado en el gel, se deja que difundan y se leen los arcos de precipitación.

Inmunodifusión radial simple (Mancini)

Es una variante de la precipitación en gel que permite hacer cuantitativa la técnica. Se añade el anticuerpo al gel y en los pocilios se coloca el antígeno a diferentes concentraciones; se forman anillos de precipitación de manera que el cuadrado de su diámetro es proporcional a la concentración del antígeno.

Electroforesis de contracorriente

También conocida como contrainmunoelectroforesis (CIÉ), sirve para aumentar la sensibilidad de la inmunodifusión doble. Para ello se escoge un pH del agar, de manera que el anticuerpo tenga carga positiva y el antígeno carga negativa. Luego se aplica un voltaje, de forma que el antígeno y el anticuerpo se mueven el uno hacia el otro y precipitan.

Electroinmunodifusión cuantitativa (rocket)

Se basa en el mismo principio que la inmunodifusión radial simple, pero aplicando elec-

TABLA 13-5. Anticuerpos antinucleares

Antígeno	Test	Especificidad
ADN nativo	RIA, ELISA, IFI	70 % LES, 10 % AR
ADN desnaturalizado	ELISA	> 90 % LES, 40 % AR
Ribonucleoproteína	CIE, ELISA	50 % LES
Histonas	IFI	90 % LES inducido por fármacos, > 70 % LES 20 % AR
Scl 70	CIE, ELISA	30 % Esclerodermia
Jo-1	CIE, ELISA	30 % Polimiositis
Ro/SS-A	CIE, ELISA	30 % Síndrome de Sjögren, 40 % LES
La/SS-B	CIE, ELISA	50 % Síndrome de Sjögren, 15 % LES

3 RÍA = radioinmunoanálisis, ELISA = enzimoinmunoanálisis, IFI = inmunofluorescencia indirecta, CIÉ = contrainmuno-
E electroforesis, LES = lupus eritematoso sistémico, AR = artritis reumatoide
> DeBrostoff J, 1991.

booksmedicos

TABLA 13-6. Validez de una prueba diagnóstica

	Sujetos sanos	Sujetos enfermos
Prueba positiva	A Falsos positivos	B
Prueba negativa	C	D Falsos negativos

$$\text{Especificidad} = \frac{C}{A + C}, \text{ sensibilidad} = \frac{B}{B + D}.$$

troforesis en un gel que contiene el anticuerpo. Se forman precipitados en forma de cohetes *(rocket)* cuya altura es proporcional a la concentración de antígeno.

Hemaglutinación

Esta prueba, más sensible que las anteriores, se basa en el agrupamiento de antígenos particulares, en este caso unidos a hematíes, por los anticuerpos. La aglutinación se puede observar a simple vista o mediante microscopio y se emplea como un método para medir el antígeno o el anticuerpo. En los pocilios (hileras 1-10) de las placas de hemaglutinación se colocan diluciones seriadas del anticuerpo (duplicando sucesivamente la dilución) realizadas en solución ñisiológica. Se incluyen controles positivos y negativos. Si hay suficiente anticuerpo para aglutinar las células, éstas se aglutinan y depositan en el fondo del pocilio. Mediante esta técnica se pueden detectar anticuerpos contra *Candida albicans* y anticuerpos antinucleares tales como SS-A, SS-B, Sel 70yJo-l.

Fijación del complemento

Es una prueba que permite conocer si se han producido complejos antígeno-anticuerpo a través de su capacidad para fijar el complemento, de manera que si el complemento no se ha fijado y está libre, existe capacidad para lisar las células marcadoras. Para determinar si se ha fijado el complemento se añade el sistema indicador formado por hematíes sensibilizados (recubiertos) con anticuerpos de conejo. La disminución o ausencia de lisis indica que se ha fijado el complemento. Es una prueba muy sensible para la determinación de anticuerpos o antígenos.

Detección de linfocinas

Las linfocinas son polipéptidos (pero no inmunoglobulinas) secretados por los linfocitos que afectan la función de las otras células. Actualmente se conocen muchas linfocinas con gran variedad de actividades biológicas (interferones, interleucinas), pero la primera en ser estudiada fue el factor inhibidor de la migración (MIF), que inhibe los movimientos de monocitos y macrófagos. El ensayo del MIF se lleva a cabo colocando un tubo capilar que contiene macrófagos en un cultivo. Durante la incubación los macrófagos emigran fuera del capilar y la extensión de esta migración se estima midiendo el área ocupada por las células al desplazarse. Si se añade un sobrenadante procedente de un cultivo de linfocitos T activados (es decir, que contiene MIF), el área de migración se suele reducir entre un 25 y un 75 %. Esta prueba del MIF gozó de popularidad para medir la inmunidad mediada por células, pero actualmente se ha reemplazado por pruebas cuantitativas más directas.

Test de transformación linfoblástica (TTL)

La transformación linfoblástica consiste en la activación de un linf ocito en reposo para que crezca, se divida y se diferencie, es decir, se transforme en una célula blástica ante el estímulo de un antígeno o una linfocina. El grado de transformación linfoblástica se puede cuantificar si se mide la incorporación de timidina tritiada en el ADN celular. En la actualidad esta

booksmedicos

técnica está muy difundida para estudiar reacciones de hipersensibilidad frente a fármacos, alimentos, metales, resinas, etc. Una variante del TTL es la reacción por cultivo mixto de linfocitos (MLR), en la que se confrontan dos poblaciones de linfocitos T cooperadores (CD4) de manera que mutuamente reconocen los an-tígenos de histocompatibilidad de clase II, sufriendo proliferación y diferenciación. Esta reacción es muy importante para valorar las diferencias entre los antígenos de histocompatibilidad del donante y el receptor en los trasplantes de órganos.

Técnicas para separar poblaciones linfocitarias

Existen diversas pruebas que permiten distinguir y separar las subpoblaciones linfocitarias. Los linfocitos T tienen receptores para los eritrocitos de carnero, de forma que cuando se mezclan se crean rosetas formadas por linfocitos T rodeadas de los eritrocitos. Esta técnica permite separar linfocitos T de los B. Los linfocitos B, en cambio, responden a la estimulación con fitohemaglutinina o mitógeno Pockeweed. Mediante una variante de la cromatografía de afinidad se puede sensibilizar una placa con un determinado anticuerpo específico de una subpoblación linfocitaria, de manera que, al añadir la mezcla de linfocitos, sólo los que expresen en su membrana el antígeno específico contra el anticuerpo de la placa quedarán fijados a ella, y se separarán los restantes. De esta manera se pueden separar linfocitos T *helper* de los citotóxicos o bien separar diferentes subpoblaciones de linfocitos B. El ensayo de placas hemolíticas es una técnica para contar las células productoras de anticuerpo en una suspensión celular. Las células productoras de anticuerpos se mezclan en una suspensión densa de eritrocitos y se colocan en agar. Posteriormente se añade suero fresco como fuente de complemento. Cada célula secretora de anticuerpos IgM frente a los eritrocitos se rodea por una zona hemolítica debido a la unión antígeno-anticuerpo y lisis por complemento. Para detectar las células secretoras de anticuerpos IgG frente a los eritrocitos, es necesario añadir anticuerpos anti-IgG.

Radioinmunoanálisis (RÍA)

Es una técnica muy sencilla y económica para detectar antígenos o anticuerpos. El antígeno se une a un tubo o placa de plástico, posteriormente se añade el anticuerpo específico y éste, a su vez, se detecta mediante un ligante radiomarcado. La cantidad de radiactividad que queda en el tubo una vez eliminado el ligante no fijado se mide mediante un contador, generalmente de radiaciones gamma.

Enzimoinmunoensayo (ELISA o EIA)

El principio del ELISA es similar al del RÍA, pero en este caso el ligante que se une al anticuerpo, en vez de estar unido a un marcador radiactivo, está unido a una enzima. La cantidad de enzima conjugada se determina por el grado de recambio de un sustrato apropiado. Se suelen emplear enzimas cuyos sustratos den productos coloreados o fluorescentes fáciles de detectar. Las ventajas del ELISA respecto al RÍA son velocidad, bajo coste, relativa simplicidad del equipo de detección y eliminación de la necesidad de manejar sustancias radiactivas. Mediante esta técnica se detectan anticuerpos anti-ADN y anticélulas LE, propias del lupus eritematoso, así como anticuerpos contra diferentes virus como el citomegalovirus (CMV), el del herpes simple (VHS), el de la hepatitis B y C (VHB y VHC) y el de la inmunodeficiencia humana (VIH). Mediante ELISA se detectan anticuerpos tipo IgG contra *Actinobacillus actinomycetemcomltans* en diversos tipos de enfermedad periodontal.

Radioalergoabsorción (RAST) y radioinmunoabsorción (RIST)

Son variantes del RÍA para medir la IgE. En la RAST se mide la IgE para un alérgeno. La diferencia está en que el alérgeno (antígeno que estimula la producción de IgE) se une al tubo o placa por enlaces covalentes (en el RÍA la unión no es covalente), de forma que existe mucha más cantidad de antígeno presente para captar las bajas cantidades de IgE en el suero problema. La RIST es un RÍA de competición para medir la IgE sérica total. Es decir, por la unión con el alérgeno compiten una IgE marcada y la IgE del suero problema, de forma que

booksmedicos

a *más* IgE en el suero poblema, menos IgE marcada se unirá. La RIST se emplea mucho para detectar hormonas en el suero.

Obtención de anticuerpos puros

Existenfundamentalmente dos técnicas para la obtención de anticuerpos específicos: cromatografía de afinidad y producción de anticuerpos monoclonales por hibridomas. En la cromatografía de afinidad se puede unir el antígeno específico a la columna y hacer pasar por ella la solución con la mezcla de anticuerpos, de forma que quedarán fijados a la columna, por su unión a los antígenos, los anticuerpos que queríamos obtener; luego se lava y se hace pasar una solución que separe la unión antígeno-anticuerpo para recoger los anticuerpos que buscábamos. Para producir anticuerpos monoclonales se recurre a la creación de un hibridoma que los produzca. El hibri-doma es un clon obtenido de la fusión de lin-focitos B activados, procedentes del bazo de ratón o rata, con un mieloma. La fusión se induce mediante polietilenglicol (PEG) y las células se colocan en un medio que contenga HAT (una mezcla de hipoxantina, aminopterina y timi-dina). La aminopterina bloquea una vía meta-bólica que las células sanas pueden evitar utilizando la hipoxantina y la timidina, pero las células del mieloma no lo pueden hacer y mueren. Por otra parte, los linfocitos mueren naturalmente tras 1 -*2* semanas en el medio de cultivo, de forma que sólo sobreviven las células del hibridoma, puesto que sobreviven al medio con HAT y tienen la inmortalidad del mieloma. Los hibridomas que son positivos para el anticuerpo deseado se clonan en cultivo o en ascitis de ratones y proporcionan los anticuerpos monoclonales.

Citometría de flujo

La citometría de flujo nace de utilizar conjuntamente los conocimientos sobre microespectrofotometría, producción de anticuerpos monoclonales, desarrollo de fluorocromos y el procesamiento computarizado de datos. El citómetro de flujo se compone de un rayo láser como fuente de luz, una cámara donde se deposita la muestra y un equipo óptico, unos receptores que convierten los impulsos luminosos en señales digitales y un ordenador que procesa los datos. Mediante esta técnica se puede analizar el tamaño celular, la granulación de las células, su contenido en ADN, los antígenos de superficie y se pueden separar las poblaciones celulares en función de estos conceptos. Así pues, la citometría de flujo nos permite, por ejemplo, diferenciar distintas poblaciones de leucocitos en una muestra de sangre, estudiar subpoblaciones linfocitarias, detectar anticuerpos antiplaquetas y clasificar neoplasias de estirpe mieloide o linfoide. La cifra normal de leucocitos en sangre es 4.000-10.0007 mm^3, de los cuales el 40-75 % son polimorfonuclea-res y el 20-45 % son linfocitos. Del total de linfocitos, el porcentaje de CD4 es 43,4 ± 4,9 %; el de CD8, 30,2 ± 3,4 %, y la relación CD4/CD8 es 1,47 ± 0,28. En el SIDA, por ejemplo, se consideran signos de progresión de la enfermedad un valor total de CD4 inferior a 200, un porcentaje CD4 inferior al 25 % y una relación CD4/CD8 inferior a 0,4. Si se observa candidiasis o leucoplasia vellosa probablemente la población CD4 sea inferior a 500, mientras que, si no se observa candidiasis, seguramente el valor de CD4 será superior a 200. El hecho de que las células normales sean euploides (2_n cromosomas) mientras que las malignas tienden a ser aneuploides (3_n o 4_n cromosomas) es útil para establecer el diagnóstico y pronóstico tumora-les mediante esta técnica. En los estudios pronósticos el contenido de ADN se expresa generalmente como el cociente del contenido de ADN de las células tumorales en fase GI y el contenido de ADN de las células euploides en la misma fase. Este cociente se denomina índice de ADN; un índice 1 es sinónimo de diploide, 1,5 de triploide y 2 de tetraploide. En general, un índice de ADN distinto de 1 sugiere peor pronóstico. La aneuploidía está presente en el 46-80 % de los carcinomas de cabeza y cuello; sin embargo, parece ser que es menos frecuente en los carcinomas de la cavidad bucal. El 80 % de los pacientes con carcinomas diploides de la cavidad bucal están libres de enfermedad a los 5 años, frente al 33 % de los pacientes con carcinomas aneuploides. En el caso de tumores mucoepidermoides de las glándulas salivales la aneuploidía también parece acompañarse de una evolución desfavorable.

booksmedicos

Los métodos citométricos son asimismo capaces de predecir el potencial maligno de las lesiones precancerosas del epitelio bucal bien por la cuantificación del ADN bien por valoración citométrica de parámetros nucleares.

Inmunotransferencia (Western blot)

En esta técnica se emplean anticuerpos específicos para identificar unos antígenos determinados presentes en una mezcla de proteínas. Las proteínas son separadas por electroforesis en gel y se realiza una transferencia por elec-trotransféresis a una hoja de nitrocelulosa, la cual se incuba con el anticuerpo específico del antígeno que interesa. El anticuerpo no unido se lava y la posición del anticuerpo marcado se revela por autorradiografía.

Inmunohistoquímica

La inmunohistoquímica es una ciencia anatómica que utiliza un método inmunológico, puesto que la reacción antígeno-anticuerpo se realiza *in situ,* conservando la arquitectura histológica, lo que permite identificar componentes celulares y tejidos. Actualmente se utilizan dos tipos de técnicas: inmunofluorescencia e inmunohistoquímica enzimática. En la primera el marcador es un fluorocromo y en la segunda enzimas.

Inmunofluorescencia

Fue la primera técnica inmunohistoquímica utilizada con éxito. Se basa en la utilización de anticuerpos conjugados con fluorocromos. El color de la fluorescencia puede ser verde (iso-tiocianato de fluoresceína) o rojo (isotiocia-nato de tetrametilrodamina). Los dos métodos más utilizados son el directo y el indirecto.

En la inmunofluorescencia directa se detectan los antígenos del tejido en estudio mediante la adición de un anticuerpo primario específico que tiene el fluorocromo conjugado.

En la inmunofluorescencia indirecta se detectan los anticuerpos circulantes que se fijan a los antígenos del tejido. El anticuerpo circulante primario está sin conjugar y lo que se añade es un anticuerpo secundario marcado con el fluorocromo que se dirige contra el anticuerpo primario. La técnica indirecta es más sensible que la directa. Las muestras marcadas se examinan en el microscopio de campo oscuro, donde se puede apreciar la fluorescencia producida por el fluorocromo al absorber la luz ultravioleta y disiparla en forma de luz visible. La inmunofluorescencia presenta el inconveniente de que las preparaciones tienen una vida muy corta, ya que se pierde la fluorescencia. Por tanto, deben examinarse y fotografiarse rápidamente.

Inmunohistoquímica enzimática

Las ventajas de las técnicas enzimáticas sobre la inmunofluorescencia son varias: es suficiente un microscopio convencional, las tinciones son permanentes y el material se puede incluir en parafina. La enzima más utilizada es la peroxidasa de rábano, aunque también se utilizan la glucosaoxidasa y la fosfatasa alcalina, esta última sobre todo en citología. Los métodos enzimáticos más utilizados son:

1. Técnicas directas e indirectas, análogas a las de inmunofluorescencia, en las que los anticuerpos primario o secundario están conjugados con enzimas. Sin embargo, la conjugación reduce la actividad del anticuerpo y además la técnica de conjugación puede dejar anticuerpos sin marcar.
2. Técnica del complejo de peroxidasa (PAP): en esta técnica se resuelven algunos problemas anteriores, pues los anticuerpos no están conjugados. Se utiliza un anticuerpo puente entre el primario y el final, que está dirigido contra la enzima marcadora. En este caso como marcador se utiliza un complejo preformado y altamente purificado de peroxidasa-antiperoxidasa (PAP). Este complejo, soluble y de fácil purificación, tiene forma pentagonal y está formado por 2 moléculas de anticuerpo que han reaccionado con 3 de enzima. Los excelentes resultados obtenidos con esta técnica hacen que actualmente sea muy popular dentro de la inmunohistoquímica enzimática.
3. Técnicas que usan el sistema avidina-biotina: la avidina es una glucoproteína presente en la clara de huevo y la biotina es una vitamina procedente de la dieta y de las bacte-

booksmedicos

rías intestinales, que actúa como coenzima de las carboxilasas y, por tanto, es abundante en los tejidos que contienen estas enzimas (p. ej., el hígado y el riñon). La avidina y la biotina tienen una extraordinaria afinidad entre ellas y se sabe que cada molécula de avidina puede unirse a 4 moléculas de biotina, mientras que una molécula de biotina sólo es *capaz* de unirse a una de avidina. La avidina puede conjugarse con enzimas, fluorocromos, ferritina y oro coloidal (estas dos últimas útiles para microscopía electrónica). La biotina puede ser conjugada con el fragmento Fe de los anticuerpos, enzimas, fluorocromos, ferritina y oro coloidal. El proceso de conjugación de la biotina no afecta significativamente su afinidad por la avidina, ni la actividad de los anticuerpos ni las enzimas conjugadas. Una de las técnicas más sensibles de las que usan el sistema avidina-biotina es la utilización secuencial de un anticuerpo primario no conjugado y un anticuerpo puente biotinilado y luego la de un complejo preformado de avidina-biotina (CAB).

Aplicaciones de la inmunohistoquímica

La inmunofluorescencia es muy utilizada en el diagnóstico de procesos autoinmunitarios que clínicamente se pueden prestar a confusión y que, sin embargo, presentan patrones de inmunofluorescencia diferentes (tablas 13-7 y 13-8). Mediante inmunofluorescencia indirecta es posible detectar anticuerpos contra A. *octinomycetemcomitans* de pacientes con periodontitis juvenil localizada. Otro uso de la inmunohistoquímica es el diagnóstico tumoral, de forma que se pueden identificar diversas neoplasias en función de los antígenos que expresan y que pueden ser revelados mediante el uso de anticuerpos marcados de diferentes maneras según la técnica. Así, por ejemplo, cabe utilizar anticuerpos frente a queratina, vimentina, proteína S-100 y antígeno leucocitario común (ALC o CALLA) en una batería simultánea para evitar resultados falsos positivos o negativos con el fin de lograr una aproximación al diagnóstico diferencial de tumores indiferenciados (tabla 13-9). También se puede hacer una batería para distinguir entre adenocarcinomas y mesoteliomas (tabla 13-10). Para el diagnóstico de tumores musculares se usan anticuerpos contra vimentina, desmina, actina, mioglobina, creatincinasa o miosina. Para distinguir neoplasias de estirpe vascular se aplican anticuerpos antifactor VIII o grupos sanguíneos. La variación del cociente T4/T8 se pone de manifiesto mediante inmunohistoquímica en diversas enfermedades. Por ejemplo, en el epitelio del liquen plano bucal aumenta la relación T4/T8, al igual que en las fases de inicio y cicatrización del afta recurrente. Por el contrario, la relación T4/T8 disminuye en la periodontitis rápidamente progresiva y en la fase de necrosis del afta recurrente.

TABLA 13-8. Rendimiento de la inmunofluorescencia directa en el diagnóstico de procesos de la mucosa bucal

Pénfigo	
Sensibilidad	91 %
Especificidad	99 %
Penfigoide	
Sensibilidad	75 %
Especificidad	98 %
Liquen plano	
Sensibilidad	48 %
Especificidad	97 %

TABLA 13-7. Resultados de la inmunofluorescencia directa en algunos procesos de la mucosa bucal

Enfermedad	Lugar de depósito	Patrón	Depósito
Pénfigo	Intraepitelial	Pericelular	IgG, C1, C3
Liquen plano	Membrana basal	Lineal	IgG, IgM, C3
Penfigoide	Membrana basal	Lineal	IgG, C1, C3
Dermatitis herpetiforme	Membrana basal	Granular	IgA, C3
Enfermedad de la IgA lineal	Membrana basal	Lineal	IgA, C3
Lupus eritematoso	Membrana basal	Granular	IgG, IgM, IgA, C1, C3

De Scully C, 1988.

booksmedicos

TABLA 13-9. Diagnóstico diferencial de tumores indiferenciados

	Queratina	Vimentina	Proteína S-100	Antígeno leucocitario común
Tumores epiteliales	+	–	–	–
Tumores mesenquimales	–	+	±	–
Melanoma maligno	–	±	+	–
Linfoma	–	±	–	+

Técnicas de estudio de ADN

Transferencia tipo Southern blot

Es una técnica ideada para la detección de secuencias particulares en una mezcla de fragmentos de ADN, habitualmente obtenidos por digestión con una o más endonucleasas de restricción, y que se han separado mediante elec-troforesis en gel y se han transferido a una hoja de nitrocelulosa, donde se hibridan con ADN o ARN radiomarcados. Esta técnica es lo suficientemente sensible como para detectar genes con una sola copia en el genoma total de un mamífero. Con esta técnica se pone de manifiesto el polimorfismo de la longitud de los fragmentos de restricción (RFLP), es decir, las variaciones de las posiciones en que actúan las enzimas de restricción, dando lugar a diferencias de las longitudes de los fragmentos de restricción. Esto responde a variaciones de las d secuencias del ADN, responde a herencia mendeliana y a un equilibrio de fuerzas selectivas que favorece la adaptación de la especie si se produce polimorfismo equilibrado (p. ej., la ventaja del heterocigoto). En patología permite identificar genes responsables de enfermedades hereditarias y genes procedentes de la re-plicación viral.

TABLA 13-10. Diagnóstico diferencial entre el adenocarcinoma y el mesotelioma

Anticuerpos	Adenocarcinoma	Mesotelioma
Citoqueratina de bajo peso molecular	+	+
Vimentina	+/–	+
CEA	+	–
CD15	+	–

Transferencia tipo Northern blot

Es una técnica similar a la anterior para detectar secuencias de ARN separadas por electroforesis y transferidas de un gel a una hoja de nitrocelulosa, marcada con una sonda apropiada y revelada por autorradiografia. Los nombres de las pruebas Northern y Western provienen de la analogía con el nombre del Dr. Southern, quien diseñó el método original de transferencia.

Dot blot

Esta técnica consiste en la hibridación de ácidos nucleicos procedentes de células fijadas por filtros de nitrocelulosa con ácidos nucleicos complementarios.

Reacción en cadena de la polimerasa (RCP)

Es una técnica que permite amplificar el número de copias de una secuencia de ADN. Mediante dos oligonucleótidos complementarios de una cadena de ADN desnaturalizada, con la que son hibridados, y mediante la acción de la ADN-polimerasa se van duplicando de forma exponencial el número de copias procedentes de una secuencia original. De esta manera se repite el ciclo de 20 a 60 veces y se pueden obtener del orden de 10^{12} copias de un fragmento original.

Hibridación in situ

Es un método para detectar especies de ARN o ADN en localizaciones celulares específicas (p. ej., preparaciones citológicas o cortes histológicos), o en colonias bacterianas o placas virales. Los segmentos de ADN deben desnaturalizarse antes de hacerlos reaccionar con el ARN marcado o con sondas de ADN. Se pueden emplear sondas radiactivas, fluorescentes o enzimáticas. Dentro de las enzimáticas, últimamente se usan los complejos avidina-bio-

booksmedicos

tina. Mediante esta técnica se identifican oncogenes en células tumorales y genomas víricos integrados en cromosomas de células infectadas.

BIBLIOGRAFÍA

Brostoff J, Scadding GK, Male D, Roitt IM. Clinical immunology. Londres: Gower Medical Publishing, 1991.

Lehner T. Immunology of oral diseases. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992. Roitt IM, Brostoff J, Male D. Inmunología. Madrid: Haucourt Brace, 1997. Scully C. Dental patient: clinical dentistry in health and disease. Londres: Heinemann, 1988. Slots J, Taubman MA. Contemporary oral microbiology and immunology. Saint Louis: Mosby Year Book, 1992. Van Hale HM, Rogers RS III. Immunology of oral mucosal inflammatory diseases. Dermatol Clin 1987; 5:739-750.

booksmedicos

CAPÍTULO 14

Biopsia

R PIULACHS y E. CHÍMENOS

INTRODUCCIÓN

Existen numerosas lesiones inflamatorias y tumorales del territorio bucomaxilofacial cuyo diagnóstico clínico es difícil, a veces imposible, y que requieren una confirmación diagnóstica. Además de la anamnesis y la exploración exhaustiva del paciente, es necesario a veces recurrir a métodos diagnósticos complementarios de carácter invasivo como la biopsia. Se entiende por biopsia la toma de una muestra o un fragmento de tejido de un organismo vivo, cuya morfología debe preservarse mediante una fijación inmediata. El objetivo es someterlo a examen microscópico con el fin de obtener un diagnóstico anatomopatológico que confirme o desmienta el diagnóstico clínico. El estudio histopatológico contribuye a establecer una predicción de la evolución de la lesión (pronóstico) y permite instaurar un tratamiento adecuado. Es una prueba complementaria sistemática en el diagnóstico de la patología de la mucosa bucal, fundamental para diferenciar muchas lesiones malignas de otras benignas.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DE LA BIOPSIA

Indicaciones

La biopsia está indicada siempre que aparezca una lesión de aspecto clínico dudoso (p. ej., una úlcera), que, una vez instaurado el tratamiento o retirado el factor irritativo, no haya desaparecido en un período de unos 15 a 20 días. Asimismo, debe examinarse histológicamente todo fragmento tisular extraído del cuerpo, así como todas las lesiones sospechosas de malignidad y los procesos ya biopsiados con anterioridad, cuyo aspecto clínico o cuya evolución cambien de forma brusca. Las lesiones pequeñas que supongan alguna molestia para el paciente y asienten de forma crónica sobre la mucosa (papilomas, fibromas, mucoce-les, etc.) son susceptibles de biopsias escisio-nales, a la vez diagnósticas y terapéuticas. En las tablas 14-1 y 14-2 se resumen las indicaciones más importantes para la práctica de una biopsia y las características de las lesiones que deben hacer sospechar malignidad.

Contraindicaciones

Las lesiones melánicas deben ser sometidas a una escisión completa (no una biopsia inci-sional) ante la posibilidad de que se trate de un melanoma maligno. En los tumores de parótida está contraindicada la biopsia incisional preoperatoria, ya que el campo quirúrgico es pequeño y existe un elevado riesgo de producir lesiones nerviosas irreparables. La indicación preoperatoria es la punción-aspiración con aguja fina (PAAF). Ante la sospecha clínica de un angioma debe evitarse la biopsia incisional, que puede tener complicaciones hemorrágicas muy graves. Es conveniente recurrir a exploraciones complementarias como la arteriografía.

OBTENCIÓN DE LA MUESTRA

La técnica empleada para obtener la muestra varía según la localización de la lesión, pero en general es preferible recurrir a la biopsia incisional o escisional en los procesos bucoma-

booksmedicos

TABLA 14-1. Indicaciones de la biopsia

Cualquier lesión que persista más de 2 semanas sin base etiológica aparente
Cualquier lesión inflamatoria que no responda al tratamiento local en 10 a 15 días, una vez eliminados los factores irritativos locales
Procesos hiperqueratósicos persistentes en los tegumentos
Cualquier tumefacción persistente, ya sea visible o palpable, junto a un tejido relativamente normal
Alteraciones inflamatorias de causa desconocida que persistan durante un período prolongado
Lesiones que produzcan interferencias funcionales locales
Lesiones óseas que no puedan identificarse específicamente mediante la exploración clínica y radiográfica
Cualquier lesión que presente características de malignidad
Estudio de las glándulas salivales menores en el síndrome de Sjögren

xilofaciales. La toma se suele realizar con anestesia local, excepto si hay riesgo de hemorragia prorusa o se elige la biopsia peroperatoria (intervención exploradora), que exigirá anestesia general. La decisión más importante concierne a la elección correcta del lugar donde debe tomarse la muestra, ya que ha de presentar alteraciones típicas y tener la suficiente profundidad. Las lesiones pequeñas, menores de 2 cm, han de extirparse totalmente (figs. 14-1 y 14-2). En las lesiones amplias es preferible extirpar una zona marginal que presente tanto tejido normal como patológico. El material procedente del centro de la lesión suele tener escaso valor, ya que suele haber sufrido alteraciones secundarias como necrosis, sobreinfec-ciones, etc. En las lesiones múltiples o muy extensas deben obtenerse muestras de distintos lugares, porque pueden mostrar distintas fases evolutivas.

La intervención se realiza con bisturí bien afilado y se debe cortar profundamente, sin exprimir ni desgarrar el tejido. Unas tijeras y unas pinzas dentadas completan el instrumental imprescindible (fig. 14-1). La escisión con bisturí eléctrico sólo es aconsejable cuando se pueden extirpar grandes masas de tejido o la totalidad de la lesión. En cualquiera de los casos la superficie cruenta puede electrocoagularse para cohibir la hemorragia y ocluir los vasos linfáticos. Posteriormente se procede a la sutura de la herida, si es posible.

TABLA 14-2. Características de las lesiones sospechosas de malignidad

Eritroplasia: la lesión es totalmente roja o en ellas aparecen zonas moteadas rojas y blancas
Ulceración: la lesión se ha ulcerado o bien se trata de una úlcera como lesión elemental
Duración: la lesión persiste más de 2 semanas
Velocidad de crecimiento: la lesión ha crecido en poco tiempo
Hemorragia: la lesión sangra ante una leve manipulación
Induración: la lesión aparece firme y dura al tacto
Fijación: la lesión parece adherida a las estructuras adyacentes

CLASIFICACIÓN O TIPOS DE BIOPSIA

El tipo de biopsia que hay que practicar depende de los criterios que se sigan al realizarla. Deben tenerse en cuenta parámetros como:

1. Momento en el que se toma la muestra: la biopsia podrá ser:

a) Preoperatoria (antes de decidir una intervención más agresiva).
b) Peroperatoria (en el ámbito hospitalario, durante la intervención, con el paciente anestesiado, esperando el resultado del estudio histopatológico).
c) Postoperatoria (una vez concluida la intervención quirúrgica, para comprobar su eficacia).

2. Tamaño y material obtenido en la toma:
a) Extirpación o escisión completa de la lesión
b) Incisión o extirpación parcial de la lesión.
c) Citología exfoliativa: toma por raspado o aspiración de células procedentes de la lesión (su valor diagnóstico es más limitado que el de los tipos anteriores).

booksmedicos

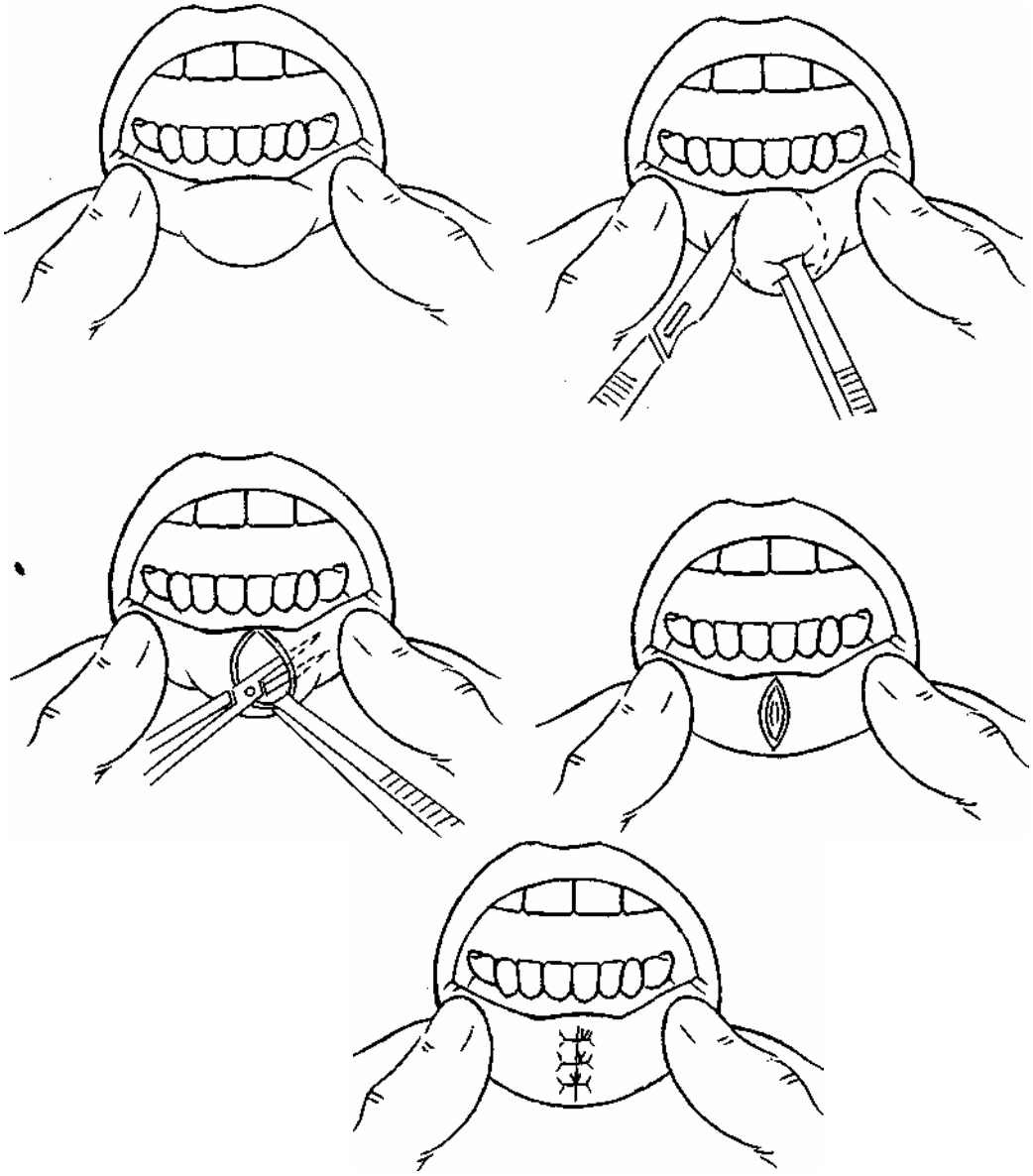


FIGURA 14-1. Extirpación (biopsia escisional) de una tumoración benigna del labio inferior (p. e]., un lipoma o un mucocele).

3. Técnica usada para la obtención de la muestra:

a) Biopsia superficial mediante raspado.
b) Biopsia aspirativa por punción o punción-aspiración con aguja fina (PAAF).
c) Biopsia mediante bisturí convencional.
d) Biopsia mediante bisturí eléctrico.
e) Biopsia mediante *punch o* sacabocados.
f) Biopsia de hueso.

booksmedicos

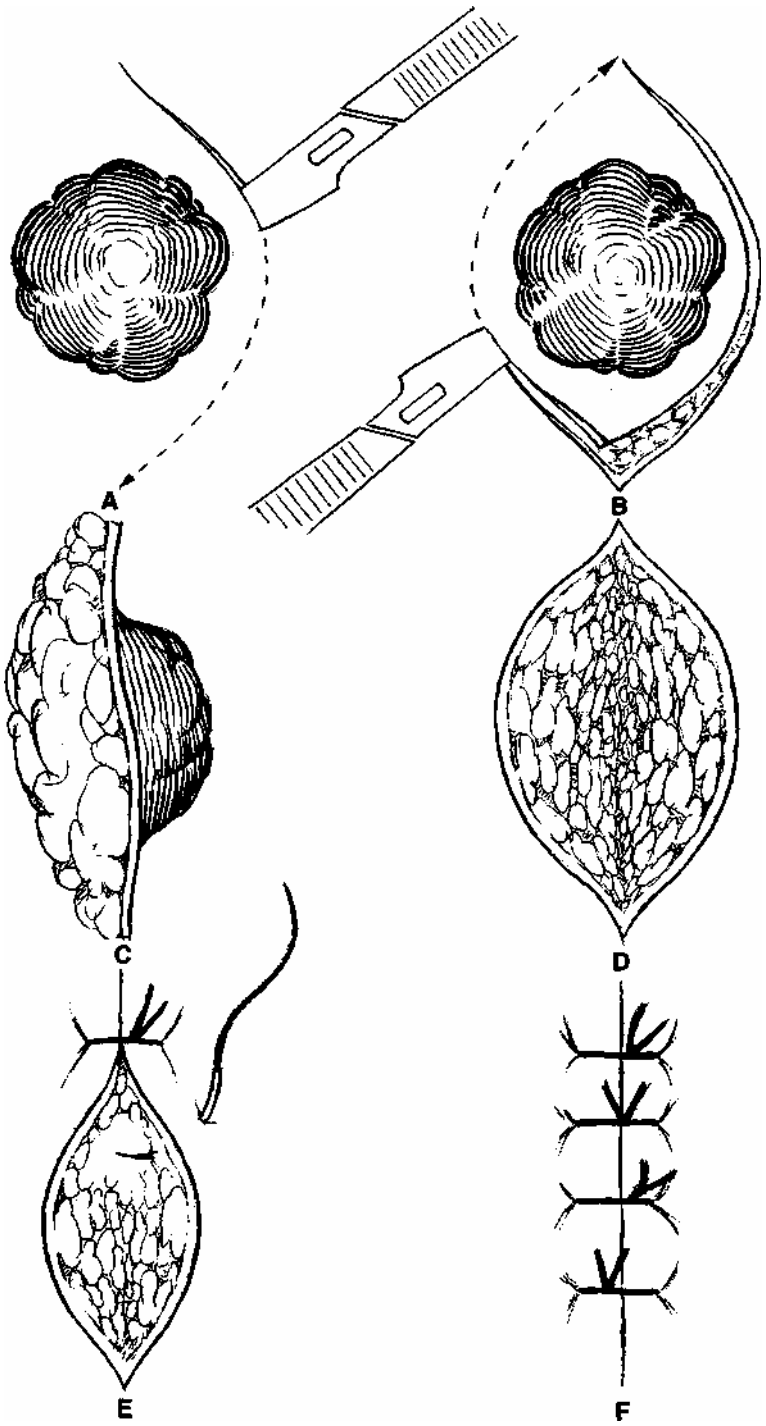


FIGURA 14-2. Biopsia escisional. A) Inicio de la incisión. **B**) Continuación de la incisión. **C**) Pieza operatoria. **D**) Lecho quirúrgico. **E**) Inicio de la sutura. **F**) Sutura concluida.

booksmedicos

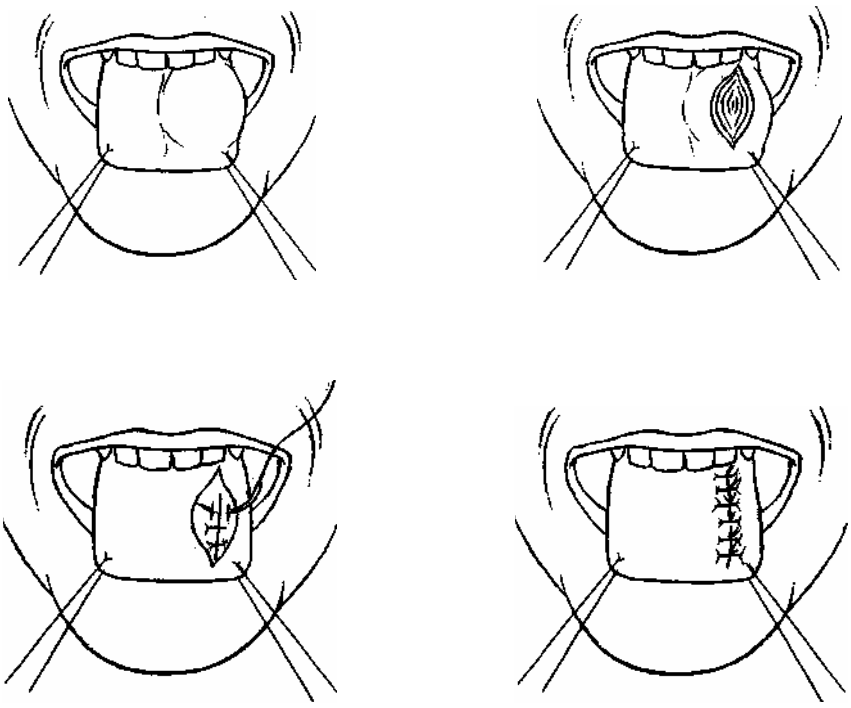


FIGURA 14-3. Biopsia de una lesión en el dorso de la lengua.

DESCRIPCIÓN DE DISTINTOS TIPOS DE BIOPSIA

Se pueden distinguir algunas biopsias claramente quirúrgicas de otras formas menos cruentas de biopsia, como se describen a continuación.

Extirpación o biopsia escisional

Se conoce por este nombre la biopsia en la que, por ser la lesión pequeña, en un solo acto quirúrgico se practica su exéresis completa. Pero si esta exéresis no es lo bastante radical y el anatomopatólogo afirma que la lesión es maligna, se debe insistir sin titubeos en la necesidad de completar la intervención con márgenes de seguridad (figs. 14-1 a 14-3).

Biopsia parcial incisional

En grandes lesiones que afectan una amplia zona, la toma de la muestra deberá incluir una parte de la lesión, así como tejido sano circundante, que permita al histopatólogo la comparación tisular (fig. 14-4).

Biopsia mediante pinzas sacabocados

El sacabocados puede tener varias formas. Una de ellas es la de unas pinzas especiales, que actúan como una tijera, con dos pequeños cilindros en su extremo libre, lo que permite extirpar pequeñas porciones de lesiones vegetantes localizadas incluso en la orofaringe, zona de difícil acceso (fig. 14-5).

Biopsia mediante *punch* rotatorio

Es una técnica muy frecuente en dermatología, que consiste en un cilindro de acero que puede tener diversos diámetros (2 a 10 mm) y presenta en un extremo un borde circular y afilado. La rotación del instrumento permite obtener fragmentos cilindricos óptimos, que se extirparán con un corte de tijera en la base de la inserción. Es fácil su uso en la parte anterior de la boca.

booksmedicos

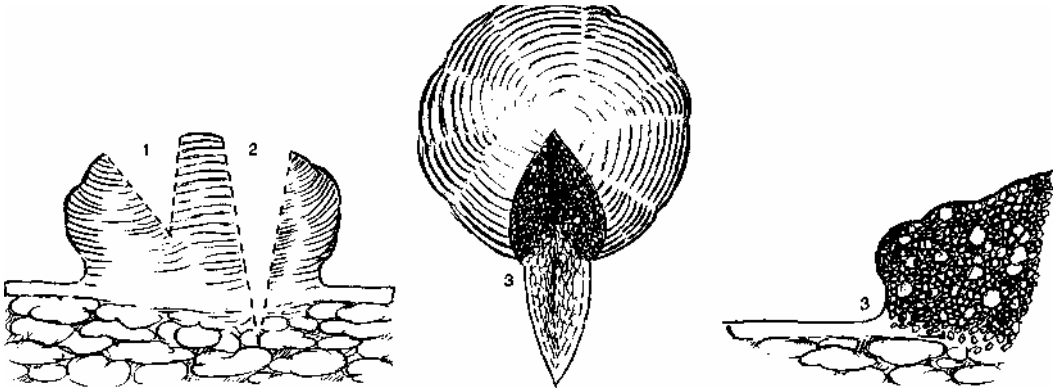
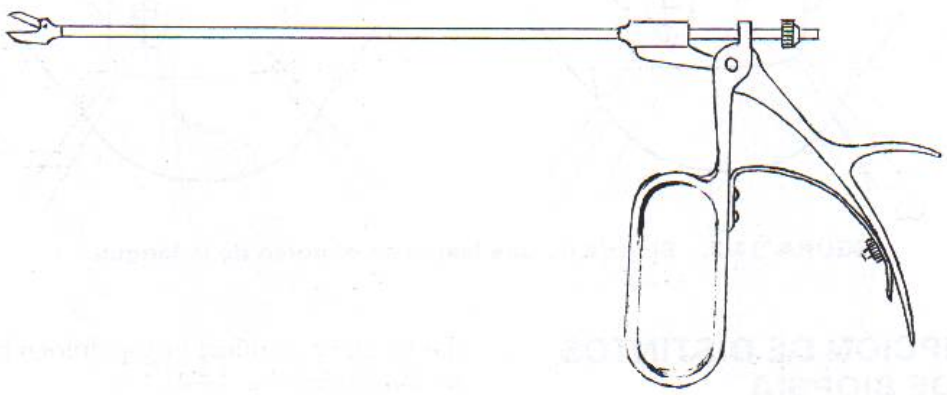
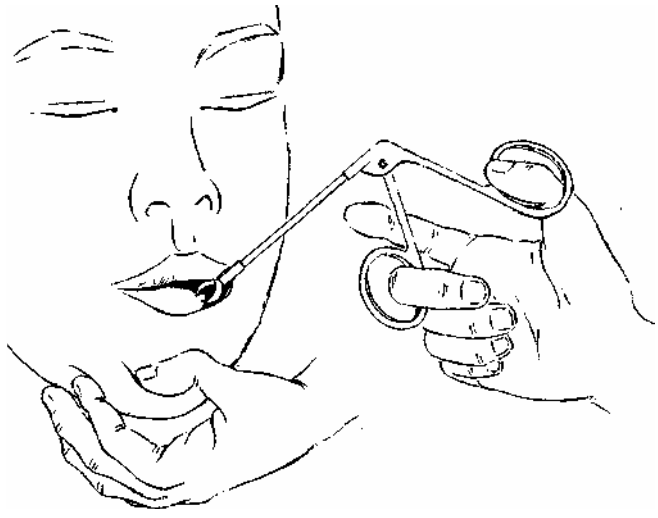


FIGURA 14-4. Biopsia incisional. 1 = fragmento insuficiente, 2 = fragmento adecuado, 3 = lecho quirúrgico (centro) y pieza operatoria (muestra para biopsia).



A



B

FIGURA 14-5. Pinzas sacabocados. A) Instrumento. B) Biopsia labial con pinzas sacabocados.

booksmedicos

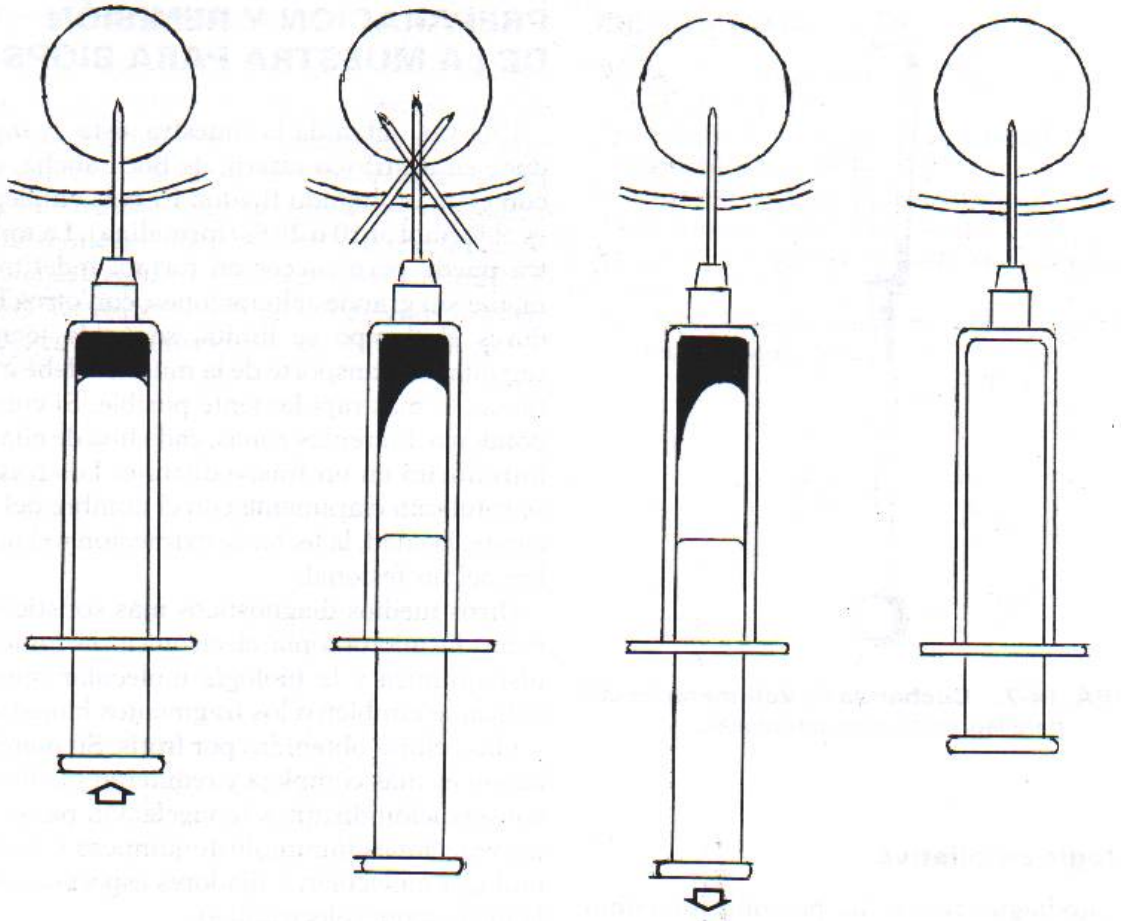


FIGURA 14-6. Punción-aspiración con aguja fina (PAAF).

Punción-aspiración con aguja fina (PAAF)

El órgano «diana» se suele detectar por palpación. Se deben extraer al menos muestras de tres sitios distintos de dentro de la lesión. Esto se efectúa «regulando» la aguja antes de cada aspiración (ñg. 14-6). Nunca debe retirarse la aguja del órgano «diana» durante el acto de aspiración; el material debe permanecer dentro de la aguja y no ser aspirado hasta el interior de la jeringa; la única excepción a esta regla es la aspiración de lesiones quísticas. El instrumental necesario para realizar esta técnica es una aguja fina intramuscular y una jeringa de 20 mi. Para facilitar la aspiración existen portajeringas con mango que se pueden acoplar a la jeringa efectuando la aspiración con una sola mano del operador. Así queda la otra mano libre para fijar la lesión en su lugar.

Biopsia de hueso

Este tipo de biopsia requiere una exploración exportadora, ya que es preciso una incisión en la piel o las mucosas para acceder al hueso afectado. El material necesario serán un micromotor y una pieza de mano/contraángulo, fresas y pinzas gubias para proceder a la perforación y extracción de los fragmentos óseos, que se estudian y procesan con posterioridad.

Biopsia intraósea

Su objetivo es tomar una muestra de lesiones localizadas en el interior del hueso. Ello obliga a practicar una osteotomía previa para acceder a ellas. Una vez realizada la osteotomía, la muestra se obtiene mediante legrado de la lesión (p. ej., al llevar a cabo una apicecto-mía) (fig. 14-7).

booksmedicos

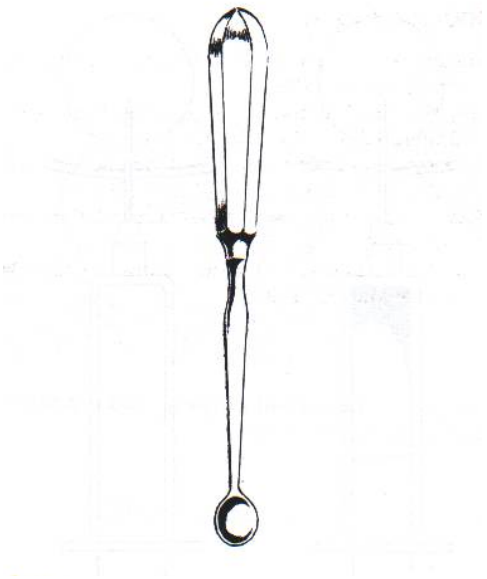


FIGURA 14-7. Cucharilla de Volkmann. Es útil para legrar lesiones intraóseas.

Citología exfoliativa

El citodiagnóstico se ha preconizado como un sustituto no invasivo de la biopsia clásica en la rutina diaria de la cavidad bucal debido a su facilidad, rapidez y comodidad; pero esta técnica no puede sustituir a la biopsia cruenta. En las displasias, por ejemplo, se detectan a veces falsos negativos. En cambio, las muestras para citodiagnóstico de la mucosa tratada con quimio o radioterapia pueden dar resultados falsos positivos. La toma o recogida de material se puede hacer con un escobillón que se pasa sobre la zona sospechosa o con un leve raspado de las zonas superficiales mediante una espátula (frotis). El material obtenido se extiende sobre un portaobjetos y el propio profesional que efectúa la toma procede a su fijación. Entre las aplicaciones de esta técnica se encuentra el citodiagnóstico de Tzanck (tinción de Wright-Giemsa), útil en el diagnóstico diferencial de lesiones vesiculoampollares (herpes, pénfigo), el examen discriminatorio de signos de displasia en las células descamadas de la mucosa bucal (tinción de Papanicolaou) o la detección de seudohifas en las candidiasis (KOH al 1O-15%).

PREPARACIÓN Y REMISIÓN DE LA MUESTRA PARA BIOPSIA

Una vez obtenida la muestra, ésta se introduce en un frasco estéril, de boca ancha, que contenga un líquido fijador. El más empleado es el formol al 10 o 20 % (formalina). La muestra puede permanecer en formol indefinidamente sin grandes alteraciones; con otros fijadores el tiempo se limita, según la técnica seguida. El transporte de la muestra debe efectuarse lo más rápidamente posible. Si corresponden a diferentes zonas, cada una de ellas se introducirá en un frasco distinto. Los frascos se rotularán claramente con el nombre del paciente, la edad, la fecha de extracción y el nombre del profesional.

Otros medios diagnósticos más sofisticados como la microscopia electrónica, la inmunohistoquímica y la biología molecular pueden aplicarse también a los fragmentos biopsiados y a las células obtenidas por frotis. Su manipulación es más compleja y requieren medios de conservación distintos (congelación para ciertas reacciones inmunohistoquímicas y para la biología molecular, y fijadores especiales para la microscopia electrónica).

La muestra remitida al histopatólogo debe ir acompañada por un informe en el que consten un resumen de la historia clínica y la descripción de la lesión, incluyendo los siguientes datos:

1. Situación.
2. Forma y tamaño.
3. Color.
4. Si es de crecimiento exofítico o infiltrante.
5. Si es pediculada o sésil.
6. Duración.
7. Rapidez de crecimiento.
8. Si es secundaria, como ulceraciones, inflamaciones, necrosis y hemorragias.
9. Metástasis linfáticas regionales.
10. Metástasis a órganos vitales.
11. Tratamientos anteriores instaurados (quirúrgico, medicamentoso, radioterápico, quimioterápico, etc.).
12. Si es primaria o recidivante.
13. Diagnóstico clínico de sospecha.

booksmedicos

Informe del patólogo

Cuando nos remitan el informe del estudio histopatológico realizado, el diagnóstico emitido debe corresponderse con el curso clínico de la lesión, antes y después de la biopsia. De no ser así, hay que recabar más información y proceder a realizar nuevas tomas biópsicas, si se estima conveniente, o recurrir a otras pruebas complementarias. La responsabilidad del diagnóstico definitivo es del dentista y no del histopatólogo.

BIBLIOGRAFÍA

Donado R. Cirugía bucal. Patología y técnica. Madrid: Masson, 1998.

Gay Escoda C. Temas de Cirugía Bucal. Barcelona: Editorial Signo, 1994-1996.

Peterson LJ, ed. Contemporary Oral and Maxillofacial Surgery. Saint Louis: Mosby, 1993.

Raspall G. Cirugía maxilofacial. Madrid: Panamericana, 1997.

Yoel J, ed. Atlas de cirugía de cabeza y cuello. Barcelona: Masson, 1991.

booksmedicos

CAPITULO 15

Historia clínica en odontopediatría

J. R. BOJ, F.J. FERNÁNDEZ, L MOIZÉ y M. NOGUES

INTRODUCCIÓN

La historia clínica en odontopediatría, igual que en las restantes áreas de tratamiento odontológico, tiene como finalidad obtener información de carácter administrativo, médico y dental. Esta información, seguida de una minuciosa exploración, es muy valiosa para establecer un diagnóstico y un plan de tratamiento correctos. En la elaboración de la historia clínica odontopediátrica participan activamente los padres, aunque a partir de cierta edad el niño aporta datos de gran interés. Es importante evaluar la relación entre los padres y el niño durante la entrevista, y la actitud de éste frente al odontopediatra y al ambiente de la consulta. Si el paciente es un niño de gran expresividad y muy comunicativo, su relato del problema puede ser de gran importancia para confirmar nuestra impresión diagnóstica.

La primera visita también puede adquirir un carácter desensibilizante, introduciendo al niño en el ambiente de la consulta dental. Es básica una buena comunicación entre el profesional y el paciente, con el fin de establecer una relación de confianza.

El círculo formado por el odontopediatra, el paciente pediátrico y sus padres es un círculo complejo que debemos conocer, ya que de la relación existente entre todos depende el éxito de la actuación del profesional. El interrogatorio debe recoger datos acerca del desarrollo social, físico y psicológico del niño. También tienen importancia los hábitos dietéticos e higiénicos del niño y su familia, y la existencia de hábitos de succión digital y uso del chupete.

El crecimiento físico del niño se valorará mediante unas tablas que relacionan el peso y la talla de los niños hasta la pubertad, momento en el que la distribución del peso respecto a la talla es independiente de la edad. Cuando nos encontremos ante un paciente problemático, será fundamental conocer su desarrollo y su maduración psicológica y social. La obtención de información sobre el comportamiento del niño en otros ambientes también aporta datos relevantes acerca de su personalidad.

ANAMNESIS

Datos de filiación

Son datos necesarios para facilitar la relación con el paciente. Además de los imprescindibles como el nombre y los apellidos, se precisan la dirección para enviar correspondencia, el teléfono de contacto por si hay que modificar alguna cita, el pediatra que atiende habitualmente al niño y la fecha de nacimiento de éste (que en el caso de los niños es más útil que la edad). Para estrechar la relación con el niño, es conveniente preguntar por el nombre o diminutivo con que el niño es conocido en el ámbito familiar y por sus aficiones, deportes que practica, etc. (tabla 15-1).

Motivo de la consulta

Constituye la principal preocupación del paciente o de sus padres, por lo que es impor-

booksmedicos

TABLA 15-1. Datos de filiación más relevantes

Nombre
Sexo
Fecha de nacimiento
Lugar de nacimiento
Dirección
Teléfono
Fecha de la última revisión médica
Nombre del pediatra

tante conocerlo y anotarlo en la historia, precisando, según el tipo de problema expuesto, el momento en que apareció, su evolución y los remedios que se han aplicado hasta acudir a la consulta. Generalmente son los padres quienes lo exponen y puede consistir en una revisión rutinaria; una consulta sobre anomalías del recambio dentario, trastornos de la coloración dentaria, bruxismo, etc., y por último puede ser una urgencia. En las visitas urgentes el motivo de consulta suele ser un traumatismo, la aparición de dolor y la aparición de un cuadro inflamatorio, entre otros. En estos casos se procede en primer lugar a la exploración y se deja el interrogatorio rutinario para más tarde, una vez que los padres se han tranquilizado.

El motivo de la consulta orientará el interrogatorio para recoger en la historia clínica el mayor número de detalles que guarden relación con el problema expuesto, pero sin que ello vaya en detrimento del contenido general de la historia. El motivo de la consulta es sin duda el problema más importante para los padres y nuestra actitud será fundamental para ganarnos su confianza. En muchos casos no constituye el problema principal con vistas a establecer el plan de tratamiento, pero sí requiere una especial atención a la hora de exponer el caso a los padres.

Antecedentes personales

Constituye una información indispensable para conocer el estado de salud del paciente tanto a nivel general por medio de sus antecedentes médicos como a nivel dental. La planificación terapéutica depende en gran medida de esta información.

Médicos

Una historia médica completa requiere un minucioso interrogatorio de acuerdo con una secuencia preestablecida por aparatos o sistemas con el fin de no omitir ninguno y procurando utilizar un lenguaje simple y exento de tecnicismos que facilite la comunicación con los padres.

La historia debe incluir información acerca del embarazo y el parto, la lactancia, el cumplimiento del calendario de vacunaciones y la evaluación del desarrollo del niño.

Las enfermedades del niño, en especial las de carácter crónico, pueden influir en la personalidad del niño y en el comportamiento de los padres.

Las alergias a medicamentos, sobre todo analgésicos y antibióticos, deben ocupar un lugar importante en el cuestionario, ya que éstos constituyen una parte muy importante de nuestro arsenal terapéutico.

Es importante preguntar sobre la ingesta regular de medicamentos, debido a posibles interacciones en caso de prescribir alguno.

La tabla 15-2 muestra los principales aparatos y sistemas sobre los que se orienta el interrogatorio de los padres e incluye algunas enfermedades capaces de producir manifestaciones orofaciales o que pueden condicionar nuestra actitud terapéutica.

TABLA 15-2. Principales puntos del interrogatorio

Enfermedades alérgicas
Enfermedades endocrinas
Diabetes
Patología del sistema nervioso central
Epilepsia
Trastorno físico mental
Aparato circulatorio
Cardiopatías
Fiebre reumática
Anemias (talasemia)
Discrasias sanguíneas
Aparato respiratorio
Infecciones
Asma
Aparato digestivo
Hepatitis
Medicamentos que toma en la actualidad
Intervenciones quirúrgicas sufridas

booksmedicos

Odontológicos

Los antecedentes referidos a la salud oral del niño deben comprender:

1. Los problemas sufridos con anterioridad, como caries, traumatismos o episodios de dolor, y la forma en que fueron resueltos.
2. La frecuencia con que el paciente ha acudido al consultorio dental y la fecha en que se practicó la última exploración.
3. Los hábitos de higiene oral incluyen frecuencia del cepillado, la aplicación de flúor y los aportes vitamínicos.
4. Hábitos dietéticos, especialmente la ingesta de hidratos de carbono, el uso del biberón con sustancias azucaradas para calmar el llanto y la frecuencia de las comidas.
5. Hábitos de succión digital o de respiración oral, que pueden modificar el crecimiento y desarrollo de las estructuras craneofaciales.
6. Uso del chupete.

Antecedentes familiares

Aportan información en lo que se refiere a enfermedades de base hereditaria que pueda presentar algún miembro de la familia y a la importancia que la salud oral tiene en el entorno familiar. Los dividimos en antecedentes de carácter médico y de carácter odontológico.

Médicos

El principal objetivo de los antecedentes familiares es recopilar información de las enfermedades que tienen una base hereditaria como la hemofilia, la diabetes o la corea de Huntington.

Odontológicos

En el aspecto bucodental se tendrá en consideración el estado de salud bucal de los padres y hermanos, sus hábitos higiénicos, los tratamientes dentales que han recibido y su interés por la salud bucodental. Es importante tambien conocer si existen antecedentes de enfermedades dentales hereditarias como, por ejemplo, la amelogénesis imperfecta. Las agenesias o el prognatismo mandibular también tienen una mayor incidencia en algunas familias.

EXPLORACIÓN CLÍNICA

Generalidades

La exploración clínica debe recoger información acerca de la salud oral del paciente, con el fin de establecer un diagnóstico correcto. También nos permite conocer el comportamiento del niño en la consulta y hacer una valoración inicial de su colaboración.

La presencia de los padres en el gabinete odontológico ha sido y es en la actualidad un tema controvertido. Cuando los niños son menores de 2 años de edad la presencia de los padres es absolutamente necesaria, pues se explora al niño tranquilizado por la presencia y el contacto de la madre; además, es casi imposible comunicarse con niños de esta edad. Cuando el paciente es de más edad hay que valorar varios factores y a veces la presencia de los padres entorpece la comunicación con el niño.

Durante la exploración es importante introducir al niño en el ambiente del consultorio, enseñándole los instrumentos y dejando que los observe y los tenga en sus manos para que compruebe que no hay motivo para sentir miedo. En este momento se pone en práctica la técnica de «decir, mostrar, hacer», adecuando el lenguaje de las explicaciones a la edad del paciente para establecer una correcta comunicación.

Tras una primera impresión global del niño, el odontopediatra debe ser capaz de clasificarlo dentro de unos parámetros que determinen si se trata de un niño colaborador o no.

Los procedimientos exploratorios siguen la secuencia de cualquier exploración clínica odontológica: inspección, palpación y percusión. El objetivo es recopilar la máxima cantidad de información para establecer el diagnóstico y proponer el plan de tratamiento. Es importante que el niño responda positivamente en esta fase del diagnóstico, ya que una falta de cooperación es precursora de que aparecerán problemas al realizar el tratamiento y de que será necesario utilizar técnicas del manejo de conducta.

booksmedicos

Examen facial

Se debe observar al paciente desde el primer momento de la cita, anotando las características físicas generales del paciente; se comparará su crecimiento y desarrollo con el correspondiente según las tablas a su grupo de edad. Se debe hacer un análisis de la morfología facial, los tejidos blandos, la articulación temporo-mandibular y las manos, los ojos, los oídos y la nariz. Debemos asimismo realizar un examen funcional.

En el análisis de la morfología facial del niño hay que valorar el tipo facial, que puede ser braquifacial, mesofacial o dolicofacial; la armonía facial para valorar la simetría de las dos hemicaras; el perfil facial, que puede ser neutro, protrusivo o retrusivo, y el perfil labial, que proporciona la relación de la posición de los dientes y los maxilares con la nariz y el mentón.

Los tejidos blandos pueden estar afectados por diferentes procesos infecciosos, inflamatorios y alérgicos (como sarampión, herpes, etc.). En los traumatismos la exploración debe ser detallada a causa de la posibilidad de que se haya alojado algún cuerpo extraño.

El clínico debe también explorar la articulación temporomandibular, observando los movimientos de la mandíbula del niño, con el fin de diagnosticar movimientos anormales de ésta en la apertura o el cierre, en protrusión y en lateralidades. También se debe escuchar la posible presencia de sonidos articulares, clics o crepitaciones y palpar la musculatura masticatoria para ver si hay alguna inflamación muscular y sensibilidad anormal.

La revisión de las manos de los niños indica el estado dermatológico en el caso de que exista una patología asociada de base.

Se deben observar las estructuras periorbitarias, el movimiento y la superficie de los ojos, el tamaño, la forma y la obstrucción de la nariz, y el tamaño de la localización y la relación con otras estructuras.

El examen funcional tiene como objetivo diagnosticar anomalías orgánicas y funcionales que pueden constituir un impedimento para la deglución, que es visceral y refleja en el lactante, y poco a poco se va convirtiendo en deglución somática, en la que interviene un acto voluntario. Se observará la posición de la lengua durante esta acción, que no debe interponerse entre los dientes. También se explorará la fonación y la respiración para determinar si estamos ante un paciente con hábitos funcionales asociados capaces de modificar el desarrollo y el crecimiento normal del sistema es-tomatognático.

Exploración de la cavidad bucal

El examen intraoral del niño debe constar de una exploración sistemática y detallada no sólo de los tejidos calcificados, sino también de los tejidos blandos.

Tejidos blandos

La exploración de los tejidos blandos comprende el examen de las mucosas (labiales y yugales), las encías, los labios, el paladar, la lengua, los frenillos, la faringe y las glándulas salivales. Las mucosas bucales deben ser examinadas sistemáticamente, ya que son asiento de numerosas afecciones bien de etiología local, bien como manifestación de alguna enfermedad general. Debemos observar con atención el color y la presencia de depresiones o elevaciones.

En los labios se prestará atención al color, el perfil labial, la presencia de grietas y fisuras, y los ángulos labiales, que son zonas de mucha patología. Tras la inspección se palparán los labios.

La encía es la región de mucosa que recubre la parte labial y lingual de las apófisis alveolares. Su examen puede demostrar manifestaciones de patología pulpar o periodontal. No es raro encontrar aftas y herpes.

Debemos observar la forma, el tamaño y la posible presencia de fisuras en el paladar blando y el duro.

La lengua es de gran importancia para el desarrollo de la cavidad bucal. Tenemos que observar su forma, volumen, movilidad y posición durante la deglución, fonación y también en reposo.

Los frenillos también deben observarse con atención para ver si son normales, cortos o hipertróficos. Hay que observar igualmente la inserción del frenillo medio labial superior, que puede ser apical, gingival o profunda, y que en ocasiones da lugar a un diastema interincisivo.

booksmedicos

La exploración de la faringe informa sobre la existencia de agrandamiento o inflamación de la faringe o las criptas amigdalinas.

La patología que afecta a las glándulas salivales es compleja y rica, por lo que deben ser incluidas en la exploración. Hay que verificar la existencia de las glándulas (ya que puede haber una agenesia), su topografía y su localización, así como si la secreción salival es suficiente.

Exploración dental

En la exploración dental se deben observar las variaciones de número, morfología, color y estructura superficial. Para todo esto son necesarios una buena fuente de luz y el instrumental odontológico básico de una exploración: espejo, sonda y pinzas.

En ocasiones se requiere secar los dientes para realizar una buena inspección clínica de la superficie del esmalte, especialmente en las alteraciones de la mineralización dentaria.

La patología más frecuente de la estructura dentaria es la caries. La lesión inicial de una caries puede detectarse si se hace una limpieza y un secado meticulosos de los dientes. En la actualidad se considera que el diagnóstico de caries se realiza con la inspección clínica y con pruebas complementarias como una radiografía de aleta de mordida. La valoración de las restauraciones antiguas, y más concretamente de sus márgenes, es fundamental para el diagnóstico de caries recurrente.

En los traumatismos es muy importante realizar su historia, que se complementará con una correcta exploración que determine la extensión de la lesión, el grado y el tipo de fractura dentaria, así como la exploración de las partes blandas.

BIBLIOGRAFÍA

Andlaw RJ. Manual de Odontopediatría. México: Interamericana McGraw-Hill, 1984.

Barbería E. Odontopediatría. Barcelona: Masson, 1995.

Braham R, Morris M. Odontología pediátrica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1987.

Portier JP, Demars C. Manual de Odontopediatría. Barcelona: Masson, 1988.

Pinkham JR. Odontología pediátrica. México: ínteramericana McGraw-Hill, 1990.

booksmedicos

CAPITULO 16

Historia clínica en ortodoncia

J. M. USTRELL, M. C.VÁZQUEZ, M. SÁNCHEZ y E. MARTÍN

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este capítulo es establecer las bases para que el lector pueda realizar una exploración clínica sistemática, ordenada y completa, de modo que no le pasen desapercibidos datos necesarios para establecer un diagnóstico correcto. Sólo así se puede diseñar un plan de tratamiento adecuado. La importancia del diagnóstico es tal, que autores como Gugino afirman que en la práctica ortodóncica el diagnóstico representa el 75 % del tratamiento, mientras que el plan de tratamiento supone el 20 %, y el 5 % restante descansa en la biomecánica propiamente dicha. Para conseguir realizar una historia clínica correcta es necesario reunir lo siguiente:

— Datos de filiación del paciente.
— Motivo de consulta.
— Historia médica y odontológica.
— Exploración clínica directa.
— Exploración funcional.
— Fotografías extra e intraorales.
— Modelos de estudio.
— Radiografías (ortopantomografía y telerradiografía lateral de cráneo).

Además, serán necesarios unos registros diagnósticos especiales en función de diversos problemas como alteraciones de la articulación temporomandibular (ATM), asimetrías o casos quirúrgicos. Estos registros serán:

— Telerradiografía frontal.
— Radiografía carpal.
— Laminografía.
— Placa reposicionadora de la ATM.
— Montaje en articulador.
— Predicción del crecimiento arquial.

Datos de filiación del paciente

— Nombre y apellidos.
— Dirección y teléfono.
— Sexo.
— Fecha de nacimiento y edad del paciente en la primera visita.
— Raza.

Motivo de consulta

Es de especial importancia anotar en la historia clínica el motivo por el que los pacientes y sus familiares acuden a la consulta de ortodoncia. No podemos dar por finalizado un tratamiento, si no hemos corregido el problema que parecía ser prioritario para el paciente.

Historia médica y odontológica

Preguntaremos por los aspectos médicos generales y odontológicos previos que puedan ser interesantes para el tratamiento ortodóncico.

— Historia médica:
Enfermedades del sistema endocrino.
Intervenciones quirúrgicas del área bucofacial.
Enfermedades infecciosas.
Tratamiento farmacológico prolongado.

booksmedicos

Fiebre reumática o enfermedades cardíacas. Traumatismos maxilares o dentales.
— Historia odontológica: Dolores bucales o de ATM. Hábitos dietéticos e higiénicos. Traumatismos dentarios.
— Historia ortodóncica:
Historia previa de tratamiento ortodóncico.
Maloclusión de tipo hereditario.
Cronología de la erupción.

Exploración funcional

La exploración funcional debe realizarse de forma sistemática en todos los pacientes. Recordemos que los hábitos no sólo pueden ser los desencadenantes de una maloclusión, sino que además la pueden mantener en el tiempo e incluso provocar la recidiva del caso una vez tratado, si no se ha solucionado previamente. En la exploración funcional se incluye el estudio de:

— Tipo de respiración.
— Deglución.
— Fonación.
— Presencia o ausencia de hábitos.
— Tono muscular del paciente.
— Clics articulares en los movimientos de apertura y cierre.
— Presencia o ausencia de desviaciones en los movimientos de apertura y cierre.
— Presencia o ausencia de contactos prematuros en la oclusión.
— Diferencias entre la oclusión en máxima intercuspidación y la oclusión en céntrica.

ESTUDIO DE LAS FOTOGRAFÍAS

Fotografías extraorales

Las fotografías extraorales que hay que realizar son principalmente de frente y perfil. Además, es útil tomar fotografías de sonrisa y de tres cuartos, que nos ayudarán en el análisis facial completo del paciente.

De frente

Para realizar la fotografía de frente se sitúa al paciente de manera que: *a)* los márgenes superior e inferior de la fotografía vayan desde el hueso hioides hasta el extremo superior de la cabeza y los márgenes derecho e izquierdo estén por fuera de ambas orejas; *b)* la línea pupilar sea paralela al plano horizontal; *c)* la distancia del canto externo del ojo a la inserción superior de la oreja sea igual a ambos lados y paralela al plano horizontal; *d)* el tubo del objetivo sea paralelo al suelo y el centro del visor se sitúe entre los ojos del paciente; *e)* el objetivo esté a 100-105 mm (cuando la cámara no es estándar) o a 1,8-1,10 de escala (en las cámaras estándar). En esta fotografía analizaremos:

— Tipo de cara: corta, media, larga.
— Simetría.
— Equilibrio entre los tres tercios faciales (superior, medio e inferior).
— Presencia o ausencia de cicatrices.

De perfil

Para realizar esta fotografía se sitúa al paciente de manera que: *a)* los márgenes de la fotografía incluyan el perfil completo desde el extremo superior de la cabeza al hueso hioides y la oreja correspondiente; *b)* la línea que va del canto externo del ojo a la inserción superior de la oreja sea paralela al plano horizontal; *c)* la cámara esté en posición vertical, el tubo del objetivo paralelo al suelo y el centro del visor en el canto externo del ojo; *d)* se realice a la misma escala que la fotografía frontal.

Analizaremos:

— Angulación general del perfil: cóncavo, normal o convexo.
— Mejillas: planas, llenas.
— Ojos:
Presencia o no de ojeras.
Tipo: hundidos, normales, prominentes.
Presencia o no de pliegue mongólico.
— Nariz:
Tamaño: pequeña, normal, grande.
Narinas: elevadas, normales.
Ángulo nasolabial: cerrado, normal, abierto.
— Labios:
Tipo: llenos, normales, finos.
Situación en reposo: con contacto y sin él.
— Mentón:
Posición: retruido, normal, protruido.
Signos de tensión o reposo funcional.

booksmedicos

Orejas:
Implantación: normales, bajas.
Angulación: normales, evertidas.
la línea media de la arcada y la línea que une el primero o segundo premolares; *c)* la escala empleada ha de ser 2,5.

Fotografías intraorales

Las fotografías intraorales que se deben realizar son las de frente, lateral derecha e izquierda y arcada superior e inferior. En estas fotografías la información obtenida es la siguiente:

— Higiene: buena, escasa, mala.
— Estado de la mucosa vestibular: normal, presenta patología.
— Estado de las encías: normal, hiperplasia, gingivitis, periodontitis.
— Patología dentaria visible: caries, reconstrucciones, pérdidas prematuras, hipoplasias, alteraciones del color, etc.
— Problemas de maloclusión visibles: alteraciones de número por exceso o por defecto, apiñamientos, etc.
— Clase molar y canina de Angle (en las fotografías laterales).

De frente

Estas fotografías se realizarán con una serie de características concretas: *a)* el paciente debe estar sentado y el plano oclusal ha de ser paralelo al suelo; *b)* el objetivo de la cámara estará paralelo al suelo y el visor entre los incisivos superiores y los inferiores a nivel de la línea media; *c)* se harán a una escala de 1,2, 1,5 o 1,8.

Laterales

Cuando se tomen estas fotografías hay que tener en cuenta que: *a)* los márgenes deben quedar entre los incisivos y los primeros molares; *b)* el plano oclusal debe ser paralelo al suelo, al igual que el objetivo de la cámara y el visor entre el primero y segundo premolares; *c)* se realizarán a la misma escala que la de la fotografía frontal; *d)* se puede usar un espejo o realizarlas con visión directa.

Arcadas

a) Se usarán espejos colocados hasta el último molar presente en la boca; *b)* el visor de la cámara debe estar en el punto medio entre

MODELOS DE ESTUDIO

Los modelos de estudio son un pilar básico en el diagnóstico del plan de tratamiento en ortodoncia y forman parte de la rutina diagnóstica de todos los casos. Para analizar estos modelos de forma completa, es imprescindible explorar ordenada y secuencialmente cada una de las características, siguiendo un método de exploración riguroso y sistemático que evite olvidos de datos y valores. Una manera válida de realizar este estudio es la siguiente:

— Maxilar:
  Simétrico: sí/no.
  Forma: normal, ojival, comprimido.
— Mandíbula:
  Simétrica: sí/no.
  Forma: normal, comprimida.
— Apiñamiento: Presencia: sí/no.
  Localización: superior/inferior.
— Diastemas:
  Presencia: sí/no. Localización:
  superior/inferior.
— Discrepancia oseodentaria:
  Presencia: sí/no. Localización:
  superior/inferior. Cuántos
  milímetros.
— Relaciones interarcadas:
  Verticales: mordida abierta, cierre normal, sobremordida. Transversales:
  Líneas medias: coincidentes/desviadas.
  Sectores laterales: mordida cruzada lateral, normal, en tijera. Sagitales:
    Clase molar y canina: derecha e izquierda.
    Sector anterior: mordida cruzada anterior, borde a borde, resalte normal, *overjet* (mm).
— Alteraciones individuales más importantes (por sectores):
  Rotaciones: incisivos, caninos, premolares, molares.

booksmedicos

Inclinaciones axiales.
Mesializaciones/distalizaciones.
Agenesias/pérdidas prematuras.
Supernumerarios.
— índice de Bolton:
Discrepancia: sí/no.
Maxilar > mandibular, maxilar < mandibular.
— Curva de Spee:
Plana, normal, acentuada, invertida.

ESTUDIO DE LA ORTOPANTOMOGRAFÍA

Mediante la ortopantomografía obtenemos información radiográfica completa sobre el aparato masticatorio con una sola exposición. Esta información es de tipo general. Para conseguir una buena imagen, se deben tomar una serie de precauciones: *a)* retirar cualquier objeto del paciente que impida una visión clara (sobre todo objetos metálicos); *b)* situar el cráneo correcta y simétricamente, orientado según el plano de Frankfurt; *c)* que el paciente lleve su oclusión a posición borde a borde para que no haya superposiciones; el plano oclusal debe situarse en la horizontal; *d)* que el paciente no se mueva durante la exploración (produciría artefactos).

Los objetivos del estudio de la ortopantomografía son la identificación de las diferentes estructuras duras y blandas y la determinación de:

— Tipo de dentición: temporal, mixta (primera/segunda fase), permanente.
— Agenesias: sí/no, cuáles.
— Presencia de cordales: sí/no.
— Relación mandíbula/cordales: buena/mala posición, espacio para la erupción.
— Supernumerarios: sí/no, en qué zona.
— Cronología del recambio: retrasada, normal, adelantada.
— Secuencia del recambio: normal, alterada, retenciones.
— Patología dentaria: caries, obturaciones, endodoncias, patología apical, pérdidas prematuras.
— Patología ósea: pérdida alveolar por periodontitis, quistes, tumoraciones.
— ATM:
Simétricas: sí/no.
Patología: sí/no.

ESTUDIO DE LA TELERRADIOGRAFÍA LATERAL DE CRÁNEO

Constituye una exploración radiográfica a distancia en la que estudiamos la cara y el cráneo de un paciente en posición lateral. En ella cabe ver el perfil del individuo que se debe estudiar, ya que está realizada de modo que puedan apreciarse no sólo los tejidos óseos de la cara, sino también parte de los tejidos blandos.

Para que la telerradiografía sea valorable, ha de haber sido estandarizada siguiendo unas reglas para conseguir los menos artefactos posibles en la placa: *a)* posición de la placa y el foco emisor respecto a la cabeza: el principio básico de la telerradiografía se basa en reducir al mínimo la distancia cabeza-placa (en contacto con el lado izquierdo de la cabeza) y aumentar en lo posible la distancia foco emisor-cabeza (entre 1,5 y 4 m); *b)* posición de la cabeza en el cefalóstato: las guías serán las olivas que colocaremos a nivel de los conductos auditivos externos (CAE); además, situaremos al paciente de pie, con el plano de Frankfurt paralelo al suelo, los ojos mirando al frente y ambos CAE a la misma altura; *c)* rotaciones y desdoblamientos: si la cabeza ha sido colocada correctamente respecto a la placa, no deben existir rotaciones, aunque es posible ver desdoblamientos, que se deben a las diferencias de magnificación entre estructuras bilaterales. Por tanto, habrá más posibilidades de encontrar desdoblada una estructura cuanto más lejos se encuentre ésta de la línea media (p. ej., las narinas rara vez están desdobladas, mientras que los cóndilos lo están con frecuencia).

Puesto que la telerradiografía es un registro estandarizado de la cara en conjunto, permite estudiar la relación que las distintas estructuras faciales tienen entre sí y de ahí inferir datos para establecer el diagnóstico y el tratamiento del paciente, así como realizar comparaciones con otros registros dentro de una población concreta. Así pues, podremos determinar:

booksmedicos

Clase: molar, canina, incisiva.

— Relación molar (Ricketts) (norma: - 3 mm, desviación: ± 3 mm):
Si está aumentado, clase II molar de Angle.
Si está disminuido, clase III molar de Angle.

— Relación canina (Ricketts) (norma: - 2 mm, desviación: ± 3 mm):
Si está aumentado, clase II canina de Angle.
Si está disminuido, clase III canina de Angle.

— *Overjet* (Ricketts) (norma: 2,5 mm, desviación: ± *2,5* mm):
Si está aumentado, clase II incisiva de Angle.
Si está disminuido, clase III incisiva de Angle.

Origen de la maloclusión: dentario, esquelético, dentoesquélético.

— ANB (Steiner) (norma: 2°, desviación: ± 2°):
Si está aumentado, clase II esquelética. Si está disminuido, clase III esquelética.

— Convexidad facial (Ricketts) (norma + 2 mm, desviación ± 2 mm):
Si está aumentado, clase II esquelética.
Si está disminuido, clase III esquelética. *Si existe alteración esquelética: de causa maxilar o mandibular.* De causa maxilar:

— SNA (Steiner) (norma: 82°, desviación: ± 2°): Si está aumentado, protrusión maxilar. Si está disminuido, retrusión maxilar.

— Profundidad maxilar (Ricketts) (norma: 90°, desviación: ± 3°):
Si está aumentado, maxilar protruido.
Si está disminuido, maxilar retraído. De causa mandibular:

— SNB (Steiner) (norma: 80°, desviación: ± ±2°):
Si está aumentado, protrusión mandibular.
Si está disminuido, retrusión mandibular.

— Profundidad facial (Ricketts) (norma: 86,8° a los 8,5 años [+ 0,33°/año], desviación: ± ±3°):
Si está aumentado, mandíbula protruida.
Si está disminuido, mandíbula retruida. *Patrón de crecimiento facial: braquicefálico, mesocefálico, dolicocefálico.*

— Ángulo Y (Steiner) (norma: 3°, desviación: ±3°):
Si está aumentado, braquicefálico. Si está disminuido, dolicocefálico.

— SN-plano mandibular (Steiner) (norma: 32°, desviación: ± 5°):
Si está aumentado, dolicocefálico. Si está disminuido, braquicefálico.

— Distancia pogonión-NB (Steiner) (norma: 4 mm):
Si está aumentado, sínfisis mandibular prominente (braquicefálico).
Si está disminuido, sínfisis poco marcada (dolicocefálico).

— Altura facial inferior (Ricketts) (norma: 47°, desviación: ± 4°):
Si está aumentado, 1/3 inferior dolicocefálico.
Si está disminuido, 1/3 inferior braquicefálico.

— Ángulo del eje facial (Ricketts) (norma: 90°, desviación: ± 3,5°): Si está aumentado, braquicefálico. Si está disminuido, dolicocefálico.

— Cono o mengua facial (Ricketts) (norma: 68°, desviación: ± 3,5°): Si está aumentado, braquicefálico. Si está disminuido, dolicocefálico.

— Ángulo del plano mandibular (Ricketts) (norma: 26° a los 8,5 años [- 0,33°/año], desviación: ± 4,5°).
Si está aumentado, dolicocefálico. Si está disminuido, braquicefálico.

— Altura maxilar (Ricketts) (norma: 53° a los 8,5 años [+ 0,4°/año], desviación ± 3°): Si está aumentado, 1/3 medio dolicocefálico.
Si está disminuido, 1/3 medio braquicefálico.

— Arco mandibular (Ricketts) (norma: 26° a los 8,5 años [+ 0,5°/año], desviación: ± 4°): Si está aumentado, mandíbula braquicefálica. Si está disminuido, mandíbula dolicocefálica. *Perfil estético: retruido, normal, protrusivo.*

— Distancia de labios a línea S (Steiner) (norma: O mm):
Si está aumentado, perfil protrusivo. Si está disminuido, perfil retrusivo.

— Protrusión labial (Ricketts) (norma: - 2 mm a los 8,5 años [- 0,2 mm/año], desviación: ± ± 2 mm):
Si está aumentado, labio inferior protruido.
Si está disminuido, labio inferior retruido. *Incisivo inferior: lingualizado, normal, vestibulizado.*

booksmedicos

— Distancia del incisivo inferior al plano NB (Steiner) (norma: 4 mm): Si está aumentado, vestibulizado. Si está disminuido, lingualizado.
— Ángulo del incisivo inferior al plano NB (Steiner) (norma: 25º): Si está aumentado, vestibuloversión. Si está disminuido, linguoversión.
— Protrusión incisivo inferior (Ricketts) (norma: + 1 mm, desviación: ± 2,3 mm): Si está aumentado, protruido. Si está disminuido, retruido.
— Inclinación incisivo inferior (Ricketts) (norma: 22°, desviación: ± 4°): Si está aumentado, labioversión. Si está disminuido, linguoversión.

Incisivo superior: lingualizado, normal, vestibulizado.

— Distancia del incisivo superior al plano NA (Steiner) (norma: 4 mm): Si está aumentado, vestibulizado. Si está retruido, lingualizado.
— Ángulo del incisivo superior con el plano NA (Steiner) (norma: 22º): Si está aumentado, vestibuloversión. Si está disminuido, palatinoversión.
— Protrusión del incisivo superior (Ricketts) (norma: + 3,5 mm, desviación: ± 2,3 mm): Si está aumentado, protruido. Si está disminuido, retruido.
— Inclinación del incisivo superior (Ricketts) (norma: 28°, desviación: ± 4°): Si está aumentado, labioversión. Si está disminuido, linguoversión.

Patología de las vías aéreas superiores.

— Hipertrofia de los tejidos linfáticos (adenoides, amígdala lingual, amígdala palatina).

EXPLORACIÓN LOGOPÉDICA EN ORTODONCIA

E. MARTÍN

En la exploración logopédica aplicada a la ortodoncia se debe averiguar la competencia de las estructuras orgánicas relacionadas con el habla, la deglución y la masticación. Deben tenerse en cuenta la forma, el tamaño y las inte-rrelaciones entre estas estructuras (factores anatómicos), así como su funcionalidad (factores fisiológicos).

A. Evaluación de la anatomía y los órganos.
   1. *Clasificación de la maloclusión.*
      — Clase I biprotrusión.
      — Clase II/l.
      — Clase II/2.
      — Clase III.

   En primer lugar, observaremos las características de la oclusión dental. La presencia de maloclusión o espacios interdentales demasiado amplios puede dar lugar a la distorsión de los fonemas o a la adopción de posiciones inusuales.

   2. *Clasificación de la mordida.*
      — En sentido vertical: Abierta. Cubierta. Borde a borde. Sin contacto molar.
      — En sentido transversal: Endognatia. Exognatia. Diastemas (inferiores, superiores).
   3. *Perfil.*
      — Ortognático.
      — Prognático.
      — Retrognático.

   Respecto a los huesos maxilares, superior e inferior, cabe señalar que es importante la relación entre los dientes superiores y los inferiores, como ya habíamos mencionado al hablar de maloclusión dental. Puesto que el habla requiere poca abertura bucal, es poco significativo el grado máximo de separación entre ambos maxilares; en cambio, es conveniente valorar la posible existencia de progenie.

B. Anatomía de los órganos fonoarticulatorios (en reposo). 1. *Lengua.*
      — Macroglosia.
      — No se ve (en el paladar).
      — Marcas laterales.
      — Interdental.
      — En los incisivos inferiores.
      — Competente/incompetente.
      — Hipotónica/hipertónica.

   La lengua desempeña un papel fundamental en la articulación y la deglución. En condiciones normales es suficientemente flexible y realiza mo-

booksmedicos

vimientos de gran precisión que se suceden en el transcurso de fracciones de segundo. Debe tenerse en cuenta el tamaño de la lengua en relación con el tamaño de la cavidad oral, así como su configuración. Igualmente, el logo-peda debe observar la precisión y velocidad con que el paciente puede mover la lengua en todas direcciones para descartar cualquier signo de parálisis, dispraxia o disartria. A la vez es necesario observar la existencia de temblor, movimientos distónicos o rigidez.

2. *Frenillo lingual.*
   — Corto.
   — Incompetente.

   Interesa evaluar si el frenillo lingual es demasiado corto para permitir el libre movimiento de la punta lingual hacia arriba y hacia fuera.
3. *Labios.*
   — Abiertos/cerrados.
   — Labio superior corto.
   — Hipotónicos.
   — Labio superior evertido.
   — Labio inferior evertido.

   Respecto a los labios, es importante tomar nota de la forma, el tamaño y la cantidad de tejido que éstos poseen, así como la presencia de cualquier asimetría. Debe observarse el tono muscular, la movilidad y las praxias labiales, con y sin emisión de fonemas.
4. *Paladar óseo.*
   — Ojival.
   — Corto/grande.
   — Fisurado.
5. *Paladar blando.*
   — Normal.
   — Coloración rosada.
   — Aleteo.
   — Incompetencia velofaríngea.

   Hay que tener en cuenta la forma del paladar óseo, si existe en él fisura y el tamaño de la cicatriz. Además, se debe considerar la coloración del paladar blando, que en caso de ser rosada puede indicar una fisura submucosa palatina. Sobre el funcionamiento del velo del paladar es posible obtener más información observando la facilidad con que el paciente sopla una llama o bebe líquido a través de una caña, ya que estas dos actividades requieren cierto cierre velofaríngeo. También es útil observar si el paciente adopta expresiones faciales algo extrañas al hablar, en particular si contrae las alas de la nariz, lo cual indicaría que está intentando compensar como puede una incompetencia velo-faríngea.
6. *Arrugas palatinas.*
   — Muy marcadas.
   — Hipertróficas.

   Unas arrugas palatinas hipertróficas son signo de deglución atípica; la punta lingual no ejerce ningún tipo de presión en ellas.
7. *Amígdalas.*
   — Hipertróficas.
   — Infectadas.
8. *Músculo buccinador.*
   — Resistente/no resistente.
9. *Mentón.*
   — Pequeño/grande.
10. *Cóndilos.*
    — Asimetría.
    — Ruidos.

C. Evaluación de las funciones fisiológicas.
   1. *Masticación.* Se valora la hiper o hipoactividad de:
      — Labios.
      — Movimientos de la cabeza.
      — Maseteros.
      — ATM.
      — Lado de preferencia (derecha/izquierda).
   2. *Deglución.*
      — Normal.
      — Atípica:

Labios (entreabiertos, fuerte oclusión, aspiración infantil). Protrusión lingual (dientes anteriores, dientes laterales). Contracción muscular del mentón. Respecto al funcionamiento de estas estructuras, se debe preguntar al paciente si presenta dificultad para masticar la comida o pasarla de un carrillo a otro, así

booksmedicos

como para tragar saliva. También se observará si, al tragar, protege la punta de la lengua entre los incisivos, signo de deglución infantil o atípica.

3. *Respiración.*
   - — Modo (nasal, bucal, mixta).
   - — Tipo (costal superior, diafragma-tica, mixta, abdominal, invertida).
   - — Control de la inspiración (mínimo 7 cm).
   - — Espiración «s» (p.n.n. 10 a 20 s).
4. *Postura.*
   - — Extensión cervical.
   - — Flexión cervical.
   - — Tensión de la musculatura facial.
   - — Tensión de la musculatura del cuello.
   - — Tensión de los músculos masete-ros.
   - — Rinolalia (abierta/cerrada).
   - — Adenoides.
   - — Ronca.
   - — Babea.

— Come despacio y bebe mucho. Aunque no es competencia del logopeda realizar un examen exhaustivo de las cavidades nasales, sí que debe observar el tipo, el modo de respiración y la postura del paciente, así como detectar cualquier posible indicio que sugiera obstrucción nasal. Esto puede manifestarse mediante asimetría nasal, impedimento de la respiración nasal y presencia de rinolalia o hiponasalidad en una persona con incompetencia del cierre velofaríngeo. Asimismo, conviene comprobar si existe hipertrofia adenoidea y/o amigdalar, ya que ésta puede reducir el paso de aire induciendo una respiración oral.

D. Hábitos.
   - — Alimentación materna (cuántos meses).
   - — Succión del chupete (hasta qué edad).
   - — Succión de los dedos (cuáles).
   - — Onicofagia.
   - — Uso del biberón (hasta qué edad).
   - — Consumo de alimentos pastosos (hasta qué edad).
   - — Consumo de alimentos triturados (hasta qué edad).
   - — Mala aceptación de alimentos sólidos.
   - — Interposión labial.

Con el fin de ampliar los conocimientos sobre la etiología del caso podemos profundizar en los hábitos del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

Bassigny F. Manuel d'orthopédie dento-faciale. París: Masson, 1991.

Canut JA. Ortodoncia clínica. Barcelona: Masson, 1992.

Couly G. La langue, appareil naturel d'orthopédie dento-faciale «pourlemeilleuretpourlepire». Rev Orthop Dento-Faciale 1989; 23:9-17.

Duran J, Ustrell JM, Vázquez MC, Camps D. Guía didáctica y manual de prácticas preclínicas de Ortodoncia para pregrado. Barcelona: Gráficas Reclam, 1995.

Echarri P. Diagnóstico en Ortodoncia. Estudio multidisciplinario. Barcelona: Quintessence, 1998.

Gregoret J, Tuber E. Ortodoncia y cirugía ortognática. Diagnóstico y planificación. Barcelona: Espaxs, 1997.

Perelló J. Trastornos del habla. Barcelona: Masson, 1995.

Puyuelo M. Casos clínicos en logopedia. Barcelona: Masson, 1997.

Viazis AD. Atlas de Ortodoncia. Principios y aplicaciones clínicas. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana,1995.

booksmedicos