

## CONVENIENTE INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LAS ULITIS \*

Dr. J. BELTRÁN CODINA

Académico C. de la Real de Medicina

Prof. Médico Jefe del Servicio de Estomatología de la Beneficencia Provincial de Barcelona

A medida que se progresa en Medicina se destaca el hecho de que las diversas partes que constituyen la boca como parcelas integrantes del organismo, están ligadas íntimamente al conjunto de todas sus funciones elementales, y de algunas de éstas en particular; por dicho motivo, al iniciar una revisión de la interpretación de las alteraciones patológicas de las encías, tema que quizás pueda a primera vista parecer trivial, encierra, según nuestra opinión, una gran trascendencia clínica, ya que es necesario el conocimiento de todas las afecciones generales que puedan dejar grabadas sus huellas en las encías, junto a la mejor apreciación y perfeccionamiento de las cualidades de observación, que distinguirá aquellas alteraciones debidas a causas locales de las sintomáticas de cuadros morbosos generales.

Claro está que el aspecto morfológico varía extraordinariamente de un día a otro; además, los caracteres especiales que posee la región en que asientan, tales como la estructura histológica, la implantación dentaria, la constante humedad de la saliva, el ataque continuado a su integridad por los roces de los alimentos sobre las arcadas dentarias, las condiciones físicas y químicas de todo lo que se ingiere, la presencia de infinidad de gérmenes especialmente en los intersticios dentarios, de cuya acción perniciosa se defiende gracias al mecanismo admirable del equilibrio de orden biológico, de verdadera simbiosis entre estos microbios, huéspedes habituales, y las estructuras de la encía, dan idea de la complejidad de su semiología, debido a que los diversos síndromes de las ulitis no presentan las características diferenciales lo suficientemente acusadas para que, a pesar de observaciones detalladas y cuidadosas, la incertidumbre persista en su diagnóstico en muchos casos, creyendo nosotros que se trata de un problema todavía en parte por resolver, por lo que aportamos nuestra experiencia y un estudio sintético del tema, confiando que con el concurso de una mayor atención anamnésica y no descuidando la exploración metódica de las encías, con el fin de que no pasen inadvertidos detalles del mayor interés y puedan establecerse juicios erróneos en cuanto a diagnóstico y particularmente al pronóstico, ya que observamos actualmente pacientes con afecciones peridentarias, que son juzgadas con ligereza, con el consiguiente perjuicio de orden psicológico y orgánico.

### Anatomía clínica

Para comprender mejor el estudio del diagnóstico, exponemos de una manera breve los datos de orden anatómico, que son básicos como elemento de juicio, ya que sus desviaciones en cuanto a su histología normal producen discordancias de la armonía de los distintos elementos que constituyen el

---

(\*) Conferencia pronunciada en la Real Academia de Medicina de Barcelona el día 12 de Abril de 1949. Presidencia: Dr. F. Corominas.

llamado paradencio de protección, constituido por la encía y la hendidura, entre ésta y los dientes, al insertarse en los mismos, siendo este paradencio de protección junto al de inserción, el verdadero aparato de fijación del diente integrado por el periodonto, con sus fibras de Sharpey, de disposición característica, el cemento que recubre la raíz y el hueso alveolar, que están unidos elásticamente por dichas fibras, constituyendo el paradonto, que si bien anatómicamente es inexacto, como un todo, en cuanto a sus aspectos biológico y patológico, forma un conjunto perfectamente justificado por su importancia en la investigación. Nuestra atención sólo la fijaremos en el paradencio de inserción, que delimita, recubre, aísla y protege del medio bucal al aparato suspensor del diente, al cual sólo nos referiremos alguna vez por su gran importancia e íntima relación, a la cual no nos podemos abstraer.

Describimos solamente las particularidades que presenta la fibromucosa de la encía, constituida por tejido conjuntivo, apretado y compacto, que en vía prolongaciones entre las fibras del periostio alveolar, estando en verdadera continuidad por su cara profunda, y por su cara libre está cubierta por epitelio pavimentoso estratificado, que reviste de una manera ondulada los salientes del corión tan marcados, que la encía exteriormente parece que tenga poros igual a la piel.

Notable es la consistencia de la misma, que está más acentuada todavía en el niño antes de la dentición y también en el viejo desdentado; por el contrario, en condiciones patológicas, uno de los primeros síntomas de inflamación de la misma puede desaparecer haciendo más manifiesto dicho signo máxime es el reblandecimiento de la encía, ya que la capa de queratina del patognomónico.

Modernamente se han realizado por KING investigaciones experimentales sobre la disposición de los finos capilares en los espacios interpapilares del corión de la encía, que orientados verticalmente en el borde de la misma en relación a su superficie, y a medida que seguimos a ésta en dirección al vestibulo bucal, se hacen más oblicuos, llegando a ser horizontales; estos detalles junto al mayor grosor del límite marginal, y, por el contrario, más reducida densidad a nivel del borde óseo alveolar e incrementada vascularidad de los espacios interpapilares en la región de unión a la mucosa de la cara interna de la mejilla, nos explican macroscópicamente la coloración rosa normal de la encía, con la menor tonalidad en el borde y gradual enrojecimiento a medida que nos apartamos del mismo. Esta observación anatómica es de la máxima importancia clínica, ya que se la puede llamar «línea de salud», explicada actualmente gracias a estos hallazgos histológicos, que se han efectuado con el examen de encía completa con la lámpara de hendidura microscópica más que con secciones de microtomo, con ayuda del método de nitroprusiato sódico-bencidina, apareciendo los capilares del margen de la encía normal en parejas con bulbos finales y comunicando con los próximos del mismo espacio interepitelial por medio de finas ramas laterales, que también contribuyen al sostén de las papilas; esta dirección vertical, ya expuesta, de los capilares más centralmente, se torna oblicua y hasta horizontal, envolviendo los vasos mayores de la base del corión.

Al aparecer los dientes en la boca, el epitelio externo del esmalte se une íntimamente al de la mucosa de la encía, como demostró GOTTLIEB, que además probó que la corona dentaria, al principio, queda recubierta en un tercio por el epitelio que forma la soldadura epitelial, que a medida de la continuada erupción dentaria se desprende hacia la unión del esmalte con el cemento, formándose el fondo de saco, cuyo epitelio queda adosado a la superficie dentaria hasta el borde de la encía; con el tiempo se inicia a lo largo del cemento, una proliferación en profundidad de esta soldadura epitelial,

que si se hace sin discordancia alguna, es el proceso normal de la formación y persistencia de la hendidura peridentaria.

Para desempeñar el papel de protector del paradencio de inserción, parte de éste se une a la encía por medio del tejido conjuntivo supraalveolar, formado por fibras de Sharpey, que van a insertarse al cemento, oblicuamente hacia arriba, al borde de la encía, hacia abajo al borde alveolar, otras en parte circulares al cemento del diente contiguo; además existen abundantes fibras elásticas en la porción marginal.

El epitelio interior de la encía, que procede, como hemos señalado antes, del epitelio del esmalte, está desprovisto de papilas, es liso y se continúa en el borde con el de la cara externa, con una zona de transición en la que existen evidentes cornificaciones.

### Lesiones patológicas

Al examinar las inflamaciones de la encía, deliberadamente evitamos establecer prioridades causales, ya que las lesiones evolucionan de una manera similar, a pesar de tener una génesis la más diversa. Así, observamos clínicamente tres fases: la primera, eritematosa; después una exudativa y por fin la fase ulcerosa o destructiva, que en las inflamaciones crónicas puede evolucionar hacia la fase hiperplásica.

No vamos a describir todos los detalles de la inflamación aguda por ser conocidos, pero sí resaltaremos que si esta primera fase eritematosa o congestiva persiste, el epitelio de la encía reacciona, engrosándose y proyectando las papilas hacia el tejido conectivo del corión, el cual se infiltra de células redondas; los capilares que hemos descrito antes, que corren entre estas papilas, se dilatan, siendo estos trastornos más acusados en el borde de la encía, cuya hiperplasia inicial se manifiesta clínicamente por una eversión o enrollamiento marginal, al que contribuye la marcada reducción de los elementos conectivos del corión, que continúa infiltrándose de células redondas y leucocitos polinucleares.

Su progreso nos lleva a la segunda fase exudativa, en la que el epitelio de la cresta se desintegra, dejando al descubierto el corión casi desaparecido, con modificaciones esenciales en la dirección de los capilares, ya que ésta es múltiple y su alteración es grande, pues primeramente los bulbos finales son indistinguibles, las ramas laterales distendidas y cada vez más marcado un punteado hemorrágico en los tejidos vecinos por extravasación sanguínea, que macroscópicamente aparece la mucosa sangrante y escoriada con edema, estando al final de esta fase afectadas las fibras musculares de la mejilla y el epitelio interior de la encía que forma la hendidura peridentaria y que empieza a proliferar hacia el cemento dentario, que si se establece en este momento patológico la cronicidad de la inflamación superficial, la tendencia de la granulomatosis es a marchar del cuello dentario al ápice por la acción destructora del granuloma que profundiza y provoca el ensanchamiento del paradencio de inserción; pues coincidiendo con dicha formación de la bolsa patológica, el tejido conjuntivo supra-alveolar o antiguo ligamento circular de KOLLIKER, límite entre ambos paradencios, aunque persiste por debajo de la bolsa, se renueva constantemente, ya que las fibras destruidas son en parte neoformadas, y en conjunto desciende este tejido fibroso, que como tal no protege sino que sólo se moviliza y así no impide la reabsorción del borde alveolar ni la infiltración de la médula ósea subyacente por osteoclasia, que en este grado de inflamación se reduce puramente a la cresta, ya que mayores reabsorciones osteoclásticas profundas no pertenecen a esta afección sino a otros cuadros de naturaleza distrófica.

En vez del cariz destructivo de esta fase exudativa, puede el tejido conjuntivo de la encía proliferar con abundancia de vasos flexuosos en red apretada, y establecerse las vegetaciones fungosas que determinan la fisonomía especial de vegetaciones anteriores y posteriores y lengüetas interdientarias, como signos de cronicidad de la ulitis cuya extensión puede llegar a ser más o menos grande pero casi nunca está generalizada, al faltar el epitelio la superficie de la encía resulta granulosa bañada por el exudado característico de esta fase, que es sangrante con facilidad al menor contacto siendo el borde festoneado y blando, aunque alguna vez en este estadio puede extenderse la complicación inflamatoria de cierta intensidad hacia el paradencio de inserción, la persistencia de las causas hacen evolucionar su apariencia depresible y blanda en fibroide y dura por desarrollo extraordinario del elemento fibroso de la mucosa que se entrecruza en su espesor en fascículos en forma de trama, en el interior de la cual existen células plasmáticas iguales a las del tejido conjuntivo normal, con escasos y pequeños vasos profundos, el epitelio casi normal quizá algo más grueso.

La dureza de los rodetes y lengüetas de la encía afecta es grande, y por su volumen contribuyen mecánicamente a separar desviar y descarnar los dientes cuyo uso masticatorio queda dificultado por su tamaño en determinados casos.

Por último describiremos sucintamente las lesiones que corresponden a la fase ulcerosa o destructiva, desde las simples ulceraciones del epitelio de la encía a las flemonosas en las que toma parte el corion con una zona de necrosis con proliferación de numerosos microorganismos, en los que a veces hay un predominio de la asociación fuso-espirilar de VINCENT, pero a la cual nosotros no damos demasiada importancia, ya que la mayor parte de huéspedes de la boca adquieren, por condiciones especiales que más adelante citaremos, un gran desarrollo ululando abundantemente en esta zona destructiva, pues la otra zona de defensa profunda con reacción inflamatoria los gérmes no la invaden, apareciendo las células con degeneraciones pigmentarias e infiltrado de células migratorias y polinucleares procedentes de diapédesis de los capilares distendidos, que llegan a romperse dando lugar a sufusiones hemorrágicas y mortificación el tejido celular submucoso, que puede extenderse en masa a todos los órganos vecinos dando origen a complicaciones gangrenosas graves.

Cuando la fase ulcerosa, por causas locales y generales del sujeto, adquiere la forma crónica recidivante casi siempre atenuada y con lesiones más discretas que en la comentada forma aguda, claro está que su persistencia altera el paradencio de inserción, tanto el cemento y periodonto como el hueso alveolar, disimulado externamente por la tendencia exuberante y mamelonada de la encía.

Con este bosquejo anatómo patológico hemos resaltado las variaciones a medida que avanza el proceso inflamatorio de la encía, como defensa de las estructuras peridentarias, para así facilitar y comprender mejor la naturaleza del síndrome clínico que nos ocupa.

### Factores etiológicos

Ha pesado en nuestro ánimo siempre la preocupación constante del polifacetismo y complejidad de estos factores, cuya génesis es desconocida en su esencia; ahora bien, procurando ahondar en todas las relaciones de causa a efecto en la realidad clínica del síndrome de las ulitis, apoyándonos primeramente en las lesiones cuyo resumen hemos hecho para tener una base objetiva desde la cual podemos partir para conocer hasta qué punto los diversos factores en todos los casos pueden actuar sobre la individual capacidad reactiva somática, ya que, a través de nuestras múltiples observaciones, admitimos un factor básico *constitucional*, que actuando como estado predisponente, hace que las

funciones en su regulación sean menos seguras, con tendencia fácil al desequilibrio y a la reacción exagerada; alteraciones estas muy diversas, desde las morfológicas del sistema vascular terminal de las encías ya descrito, del cual nos hemos ocupado en un anterior trabajo nuestro sobre «Constitución en Estomatología» en cuanto a la relación con los tipos constitucionales, basándonos entonces en los estudios de Buttú de orden capilaroscópico, por cuyas observaciones en los asténicos se apreciaba que los ramúsculos finales de las mucosas eran más dilatados y particularmente largos, a veces cuádruples a los normales. Esta désarmónica disposición en la contextura histológica favorece la circulación periférica lenta, pues aparte de la dificultad mecánica inherente, como esta anomalía morfológica está en relación íntima con el fisiologismo de su circulación, que por su labilidad vegetativa tiende al espasmo de este sistema vascular terminal, que coincide con nuestras repetidas observaciones clínicas de encías enrojecidas y turgentes acompañando al cuadro general de hábito leptosómico, ojos brillantes, con facilidad a cambios sanguíneos en la piel, a erupciones, a bradicardia y extrasístoles, jaqueca, asma, colitis crónica en relación a emociones, aumento de la secreción de saliva, conjunto sintomático que nos ha dado la impresión de un terreno favorable a que diversos factores que citaremos, actualicen las ulitis y particularmente mantengan las formas clínicas con tendencia a la cronicidad.

Dentro de estos factores etiológicos, distinguimos dos clases: locales y generales; entre estos últimos está la *infección general*, que determina lesiones de la encía a veces considerables, pero que casi siempre se instauran en puntos inflamados previamente y sólo entonces la flora microbiana local se exalta en su virulencia y aparece abundante en las lesiones y sus graves secuelas, por lo que nosotros no creemos en la especificidad de estos huéspedes habituales en la boca, sino en la de las infecciones generales, condicionadas a otras causas concomitantes de orden local que especificaremos más adelante junto a factores que alteren el *trófismo general* del organismo y estabilizan el proceso inflamatorio.

A estos factores tróficos defendidos por BERCHER, SCHWARZ, ENTIN, GLUSKOW y otros, que los explican por disfunción simpática y central, creemos debe añadirse el *factor endocrino*, que como sabemos actúa conjuntamente en virtud de su equilibrio, pero en cuanto este se perturbe por hiperfunción o inhibición de ciertas glándulas criptorréticas aparecen manifestaciones orales; nos fijaremos solo en las que afecten a las encías y así, por ejemplo, en los diabéticos éstas se presentan inflamadas, rojizas, esponjosas y sangran con facilidad; están recubiertas de sarro abundante que se cree es debido a la acidosis, por la alteración del metabolismo cálcico y de las secreciones bucales; recordamos también la arteritis diabética que por el déficit de riego en la encía nos explicaría desde la gangrena bucal hasta la frecuente existencia de disturbios, tanto en el paradencio de protección como en el de inserción ya que la paradentosis es muy frecuente en los pacientes de mediana edad, aun con un grado suficiente de circulación, pero la nefasta facilidad a la infección por disminución de resistencias orgánicas torna en grave una ulitis benigna; estas manifestaciones son, como señala CLERICI, más evidentes cuando la glucemia es superior a 3 gr. por 1.000 y existe acidosis.

Otra afección de las encías relacionada con trastornos de las glándulas germinales, con diferentes formas clínicas que más adelante describiremos, es el grupo de las ulitis de la pubertad y embarazo; las primeras con tendencia a pasar de la fase catarral o eritematosa a la ulcerosa crónica con remisiones más frecuentes en las muchachas que en muchachos, aparece en un período de transición sexual, cuya etiología ha sido magníficamente estudiada por KUTZLEB que partiendo de la influencia de la hormona folicular sobre el desarrollo de

las mamas encontró, tanto en un sexo como en otro, casos de púberes con dolores punzantes en los pechos constituyendo en el femenino el adenoma mamario de la pubertad y en el masculino la mastopatía de los adolescentes, la primera debida a la evolución incompleta del folículo de GRAAF, que sin llegar a la expulsión del óvulo durante este período prepupal produce únicamente hormona folicular, y la segunda, que aparece en una edad más avanzada, se atribuye a la formación abundante de hormona folicular en los testículos.

Con la madurez sexual, o sea cuando se produce la hormona del cuerpo lúteo, desaparece la acción predominante de la hormona folicular y se manifiesta el antagonismo entre ambas, normalizándose el crecimiento de las mamas así como el estado de las encías.

En la ulitis hormonal del embarazo, que se presenta a partir del 4.º ó 5.º mes, en cuya época ya no existe hormona del cuerpo lúteo, y cada vez más abundante el tenor de hormona folicular en la gestante nos explica, así como en la degeneración microquística de los ovarios o persistencia folicular, el síndrome hemorrágico-hipertrofico característico de estas alteraciones ováricas, que pueden ser influenciadas por la vitamina C, que según GLICK y LATZKA está contenida en el cuerpo lúteo y que estimularía su secreción; esto nos explica su actuación beneficiosa en la ulitis del embarazo y en las propias de las anexitis crónicas y su contraindicación en la de la pubertad por no existir todavía cuerpo lúteo, no teniendo por tanto aplicación terapéutica la vitamina C; por lo que nosotros, fundándonos en estos estudios de KUTZLEB, de STIEBERT y SCHNEIDER y por fin de RATSCHOW, que demostró el efecto vascular de la foliculina, combatiendo y evitando la gangrena producida por la ergotamina en la cola del ratón, nos aventuramos en 1943 a ensayar los estrógenos como medicación curativa en esta modalidad de ulitis con resultados halagüeños y como acción coadyuvante en diversas afecciones de la mucosa bucal, cuyos efectos quedan manifiestos en dicho trabajo nuestro titulado «Ensayos clínicos con los estrógenos en Estomatología» que son una prueba terapéutica a favor del criterio que sustentamos del posible distrofia pluriglandular patogénico.

Podríamos continuar buscando relaciones del desequilibrio ácido-básico y de alteraciones hipocalcémicas que se presentan junto a estados anormales crónicos de las encías en diversas afecciones de las paratiroides, suprarrenales, etcétera, que nos haría interminables, creyendo suficientes estos comentarios que anteceden sobre aspectos clínicos acerca de la influencia endocrina en las ulitis.

El factor *alergia* puede ser invocado como causante de ciertas inflamaciones en los individuos alérgicos en potencia, con dominio parasimpático, con insuficiencia tiroadrenal y tendencia a la alcalosis y a la hidratación coloidal; en los vasos locales de la encía pueden presentar eosinofilia circunscrita.

La administración de drogas o bien intoxicación contraída en el ejercicio de ciertas profesiones da lugar a ulitis *tóxicas*, caracterizadas por el acúmulo del producto exógeno en las asas capilares y dermis de la mucosa; si actúa en forma ionizada es más frecuente la modalidad aguda con tendencia a la necrosis y, si en forma molecular, a la cronicidad con manifestaciones menos intensas, aunque estas están influenciadas directamente por el estado deficitario de higiene bucal, apareciendo entonces ribetes coloreados e hipertroficados en determinadas intoxicaciones; y el curso de la ulitis se complica con ulceraciones de mayor gravedad.

Las *enfermedades de la sangre* dan inflamaciones y hemorragias fáciles por mayor permeabilidad de los capilares, casi siempre en todas las diatesis hemorrágicas; en las leucemias y agranulocitosis existen hipertrofias y necrosis profunda de la encía sin reacción ni supuración, con ausencia de dolor y participación ganglionar.

Otro factor, por fin, de orden general, es el *vitamínico*, que desempeña un

papel importante y solo decisivo en casos de deficiencias vitamínicas en la alimentación durante algún tiempo; así, en recientes estadísticas de diferentes autores tales como RESTARKI y PIJOAN, STAM, MACRAE, YUDKIN, SMART, etc. efectuadas durante la última guerra con la vitamina C. en relación con las inflamaciones de las encías de carácter hemorrágico, de momento se deduce que la administración esporádica puede compensar por largos periodos las deficiencias del suministro, y que los casos de gingivitis corrientemente examinados, no parece probable sean debido a escorbuto ya que éste síntoma es manifestación tardía en dicha enfermedad; el porcentaje de casos es de 20 a 40 %, similar en las diferentes estaciones del año e independiente del contenido en ácido ascórbico de la dieta, lo que hace no consideremos de un modo exclusivo la deficiencia de vitamina C. como causa única y asociemos las hipovitaminosis A. P y particularmente el complejo vitamínico B en su conjunto, pues aunque varios autores han especificado lesiones de acuerdo con déficits particulares, nuestra experiencia nos lleva al convencimiento, de que el producto de todas las vitaminas, es el de más alto grado biológico en las pruebas terapéuticas realizadas en los casos de carencias larvadas o subclínicas, que son las que nos podemos encontrar en la práctica para dilucidar.

Para terminar con la enumeración de los factores que actualizan las inflamaciones de la encía, resaltaremos la importancia etiológica de los *locales*; así, tendremos en cuenta las alteraciones en la disposición dentaria, incluida la erupción patológica de la dentadura caduca hasta la del molar del juicio como zona de iniciación, las anomalías de posición dentaria tan frecuentes en nuestras estadísticas, y por fin toda causa exógena de orden mecánico, desde el roce de ciertos alimentos y prótesis defectuosas a los tramautismos importantes, pasando por distintos factores, tan bien destacados por estudios modernos sobre la suciedad y acumulación de detritus alimenticios, que aumentaban su causticidad tanto en el trabajo de BARLOW comparada con la deficiencia nutritiva, como en el de COCKER y BIGGER referente al tratamiento combinado general y local para obtener más curaciones, como también es digno de citar el de SHAY y SMART sobre la relación de ambos factores, pero señalando a base de estadísticas el aumento de la asociación fuso espirilar en las ulitis en presencia de sarro supra e intragingival y de caries sin tratar.

También citamos los cambios térmicos y químicos como causa de alteración, pero como por LAIN se ha dado a conocer el hecho de que las corrientes eléctricas producidas entre dos metales de distinto potencial unido por un electrólito hacían de pila de Volta, distintos investigadores como GANOWSKY, KURTZIG, MILLER y otros establecieron como actuaba el par endobucal metálico y la saliva, dependiendo del fisiologismo del individuo por su exceso de salinidad la más frecuente aparición de las leucoplasias electrogalvánicas de la encía intermedia.

Como comentario final a la exposición de todos los factores causales diremos que sólo recordando a todos ellos, podremos enjuiciar cada caso, pues teniendo en cuenta que la esencia íntima del mecanismo patogénico nos es desconocida, al enfrentarnos con dicha cuestión etiológica nos hemos de basar en sus diferentes expresiones clínicas con toda su inherente complejidad.

### Semiología

Para la correcta interpretación de las alteraciones de la encía se debe primeramente hacer un examen indagatorio, reuniendo cuantos datos sean necesarios; para ello es requisito previo la vasta experiencia clínica que permite desde el interrogatorio completo al que no debe regatearse atención, ya que por él nos informamos de su personalidad, antecedentes y síntomas subjetivos hasta

los exámenes complementarios de laboratorio y radiológicos, pasando por la exploración y observación repetida que nos proporcionan los signos o síntomas objetivos que requieren una competente práctica para relacionar todos los informes resultantes y orientar el diagnóstico.

Nos fijaremos principalmente en el conjunto de síntomas locales y en algunos de los de orden general, que no podemos dejarlos, pues una gran cautidad de afecciones de la encía son parte del síndrome propio del trastorno general, pero otros requieren las más variadas técnicas y hacen necesaria en determinados casos la cooperación de otros médicos consultores con sus servicios especializados.

### Signos locales

*Color.* — Alterado su aspecto sonrosado, todo enrojecimiento cianosis hará pensar en un grado mayor o menor de alteración vascular.

*Consistencia.* — Toda pequeña variación en su firmeza es patológica.

*Dolor.* — Cuando la mucosa está inflamada, la sensibilidad adquiere una finura extrema.

*Hemorragia.* — Este síntoma puede ser benigno o de una gravedad extraordinaria por ser su causa una discrasia sanguínea.

*Hipertrofia.* — Puede ser sólo de la encía marginal o de encía alveolar, de peor pronóstico, localizada o difusa con características de fibromatosis.

*Bolsas.* — Toda profundidad apreciada con sonda, mayor de dos milímetros, es signo de enfermedad periodóntica.

*Ulceras.* — Pequeñas y localizadas, con falsas membranas sangrantes, con descarnamiento de algún diente o ulceraciones diseminadas con tendencia a la necrosis.

*Secreción.* — La sequedad de saliva sobre la encía en las formas agudas con descamación abundante de un recubrimiento blanquecino.

*Fétidez.* — Olor sui-generis, a veces insoportable.

*Movilidad dentaria.* — Sólo en fases tardías.

### Síntomas generales

Desde Magitot se considera que la mayor parte de inflamaciones de la mucosa bucal parten de la encía, desde la cual se extienden al resto de la boca, constituyendo las estomatitis, cuya sintomatología es una continuación más generalizada; así aparece malestar general con fiebre y con quebrantamiento, la palabra dificultada, anorexia, agitación, diarrea, edema de toda la mucosa y zonas necróticas, repercusión ganglionar, etc... en las formas agudas, y en las crónicas estos síntomas están de acuerdo con la enfermedad o trastorno general trófico correspondiente que les da origen, siendo, por lo tanto, variadísimos y polimorfos los síndromes que se manifiestan.

### Laboratorio

Ante este acúmulo de síntomas proteiformes y para el reconocimiento de ciertas lesiones de la encía cuyo diagnóstico debe precisarse, los análisis clínicos se utilizarán desde los *exámenes hemáticos*, tales como contaje, fórmula, velocidad de sedimentación, prueba del brazal, tiempos de sangría y coagulación, pruebas químicas, específicas para la lues, etc... *exámenes de orina*, glucosa, urea, albúmina, etc... *análisis y pruebas endocrinas* como metabolismo basal, hormonas en la orina, apreciaciones de desarrollo, tolerancia del azúcar, et-

cétera... *pruebas de laboratorio en relación con deficiencias vitamínicas*, y toda clase de métodos de *examen bacteriológico y anatomopatológico*.

### Radiología

Es de gran importancia en el diagnóstico diferencial, con la paradentosis principalmente, poder examinar por radiografía intrabucal la cresta alveolar con sus alteraciones óseas en esta afección, con las características de ensanchamiento del espacio periodóntico, veladura general, espacios medulares anchos así como las mallas, y finas las trabéculas diploicas.

Esta lectura radiográfica es de la máxima importancia, pues a veces clínicamente no llegamos ni a sospechar, aún a pesar de reconocimientos repetidos, las alteraciones óseas patológicas, que sólo la imagen demuestra, por lo que debemos prodigar en todo paciente con ulitis dicho examen radiológico para evitar desagradables contratiempos.

### Modalidades clínicas

Como consecuencia de los capítulos anteriores, podemos fácilmente deducir que no existe suficiente criterio para clasificar las ulitis sobre un solo punto de vista, ya sea anatómo-patológico o etiológico, pues ninguno de ellos llega a encuadrar de forma perfecta los distintos síndromes que se agrupan bajo el nombre de ulitis, vocablo más perfecto que el de gingivitis que resulta híbrido, pero por la dificultad constante de poderse ceñir a una descripción anatomopatológica exclusiva debida a la tendencia de este síndrome a extenderse por el resto de la mucosa bucal constituyendo las estomatitis con toda su diversidad clínica según su variada localización, infección secundaria, grado de evolución dentaria, saliva, condiciones de enfermedad, en una palabra, hacen, que nuestro parecer se decante hacia el punto de vista etiológico más frecuente como base de casi todas las clasificaciones, y además ya hemos subrayado, al tratar de las causas, la importancia decisiva que damos a la historia del paciente junto al recuerdo de todos los factores etiológicos con sus manifestaciones clínicas debidamente exploradas, que hará posible la clasificación en cuadros clínicos característicos, si bien incompleta y algunas veces en contradicción, debido a que nuestros conocimientos son limitados en cuanto a causas tanto exógenas locales, como a las normas biológicas del organismo frente a su medio ambiente y a las causas sintomáticas o secundarias a correlaciones de órganos distantes con reacciones patológicas sobre la encía, que pueden, según nuestra variable apreciación personal, dar más importancia a un proceso que a otro al establecer una clasificación que a pesar de tener en cuenta todos estos datos de incertidumbre, exponemos a continuación por ser indispensable para el estudio descriptivo preciso de sus distintas peculiaridades sintomáticas.

Difícilísimo resulta querer precisar los *síntomas* de todas y cada una de las lesiones de las encías debido a las condiciones que hacen variar constantemente su aspecto, tales como la saliva, traumatismos, infección secundaria, etcétera; no obstante resumiremos los signos más importantes para el diagnóstico siguiendo las agrupaciones que hemos establecido, y así en las *producidas por causas locales* se observan, debido a las laceraciones de la encía, erosiones epiteliales, con fondo blanco grisáceo, cuando además del trauma existe un factor térmico o químico con tendencia a la infección secundaria y sintomatología general, especialmente si se trata de períodos en que las piezas dentarias están en erupción, caries y sus complicaciones agudas y crónicas, especialmente los granulomas piocócicos.

Ulitis de causas locales	traumas y roces	{ dentarios protésicos alimenticios, etc.
	dentición sarro fumadores electrogalvánicas obreros industriales	
Ulitis de causas generales	Infecciones y parásitos	agudas { exantemáticas tíficas epidémicas en general
		crónicas { sífilis tuberculosis
		parásitos { animales vegetales
	Intoxicaciones	{ metales pesados medicamentosas profesionales
	Hemopatías	{ anémicas hemorrágicas leucemias agranulocitósicas
	Hipovitaminosis	{ vitaminas A, B <sub>2</sub> , C, P, PP.
	End-ocrimopatías	{ Adison Basedow Mixedenia Sexual.
Endógenas y Alergia	{ nefríticas hepáticas urémicas diabéticas	
	alergias	{ por contacto proteínica bacteriana medicamentosa
Asociadas con dermatosis	{ pénfigo eritema poliforfo liquen plano	

Sin entrar en detalles sobre el origen, constitución y variedades del sarro o tártaro dentario, la inflamación gingival producida por su presencia consiste en un ribeteado rojo vivo al principio y rojo oscuro y gran tendencia a sangrar cuando data de cierto tiempo, que favorece el descarnamiento de los dientes con infecciones del paradencio de inserción, y molestias subjetivas más acusadas todavía en los fumadores, cuyo hábito, si persiste, cornifica la mucosa dándole un aspecto blanquecino, con desprendimiento de la capa superficial, y se forman pequeñas ulceraciones de bordes irregulares con fondo rojizo y algo dolorosas, junto con placas nacaradas en las comisuras labiales y mejillas.

Ya expusimos detalles de las lesiones electro galvánicas al exponer la etiología, ahora sólo diremos que consisten en placas blanco-grisáceas, ulceraciones e hipertrofias de la encía entre obturaciones metálicas diferentes, acompañadas de sabor metálico, dolor agudo e intermitente y ardor lingual.

En ciertas profesiones como las de talladores de vidrio aparece un ribete inflamatorio por la acción del polvo fino que se incrusta entre los dientes, los que rápidamente sufren caries de cuello y se destruyen; podríamos añadir múltiples oficios industriales que dan cuadros parecidos y otros con pigmentaciones exógenas que tiñen las encías, presentando verdaderos tatuajes y tinciones las más variadas que nos haría muy extensos.

Entre las *ulitis infecciosas* citaremos, primeramente las exantemáticas como el sarampión, que aparte de las características manchas de KOPLIK el síntoma gingival es la manifestación hemorrágica fácil, además de la sintomatología general conocida no sólo en esta infección sino en otras, como la roseola con máculas en la mucosa bucal, la escarlatina, varicela y viruela con pocas lesiones gingivales pero que, en ciertos casos, son la vía de entrada de gérmenes asociados que dan lugar a complicaciones graves, como el noma.

En el grupo tífico se aprecian ulceraciones en las encías, cuyas lesiones también son frecuentes en diversas epidemias con formación de vesículas, tales como el herpes, glosopeda, aftosis y cuadros clínicos menos frecuentes como los descritos por BUDDING y DODD con asociación de diarreas en los niños, entre los que hemos visto casos de KALA-AZAR con ulceraciones acompañadas de gran fetidez y peor estado general, con tendencia rápida perforante de la mejilla y necrosis ósea.

Entre las infecciones crónicas con repercusión gingival tenemos a la sífilis en sus tres periodos y con toda la gama extensísima, variada y típica de lesiones conocidas, lo cual nos exime de entrar en descripciones y cuyo diagnóstico se apoyará siempre con las pruebas serológicas y microscópicas.

La tuberculosis es muy poco frecuente en las encías; según FOLDI es sólo de 0.6 % y casi siempre procede por vía hemática, ya que el bacilo exógeno se fija con extrema dificultad, igualmente que el de procedencia tuberculosa abierta.

Los síntomas son los de nodulitos ulcerados en la encía, tanto en el lupus mucoso, lesión por continuidad cutánea, como en la forma miliar ulcerosa, con bordes más desprendidos y cortantes, sin zona de reacción inflamatoria ni dolorosa; estos signos y el examen micrográfico de los tubérculos nos darán el diagnóstico.

Aunque raras, hemos de recordar posibles infecciones bucales por parásitos animales (chancro blando, leishmaniosis) o vegetales, muguet, actinomicosis, esporotricosis, etc., todos ellos con más tendencia invasora que destructiva; su diferenciación siempre se complementará con el examen directo del parásito y tratamientos de prueba.

Las inflamaciones producidas por *intoxicaciones* por metales pesados tales como el mercurio, que origina una *ulitis* como síntoma precoz en la forma crónica de intoxicación, y tardío, consecutivo al síndrome digestivo y renal en la forma aguda, pudiéndose considerar la sintomatología de esta *ulitis* mercurial como típica de la úlcero-membranosa, aunque con mayor salivación.

El bismuto provoca también este tipo de *ulitis* con manifestaciones tanto locales como generales menos acusadas y con el característico ribete gingival negro-azulado.

La diversa idiosincrasia frente a *fármacos* tales como la antipirina, los bromuros, el cincofeno, los grupos salicílico y del barbital, dilantina sódica y sulfamidas, pueden dar síndromes ulíticos varios, desde las máculas hasta las vesículas ulceradas, que están generalizadas por toda la boca y piel; en la producida

por la hiantoina la hiperplasia de las encías es considerable con aumento de las fibras colágenas, que dan una dureza considerable, acompañada de dermatitis, prurito generalizado, temblores y fiebre.

Por fin sólo recordaremos la frecuencia de las pigmentaciones e inflamaciones de la encía en relación al desarrollo *minero e industrial*, así, por ejemplo, apreciamos el ribete saturnino de color azul-grisáceo en el borde gingival de los obreros que manejan albayalde, tales como pintores, tipógrafos, mineros, etc., formado por punteados de sulfuro de plomo, que persisten durante mucho tiempo, unidos algunas veces a los síntomas de laxitud, cólicos y estreñimiento, depresión, etc., que forman el cuadro general de la intoxicación crónica. Con este ejemplo sólo damos idea de la importancia que tiene en toda intoxicación el examen cuidadoso de las encías, pues son muchos los metales y metaloides que originan ulitis profesionales.

Precisa la máxima brevedad para dar sólo la orientación diagnóstica, que es nuestra exclusiva finalidad al tratar de las manifestaciones en las encías de las *hemopatias*, ya que ante algunos de estos síntomas generales tales como palidez, debilidad, disnea, hemorragias repetidas, hipertrofia ganglionar o esplenomegalia que acompañen a hipertrofias gingivales, ulceraciones o ulorragias, se impone el examen de la sangre para precisar qué enfermedad sanguínea pueda tener el paciente, desde el grupo de las anemias hasta la grave agranulocitosis, pasando por toda la gama de hemorrágicas y leucémicas.

Aunque prácticamente en las *carencias vitamínicas* casi siempre coexisten deficiencias de varias vitaminas por distintos factores de los que ya nos hemos ocupado anteriormente, los signos bucales son bastante típicos en la lengua y encías, que son las que nos interesan, especialmente en el escorbuto en donde a la hiperemia del ribete gingival sigue la hipertrofia y hemorragia fácil, color azulado por acúmulo venoso, que facilita la hipertrofia de la papila interdental con ulceración y necrosis subsiguientes, a veces, como nosotros hemos registrado en algunos casos, con pérdida ósea considerable, no así las deficiencias del complejo B, que tanto en sus complicaciones como en los síntomas locales corresponden más frecuentemente a las partes blandas, desde las simples grietas en los labios y lengua hasta las dendaciones dolorosas en las encías semejando escaldaduras que llegan a unirse constituyendo el aspecto clínico de la ulitis ulcerosa, ni que decir tiene que en todos los casos el cuadro general es muy manifiesto.

La ulitis es muy frecuente como parte del cortejo sintomático *endocrino*; así, en la enfermedad de Addison, además de las manchas negruzcas en toda la mucosa, existe una raya parduzca en el borde de las encías debida a la acción sobre los melanocitos del dermis, por la alteración suprarrenal; esta discromia no es característica sólo de tal enfermedad ya que se presenta en la diabetes bronceada, melanosis arsenical y pigmentaciones raciales entre otros casos.

En el Basedow, pueden aparecer pigmentaciones pardas y especialmente encías enrojecidas por aumento de glóbulos rojos, siendo en el mixedema por el contrario el color de las encías rojo más oscuro por insuficiencia circulatoria, debido a la infiltración mucoidea que produce un estado de esponjamiento, en algunos casos muy marcado, como en un enfermo que actualmente hemos operado de una osteítis mandibular y que está en tratamiento endocrino, para evitar, que entre otros síntomas, aparezcan úlceras bucales y gran sequedad de saliva si la enfermedad general avanzara.

Al tratar de la etiología hemos señalado la influencia de las *glándulas germinales* en la aparición de las ulitis de la pubertad y embarazo, las cuales se manifiestan inicialmente y como síntoma común por la hemorragia y la hipertrofia de las papilas gingivales, mucho más acusada en las del embarazo, que forman a veces tumores pedunculados a partir de la mitad de la gestación.

Frente a esta forma de ulitis hormonal hemorrágico-hipertrófica, debemos contraponer la anémico-atrónica con tendencia a ataques ulcerativos e inflamación edematosa de la encía, que aparece algo suelta y movable, en relación con la menstruación, unos días antes de la misma, y denota una hipofoliculinización con manifestaciones vaginales catarrales y tendencia anémico atrónica de esta mucosa, que algunas veces coincide con el estado de las encías ya descrito en otras ocasiones, esta gingivitis ulcerosa sexual se muestra clínicamente como aftas crónicas recidivantes, en los repliegues vestibulares y casi nunca en la encía la llamada afta catamenial junto al síndrome general de la tensión premenstrual, dolores, nerviosidad y coinciden frecuentemente con vulvitis aftosa y síntomas oculares, constituyendo el síndrome de БЕЖЕТ, que más bien se conoce con el nombre de laftosis ya que no es característico de la insuficiencia de las glándulas de orden sexual, sino que distintas circunstancias pueden originarlo, tales como intoxicaciones, dispepsias y carencias alimenticias.

Entre las afecciones *endógenas* que dan alteraciones de la encía tenemos a las nefritis, como signo que precede a su aparición, casi siempre la inflamación de las papilas interdentarias con una raya más roja en el paladar paralela al borde interno de la arcada superior, que contrasta con la palidez del resto de la mucosa bucal, que está friable y muy seca. En los hepáticos existen algunas modificaciones, pero la más característica y más fácil de distinguir es el color icterico.

En la uremia por retención urinaria y fuerte toxemia se aprecia en toda la mucosa bucal y especialmente en las encías un enrojecimiento difuso con un barniz espeso, viscoso y pultáceo de color blanco sucio; existen grandes perturbaciones funcionales de la boca, hediondo olor de orina muy acusado en el aliento, pueden presentarse úlceras de fondo gris con destrucción del aparato de sostén de los dientes, con movilidad de los mismos, acompañada del cuadro general de somnolencia o estupor e incluso de adinamia grave, náuseas, vómitos, etc...

Las ulitis que se establecen en virtud de la diabetes no son patognómicas, sino, por el contrario, son polimorfas, ya que todas las formas que hemos descrito en las lesiones patológicas caben, desde la eritematosa con xerostomía y aliento olor a fruta, hasta la ulcerosa, con gangrena más o menos importante, con infección asociada y abscesos diversos, paradentosis, etc., todo lo cual hará importantísima, en esta afección, la cuidadosa y periódica profilaxis estomatológica.

La reacción *alérgica* origina una ulitis con carácter catarral y tendencia ulcerativa, sin hipertrofias, puede encontrarse una eosinofilia acentuada en los vasos sanguíneos locales, siendo las causas variadísimas por contacto de sustancias inofensivas ordinariamente, colorantes, aromáticas, grasas, etc., aparatos prostodónticos, proteínas extrañas y productos bacterianos que originan hinchazones gingivales edematosas al principio y erupciones vesiculosas después, que coinciden con alteración del estado general, que se halla afecto de una diatesis exudativa con predisposición a inflamaciones exudativas, una de las cuales es el síndrome ulítico que nos ocupa.

Entre las ulitis *asociadas con dermatosis*, citaremos el pénfigo bucal, que asienta algunas veces en las encías primero, como manchas que se transforman en flictenas que se extienden y abren, infectándose secundariamente, dando un aspecto repugnante a las lesiones, de las que rezuma líquido hemático, mezclado a la mayor secreción de saliva, cuyos signos unidos al diagnóstico de esta afección en la piel de la cara y cuadro general, confirmará nuestra sospecha.

Aunque rarísima la localización en la encía del liquen plano, sus placas no son dolorosas con el aspecto de manchas blancas en forma de redes irregulares, muy persistentes y de evolución lenta, con alteración profunda de la mucosa; su diagnóstico se apoya también en el dermatológico.

Más extrañas todavía son las localizaciones gingivales del eritema exudativo polimorfo, con sus vesículas y prurito, que pueden transformarse en ulceraciones muy dolorosas, rodeadas de círculos grisáceos pseudomembranosos.

Con esta agrupación de ulitis, terminaremos este resumen de síntomas locales, que unidos *siempre* a la sintomatología general nos ha de conducir por medio de un diagnóstico diferencial, que relaciona los distintos datos clásicos con las pruebas de laboratorio, a la verdadera opinión diagnóstica.

### Criterio clínico

Este ha de ser un juicio enteramente práctico, que ha de definir en una breve frase el concepto de la ulitis, que es un síndrome según la clasificación aceptada, que como tal la consideramos, según indicábamos entonces en continua y posible evolución y basada en su etiología, sin dejar de tener presente sus diversos aspectos morfológicos, funcionales y especialmente los relacionados con las condiciones constitucionales personales y del medio en que viven los pacientes.

Así, toda manifestación inflamatoria exudativa, con tumefacción edematosa papilar, enrojecimiento en guirnalda del borde de la encía, disociación epitelial, desgarros y pérdidas sanguíneas, faltas de epitelio con destrucción necrótica tisural, pueden ser síntomas de ulitis iniciales o bien características esenciales de la recidiva de dicho síndrome, por lo que vemos no es aconsejable establecer diagnósticos demasiado rápidos, sólo fundamentándose en signos objetivos, sino que habrán de utilizarse cuantos medios tengamos a mano para asegurarnos el diagnóstico, pues en las encías como en la piel, la manera de reaccionar de una y otra es muy limitada con *síntomas análogos*, procurando acoplarlos a los *factores etiológicos* cuando puedan precisarse, a los *funcionales* y especialmente a los de orden *personal e individual*, averiguando con una anamnesis adecuada que abarque todos estos puntos.

Sólo entonces será cuando, reflexionando sobre el diagnóstico establecido en su verdadero sentido, repasaremos todos los síntomas encontrados y veremos a qué variedad de ulitis pueda corresponder mejor, o por el contrario, cuáles de éstas deban excluirse, y qué síntomas hacen posible nuestro diagnóstico, sobre todo si se han podido registrar los signos precoces de gran importancia en las ulitis, así como toda clase de observación y análisis que decide en el diagnóstico diferencial, que naturalmente, nos hará rectificar o ratificar, según resulte de dichos datos de exploración y laboratorio, el diagnóstico clínico establecido que, además, relacionaremos con todas las desviaciones de orden bioquímico que signifiquen cambios fundamentales en el equilibrio vegetativo individual, concepto sintético final, indispensable para el debido enjuiciamiento clínico de las ulitis.

### Bibliografía

- ACEVEDO: «Pigmentaciones de la mucosa bucal». Rev. Odont. Buenos Aires, núm. 2, 1935.  
 ASSMANN, BERGMANN y otros: «Patología Médica», 1947.  
 BARLOW: «Some General Observations on ulcerative Gingivitis». The British Dental Journal. Octubre 1945.  
 BAUER: «Patología Constitucional», 1933.  
 BELTRÁN CODINA: «Estudio constitucional en Estomatología». XV Cong. Nacional Odontología. Barcelona, 1947.  
 BELTRÁN CODINA: «Ensayos clínicos con los estrógenos». Anales Esp. Od., Estomatología, núm. 11, 1944.  
 BLANCO BUENO: «Estomatitis aftosas - Odontoiatría». Enero, 1946.  
 BLANCO BUENO: «Complejo fuso-espirilar de Vincent y Vit. D<sub>2</sub>». Anales Esp. Od. Estomatología. Abril, 1946.  
 BRODERICK: «Etiología, prevención y tratamiento de la piorrea alveolar». Anales Esp. Od. Estomatología, núms. 9, 10, 11, 12, 1939 y núm. 1, 1945.  
 BRODERICK: «Parodontal Disease». The British Dental Journal. October, 1944.

- BRODERICK: «Enfermedad paradental». Revista del Cir. Odont. de Rosario. Enero, 1947.
- BUDDING Y DOBB: «Estomatitis y diarrea en los niños causadas por un virus». «Dentistry a Digest of Practice». Marzo, 1945.
- CABRINI: «Inserción gingival». Revista Odontológica. Junio, 1948.
- CAMPOS: «La estomatitis y la trascendencia del descubrimiento causal de las mismas». Odontoiatría. Agosto, 1945.
- CARDELLE Y DUCASSI: «Noma simultáneo, de la boca, vulva y ano». Acta Pediátrica. Esp. Marzo, 1946.
- CARNOT: «Noma fuso-espiralar en una diabética». Le monde medical, 1945.
- CLERICI: «Manifestaciones orales de la diabetes sacarina». Anales Esp. Od. Estomat., número 8, 1948.
- CONTRERAS: «Patología de la mucosa bucal». Anales Esp. Od. Estomat., núms. 6 y 7, 1948.
- R. DEAN Y M. DEAN: «Gingival Symptom Complexes». University of Tennessee. Coll. of Dent. Memphis, 1944.
- EDITORIAL de Anales Esp. de Od. Estomat., abril, 1948.
- ERAUSQUIN Y CARRANZA: «Primeros hallazgos paradentósicos». Rev. Odont., Buenos Aires, 1939, núm. 10.
- ERAUSQUIN: «El problema anatomopatológico en la piorrea». Rev. Odont., núm. 12, 1948.
- GAILLARD Y NOGUÉ: «Estomatología», 1928.
- JONES: «Acute Ulcerative Gingivitis». The British Dental Journal, 1945.
- JONES: «Estomatitis debida a deficit en Riboflavina». The Lancet. Junio, 1944.
- KING: «Experimental Investigations of Parodontal. Disease». The British Dental Journal. October, 1944.
- KUTZLEB: «Sobre la terapéutica de las gingivitis dependientes de las glándulas germinales». Paradentium, 1; 1941.
- KUTZLEB: «Gingivitis hormonal». Paradentium, núm. 7; 1940.
- KUTZLEB: «Etiología y tratamiento de la estomatitis ulcerosa sexualis». Revista Odontológica. Buenos Aires. Marzo, 1947.
- KUTZLEB: «Estomatitis aftosa». Anales Esp. Od. Estomat. Septiembre, 1942.
- LESTER R. CAHN: «Lesiones de boca, de origen local y general». The Journal of de American Dental Associa. June, 1941.
- MARAÑÓN: «Aftas y aftas recidivantes». Boletín del Instit. de Patología Médica, 1947.
- MATHIS Y WINKLER: «Odontología y Medicina interna», 1945.
- MURPHY: «Enfermedad de Steven-Jachson (boca y ojos)». New-England Journal of Medicine. Enero, 1944.
- NAVARRO SALA: «Saprofitismo microbiano en la patología bucal». Odontoiatría. Julio, 1945.
- S. NOGFER MORÉH «El médico general ante ciertos procesos de la boca». Monde Medical, 1944.
- PEÑAS BELLÓN: «Estomatitis úlcero-membranosa». Anales Esp. Od., Estomatología, núm. 10 y 11, 1944.
- PEÑAS BELLÓN: «Estomatitis úlcero-necróticas con esplenomegalia». Anales Esp. Od., Estomatología, núm. 1, 1945.
- PEÑAS BELLÓN: «Las lesiones de la boca en el Kala-azar infantil». Odontoiatría. Septiembre, 1945.
- PORT-EULER: «Odontología», 1943.
- F. PUCCI: «Paradencio». Montevideo, 1941.
- RESTARKY Y PIJOAN: «Gingivitis y vitamina C». Nav. Med. Research Inst., 1945.
- ROBERT: «La mucosa bucal en el diagnóstico de las enfermedades internas». Bibliog. Med. Internac., diciembre, 1946.
- SHAY Y SMART: «The association of local factors with Gingivitis». The British Dental Journal. March, 1945.
- SÍNTESIS MÉDICA: 1945-1946.
- SÍNTESIS MÉDICA: 1942, p. 12.
- SPECHT: «Observaciones sobre la fiebre aftosa en el hombre». Bibliografía Med. Intern., agosto, 1944.
- STARRM, MACRAE Y YUDKIN: «Frecuencia de encías hemorrágicas entre el personal de la R. A. F.». British Medical Journal. Agosto, 1944.
- STIEBERT Y SCHNEIDER: «Acción de la hormona folicular en las afecciones de la boca». Deutsche Zahn-ärztliche Wochenschrift, núm. 6 y 7, 1943.
- THOMA: «Estomatología», 1946.
- THOMPSON Y GILLESPIE: «Hiperplasia gingival subsiguiente a la medicación hidantoínica». Journal Am D. Assoc., 10, 1945.
- VÁZQUEZ: «Mucositis agranulocítica necrosante». Anales Esp. de Od. Estomat. Febrero, 1945.
- X. VILANOVA: «Leucoplasias de boca electrogalvánicas». Anales Col. Od. Cataluña, 1943-1944.
- WESKI: «Estudios paradentales». Odontoiatría. Julio, 1946.
- WOLF: «Endocrinología», 1943.