

E. Chimenos
L. Ferre
E. Jané
J. López
M. Perejoan
X. Roselló
J. Sáez
H. Viñals

Medicina bucal: revisión bibliográfica del año 1992

Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

Correspondencia:

Dr. E. Chimenos
Facultad de Odontología
Campus Universitario de Bellvitge
C/ Feixa Llarga s/n
08907 L'Hospitalet de Llobregat
Barcelona

INTRODUCCIÓN

La medicina bucal se ocupa de todos aquellos procesos patológicos que afectan a la cavidad oral, tanto de forma primaria como de forma secundaria; es decir, como manifestación de patología originada en alguna otra parte del organismo. Sin embargo, ante la enorme variedad de patología, resulta obligado parcelar los objetivos de cada disciplina odontoestomatológica. De ahí que la patología estrictamente dentaria, por ejemplo, no suele incluirse entre los objetivos de la Medicina Bucal. Por esta misma razón, hemos obviado la revisión bibliográfica de algunos temas, que consideramos pueden tratarse en otras revisiones parcelarias, como pueden ser la patología de la articulación temporomandibular (que también se estudia en la disciplina de prótesis) o la patología quística y de tumores odontogénicos y no odontogénicos, cuyo tratamiento, generalmente quirúrgico, la convierte en un tema más propio de revisión en el ámbito de la cirugía.

Por tanto, siguiendo este criterio, hemos dividido nuestra revisión bibliográfica en los siguientes apartados: 1) Patología infecciosa y SIDA, 2) patología de la mucosa oral, 3) cáncer oral, 4) patología de las glándulas salivales, 5) el dolor en medicina bucal, 6) terapéutica y 7) síndromes y repercusiones orales de patología sistémica.

PATOLOGÍA INFECCIOSA Y SIDA

La literatura mundial de 1992 recoge varios artículos que hacen referencia a la patología infecciosa de los tejidos que constituyen el aparato estomatognático.

El *virus de la hepatitis B* es un agente patógeno que continúa despertando el interés de la medicina bucal, como demuestran los estudios de Moola y cols.⁽¹⁾, quienes estudian la seroprevalencia de anticuerpos de superficie frente a este virus, en personal dedicado a la salud dental, obteniendo como resultado un 8,5% de estudiantes y un 14,5% de higienistas seroprevalentes, lo que demuestra un riesgo significativo de contraer hepatitis B en este tipo de personal sanitario. Por su parte, Moirachi Ruggenini⁽²⁾ revisa las fuentes de infección y los métodos de transmisión de las *hepatitis B*, a la vez que plantea la posibilidad de idear un programa de *prevención específica*, actuando activamente con vacunas o pasivamente con anticuerpos específicos.

Madinier y cols.⁽³⁾ presentan un estudio preliminar relativo al *virus de Epstein-Barr* (VEB), cuya asociación más conocida en patología oral es la que existe con la leucoplasia vellosa en el SIDA. En este estudio los autores han descubierto la presencia del virus en la encía del 40% de pacientes VIH positivos y del 40% de

274 pacientes VIH negativos, de tal manera que, concluyen, puede representar un cofactor favorecedor de gingivitis. Presumen que la infección por VEB es común en la población general y que la inmunosupresión inducida en el SIDA favorece la proliferación activa de viriasis latentes, más que la infección primaria por cepas exógenas. Sin embargo, sugieren la necesidad de nuevas investigaciones, con series mayores de pacientes, para determinar las implicaciones posibles de infecciones ocultas producidas por el VEB, en el ámbito de la patología oral. De este mismo tema se habla también más abajo, en el subapartado correspondiente al SIDA.

Continuando con la patología de origen vírico, Peñarrocha y cols.⁽⁴⁾, revisan la bibliografía y aportan un nuevo caso clínico de *herpes zóster* y osteonecrosis del hueso maxilar, complicación poco frecuente de este tipo de infecciones.

Entre las complicaciones relacionadas con la actividad quirúrgica de nuestro territorio de actuación, cabe citar a Barnard y Magennis⁽⁵⁾, quienes informan sobre un caso de *actinomicosis* intramaseterina, secundaria a la extracción de un segundo molar, habiéndose favorecido la inoculación de los actinomicetos a través de la inyección anestésica. Por otra parte, Martínez y cols.⁽⁶⁾ describen un caso de *aspergilosis* invasiva de seno maxilar, tras la extracción del primer molar superior derecho, en una paciente de 35 años de edad. El tratamiento fue mixto, quirúrgico (técnica de Caldwell-Luc) y médico (anfotericina B). La remisión del cuadro clínico tuvo lugar a los diez días de tratamiento y seis meses después no existían signos de patología.

Un caso tan curioso como inusual es el que presentan Asvesti y cols.⁽⁷⁾, relativo al típico «botón de oriente», expresión de la *leishmaniasis* cutánea, en una paciente de 28 años de edad. La lesión, localizada en el labio superior, produjo macroqueilia y un problema estético importante para la paciente, que requirió tratamiento urgente. El antinomiato de N-metilglucamina demostró ser un medicamento eficaz y bien tolerado.

Como es bien sabido, entre las infecciones más frecuentes que afectan a la cavidad oral se encuentran las *periodontopatías*. Albers⁽⁸⁾ revisa las distintas *posibilidades terapéuticas* encaminadas a combatir la placa, la gingivitis, la periodontitis y la hipersensibilidad dentinaria. Para ello establece una clasificación del arsenal terapéutico disponible, que divide en cinco

grupos: 1) antiflogísticos, 2) astringentes, 3) inhibidores enzimáticos, 4) antibióticos, antisépticos y desinfectantes, y 5) sustancias inmunizantes. Sin embargo, afirma que los medicamentos, ya sean tópicos o sistémicos, sólo pueden constituir un soporte o un refuerzo del tratamiento quirúrgico tradicional. Por otra parte, Rahn y cols.⁽⁹⁾ investigan la eficacia de soluciones de PVP yodada (*betaisodona*) a distintas concentraciones, como principio activo en la *desinfección de la mucosa oral*. Llegan a la conclusión de que, ante intervenciones quirúrgicas, es conveniente desinfectar la mucosa oral empleando solución de PVP yodada sin diluir.

En el ámbito de la *prevención*, Halling y Merten⁽¹⁰⁾ realizan un estudio comparativo prospectivo de la profilaxis antibiótica, frente a cualquier intervención a realizar en el territorio maxilofacial. En base al espectro bacteriano que más frecuentemente hallaron en los distintos tipos de intervención, los autores proponen utilizar *cefalosporinas* de 2ª y 3ª generación, así como *acilureidopenicilinas* como fármacos de elección, administrados en dosis únicas de ataque, tres horas antes de la intervención. Como ejemplo citan la cefuroxima, en una dosis única de 1500 mg, que, en caso de necesidad, puede repetirse tras la intervención.

SIDA oral

Éste es un tema, que, debido a su actualidad, y a su continuo avance, en cuanto a sus orígenes, pruebas diagnósticas y opciones terapéuticas, genera una gran cantidad de información, que vamos a tratar de ordenar para su mayor aprovechamiento.

Quizás al inicio de esta revisión sea conveniente insistir una vez más en la necesidad de valorar la importancia de este síndrome⁽¹¹⁾, en el que se está observando un incremento dramático en la población heterosexual, con una previsión de cuatro millones de niños infectados en el año 2000.

Para centrar el tema es conveniente recordar la diferencia existente entre los pacientes seropositivos, es decir, que tienen contacto con el virus de la inmunodeficiencia humana tipo 1, pero no necesariamente la enfermedad. Cuando esto ocurre hablamos de pacientes afectados de SIDA.

Para el desarrollo de esta parte de la revisión, nos

hemos basado en una *clasificación* propuesta por Greenspan^(12,13), que nos acerca a las características clínicas de las entidades más frecuentes asociadas al SIDA oral, así como a las pruebas diagnósticas y opciones terapéuticas más convenientes.

Candidiasis oral

Es la patología infecciosa más frecuente entre los pacientes afectados de este síndrome^(14,15), teniendo fundamentalmente la posibilidad de presentarse en tres *formas clínicas*: pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular, siendo las dos últimas las más frecuentes. La aparición de esta entidad siempre nos indica que las reservas inmunológicas del paciente están en un estado crítico; así, es infrecuente la aparición de colonización por *Candida albicans* cuando el recuento de linfocitos CD4 es superior a 300/mm³.

En cuanto a los *tratamientos* antifúngicos, quizás lo más novedoso sea la utilización generalizada, incluso desde el punto de vista preventivo, del fármaco *fluconazol* a unas dosis de 50-100 mg en dosis única diaria. Este fármaco no se recomienda en niños.

Leucoplasia vellosa

Esta afección es, después de la candidiasis, la manifestación más usual de este síndrome. La significación de este cuadro⁽¹⁶⁾ se sitúa en el 95% de los casos en los bordes laterales de la lengua y aparece en pacientes inmunocomprometidos. Significa una rápida evolución de la seropositividad a la aparición de SIDA manifiesto, siempre y cuando no medie una terapia antivírica adecuada, que pueda retrasar, e incluso hacer desaparecer la lesión, cuyo agente causal es el *virus de Epstein Barr*. En su patogenia no puede descartarse la ingerencia de otros virus ADN-oncogénicos⁽¹⁷⁾. También nos parece oportuno decir que existen casos de leucoplasia vellosa en pacientes seronegativos y que no están inmunocomprometidos^(18,19), y en algunos casos descritos la leucoplasia vellosa es la única manifestación de la seropositividad de un paciente⁽²⁰⁾.

El *tratamiento* de esta entidad siempre ha estado en relación con la intensidad de la afectación sistémica con antivíricos, pero no de forma específica, dada su baja morbilidad. En contraposición a esto, existe un trabajo de terapia específica con resina de podofilino al 25%⁽²¹⁾, con remisiones que oscilan entre las 2 y 28 semanas.

Este cuadro es infrecuente en niños que han adquirido la enfermedad por transmisión vertical (madre-hijo)⁽²²⁾.

Lesiones tumorales

La lesión más típica es, sin lugar a dudas, el *sarcoma de Kaposi*, que se describe en un 15% de pacientes⁽²³⁾, y casi siempre se asocia a pacientes que presentan leucoplasia vellosa⁽²⁴⁾. Este sarcoma suele localizarse de forma típica a nivel del paladar duro y de la encía adherida⁽²⁵⁾. Los tratamientos que se recomiendan en este tipo de lesión dependerán de la problemática que ocasionen. Si producen problemas obstructivos o estéticos podrán indicarse la quimioterapia, la radioterapia o el láser.

Otras lesiones tumorales en estos pacientes consisten en la aparición de *linfomas no hodgkinianos*, que representan el 4,4% de tumores en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana⁽²⁶⁾. Los *carcinomas epidermoides* se describen con una frecuencia francamente baja^(27,28).

Lesiones ulcerosas

Estas lesiones aparecen con cierta frecuencia en pacientes con SIDA⁽²⁹⁻³³⁾. En este apartado hay que diferenciar las lesiones aftosas típicas, de aquellas que puedan ser consecutivas a tratamientos concomitantes (antivíricos, antifúngicos, tuberculostáticos, antibióticos, etc.). Los tratamientos que se indican en las formas leves son los enjuagues con *corticoides*. Si la afectación genera trastornos sistémicos, en forma de imposibilidad de deglución o fonación, está indicada la administración de corticoides por vía sistémica, a dosis entre 10 y 40 mg al día de prednisona oral, el mínimo tiempo necesario.

Lesiones gingivales y periodontales

Acontecen con gran frecuencia, y el pronóstico de las mismas es inversamente proporcional al estado inmunitario del paciente. Las lesiones que describen los autores^(34,35) son en forma de gingivitis eritematosa, gingivitis necrotizante y periodontitis de rápida evolución, con intensa pérdida de soporte óseo. El tratamiento que se propone es el de raspaje, alisado y pulido de los dientes afectados, así como la utilización de antisépticos locales, con controles periódicos de mantenimiento. En pacientes con grave afectación del

Tabla 1 Agentes causales de infecciones en pacientes con SIDA⁽³⁸⁻⁴⁴⁾

	Hongos	Virus	Bacterias
Frecuentes	Candidiasis	H. simple Varic-zóster Citomegalovirus Virus Epstein Barr Herpes virus 6	Destrucción gingival
Infrecuentes	Aspergillus Criptococo Zigomicosis Histoplasma Coccidioidomicosis Blastomicosis Otras	Molusc. contagiosum Papovavirus	Tuberculosis Mic. atípicas Sífilis Gangrena

estado general, o con rápida evolución del proceso periodontal, está indicado el tratamiento sistémico con antibióticos. La profilaxis previa al inicio del curetaje no es precisa⁽³⁶⁾.

Infecciones

En pacientes afectados de SIDA existe la posibilidad de multitud de infecciones que afecten a la cavidad oral, tal como nos describe Scully⁽³⁷⁾ (Tabla 1).

Glándulas salivares

Los pacientes con SIDA presentan clásicamente xerostomía o síndrome de la boca seca, o bien tumefacción de las glándulas salivales mayores. Esta afectación es más frecuente en niños que en adultos⁽⁴⁵⁾. Esta sintomatología incluye lesiones linfoepiteliales, nódulos linfáticos intraglandulares y el síndrome de la linfocitosis difusa intersticial⁽⁴⁶⁾. Un estudio extenso y minucioso describe la aparición de sarcoma de Kaposi en las glándulas salivales, en pacientes con recuentos linfocitarios muy bajos. El diagnóstico de estas lesiones se basa en la medición de componentes salivales, tanto basales como estimulados⁽⁴⁷⁾. Así se han realizado determinaciones de sodio, cloro, fosfatos, proteínas totales, lisozimas, lactoferrina, IgA secretoria, peroxidasa salival, histamina y albúmina⁽⁴⁸⁾, y en los pacientes infectados se encuentran aumentos significativos de cloro, lisozimas y peroxidasa salival. Otros estudios han

valorado la búsqueda de componentes víricos⁽⁴⁹⁾, o bien anticuerpos en la saliva⁽⁵⁰⁾.

Para finalizar, es importante citar una serie variada de artículos⁽⁵¹⁻⁵⁵⁾, en los cuales se enfatiza la gravedad de esta enfermedad, teniendo en cuenta el ingente número de pacientes afectados, que, desafortunadamente, se ve incrementado día a día. En estos artículos se comentan las *repercusiones sobre las consultas dentales*, la necesidad de conocer las alteraciones tan estrechamente ligadas a los pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), para poder establecer diagnósticos precoces y de esta manera poder indicar el tipo de tratamiento más adecuado, así como las dosis óptimas, teniendo en cuenta la posibilidad de efectos secundarios⁽⁵⁶⁾.

PATOLOGÍA DE LA MUCOSA ORAL

Según Lucas⁽⁵⁷⁾, la patología de la mucosa oral representa el tema central de la Medicina Bucal, como parte integrante de la patología general. Ésta representa una unidad genérica y las patologías regionales constituyen el análisis pormenorizado de cada uno de los territorios. La patología básica es la misma que la de cualquier sistema o aparato. Los mecanismos de defensa, los mecanismos de reacción, los mecanismos inmunológicos, etc., son exactamente los mismos que

los de cualquier otra área de la economía. Para llegar al diagnóstico de las lesiones de la mucosa oral, en muchas ocasiones serán necesarias, además de la clínica, exploraciones complementarias como la anatomía patológica. Esto ha permitido una mejor comprensión de ciertos mecanismos patogénicos y el agrupamiento de ciertas patologías. Con todo esto el diagnóstico es más preciso y la terapéutica más adecuada. Los exámenes complementarios no pueden sustituir la clínica. El profesional tendrá que hacer una síntesis entre los datos del laboratorio y su paciente. De esta síntesis dependerán el diagnóstico y el tratamiento. El profesional es quien tiene que dar al anatomopatólogo todos los datos que orienten sus investigaciones, sus técnicas de investigación, su interpretación y su respuesta. Es preciso que todos los profesionales estén habituados a trabajar con un laboratorio de anatomía patológica, para practicar las técnicas corrientes de biopsia y citología exfoliativa.

Sawaf y Ouhayoun⁽⁵⁸⁾ describen las características de la mucosa oral, atendiendo a las diferentes funciones que ésta desempeña, dependiendo de su localización.

Las técnicas inmunohistoquímicas son importantes para establecer el diagnóstico certero de las enfermedades inmunológicas de localización bucal, que presentan un aspecto clínico inespecífico, en muchas ocasiones⁽⁵⁹⁾.

Por otra parte, es necesario practicar un examen anatomopatológico de las lesiones ulcerativas y queratósicas, para poder realizar el diagnóstico diferencial entre ellas. El diagnóstico definitivo y el tratamiento pueden ser muy distintos, según se trate de lesiones benignas o malignas⁽⁶⁰⁻⁶³⁾.

Lesiones aftosas

Sin duda el síntoma más importante de los que pueden acaecer en la mucosa oral es el del dolor. Las causas capaces de producir dolor en la mucosa oral son muchas y variadas⁽⁶⁴⁾. Una de las causas más frecuentes de dolor es la estomatitis aftosa. Algunos autores hablan de porcentajes desde un 20%⁽⁶⁵⁾ hasta el 80% de la población⁽⁶⁶⁾.

La etiología de la aftosis oral recurrente es variada y no bien conocida desde el punto de vista etiopatogénico. Actualmente se está avanzando mucho en los estudios inmunohistoquímicos. Desde trabajos que analizan el contenido en linfocitos de los infiltrados ulcerosos,

encontrándolos disminuidos⁽⁶⁷⁾, hasta trabajos que pretenden buscar relación del contenido de IgG y sus subclases en suero con la gravedad y frecuencia de las lesiones⁽⁶⁸⁾. Entre los factores etiológicos se barajan diferentes componentes alérgicos, como el que podría representar la canela (sustancia frecuente en chicles, pastas de dientes, tostadas de canela, etc.)⁽⁶⁹⁾.

Roche y Cavillon⁽⁷⁰⁾ describen las manifestaciones clínicas de las aftas y de las lesiones herpéticas, que representan una buena parte de la patología cotidiana observable por odontólogos y estomatólogos. El estudio se justifica por la variedad de formas, localización y tratamientos sugeridos al respecto.

Otro tema muy controvertido en relación con la aftosis oral recidivante es el papel del tabaco como regulador de las crisis. Si bien hay pocos estudios suficientemente reglados, Grady⁽⁷¹⁾ publica un trabajo sobre 1.456 profesionales del béisbol, encontrando un claro beneficio para los pacientes fumadores. La causa íntima podría estar relacionada con un incremento en la queratinización de la mucosa oral⁽⁷²⁾, bien por un efecto local del humo del tabaco o por la absorción sistémica de alguno de sus componentes⁽⁷¹⁾.

Finalmente, en relación con las lesiones aftosas, cabe comentar dos trabajos publicados. Uno de Ceballos, con una espléndida revisión de estomatitis por prótesis⁽⁷³⁾ que rompe algunos conceptos muy extendidos, como pueden ser las relaciones: a) pérdida de dimensión vertical en relación con queilitis comisural y candidiasis, b) diabetes con estomatitis por prótesis o c) candidiasis y estomatitis. Parece ser que el factor determinante de la estomatitis protética es el desajuste y vejez de la prótesis. El otro trabajo clarifica algunos conceptos sobre estomatitis y alergia de contacto⁽⁷⁴⁾, eliminando, para realizar el diagnóstico, la necesidad de observar lesiones orales siempre que se aprecie una historia compatible y la boca esté cuidada.

Un factor etiológico aportado por Peñarrocha⁽⁷⁵⁾, no referenciado previamente, apunta a una posible etiología de corrientes galvánicas, al utilizar metales diferentes en boca.

Por otro lado, estudios más selectivos intentan relacionar desde antiguo el contenido en HLA-B51 con la enfermedad⁽⁷⁶⁾. Estos estudios podrán aportar algún dato futuro, entre posibles conexiones a nivel genético de la aftosis oral recidivante y el síndrome de Behçet.

278 Enfermedades vesiculoampollares

Según Lons-Danic y Chairey, las enfermedades de origen inmunológico de la mucosa bucal pueden clasificarse en ampollares y no ampollares. Dentro del primer grupo se incluyen: el pénfigo, el penfigoide ampollar, el penfigoide cicatricial, la epidermolisis ampollar, la dermatitis herpetiforme, el herpes gestacional y el eritema polimorfo. Dentro del segundo grupo se encuentran: el lupus eritematoso agudo diseminado, el liquen plano bucal, las reacciones liquenoides medicamentosas, la sarcoidosis, la esclerodermia generalizada y el vitíligo⁽⁷⁷⁾.

Dentro de las enfermedades vesiculoampollares existen numerosas entidades de importancia dentro de la patología oral⁽⁷⁸⁾, algunas de ellas con importantes procesos dermatológicos asociados. Las más representativas son el liquen y el pénfigo⁽⁷⁹⁾, pero no deben olvidarse entidades menos frecuentes, como el penfigoide cicatricial de mucosas^(79, 80) o la gingivitis descamativa⁽⁸¹⁾.

Si bien tanto en estas enfermedades como en las vesículo-erosivas está prácticamente siempre indicada la *biopsia* para conseguir una correcta aproximación diagnóstica⁽⁷⁹⁾, no siempre recurriremos a esta técnica, como analiza Brown⁽⁷⁸⁾. Como factores en contra, se destacan la mayor dificultad de curación de la zona biopsiada o el coste; y, como factor predominante a favor, el hecho de que un diagnóstico correcto nos permitirá un tratamiento más adecuado y una mejor valoración de los resultados⁽⁸²⁾.

Una vez realizada la biopsia, no siempre es suficiente el estudio anatomopatológico, unido a las características clínicas, para determinar el diagnóstico^(79, 81). La mayor parte de las veces es necesario recurrir a los estudios de inmunofluorescencia⁽⁸¹⁾, incluyendo las modernas técnicas de estudio de anticuerpos antinucleares (ANA)⁽⁷⁹⁾, depósitos lineales de IgA⁽⁸¹⁾ e incluso medición inmunohistoquímica de las células del infiltrado y de su fenotipo^(83,84).

En el caso particular del pénfigo, ser capaz de diagnosticar las lesiones orales correctamente es fundamental, si tenemos en cuenta que hasta en un 50% de los casos las lesiones se dan inicialmente en la boca⁽⁸²⁾, sobre todo en zonas de irritación mecánica y predominantemente en el paladar⁽⁸⁵⁾. Además, las

lesiones orales acostumbran preceder en varias semanas a las cutáneas⁽⁸²⁾. Si tenemos en cuenta, además, que cuanto antes se inicie el tratamiento mejor se controlará el proceso y menores dosis serán necesarias⁽⁸²⁾, consideramos un reto importante para el dentista ser capaz de detectar las lesiones, biopsiarlas para confirmar el diagnóstico y, si lo considera necesario, remitirlo al dermatólogo para que realice un tratamiento reglado.

Dentro del tema del *tratamiento* del pénfigo, y en general del resto de estas entidades, son pocos los cambios acaecidos⁽⁸²⁾. Continúan siendo los corticoides el tratamiento de elección que mejor controla el proceso. Por vía tópica para las lesiones orales y por vía sistémica para el control de la enfermedad^(80,85). En algunas ocasiones puede ser necesario añadir otros fármacos inmunorreguladores, como la azatioprina y la ciclofosfamida⁽⁸⁵⁾, la ciclosporina o el metotrexato^(86,87). No hemos de olvidar, por otro lado, que el uso de estos fármacos tiene unos ciertos riesgos sistémicos y locales^(85,87). Otro fármaco utilizado con éxito en el caso de la gingivitis descamativa es la sulfipiridina⁽⁸¹⁾.

Liquen plano oral

Mientras que el pénfigo y otras lesiones afines son poco frecuentes, el liquen plano oral es una entidad común, alrededor del 2% para la mayor parte de los autores⁽⁸⁸⁾. Puede ser incluida dentro del término «lesiones blancas de la mucosa oral»⁽⁸⁹⁾. Desde el punto de vista clínico se comporta como un proceso inflamatorio mucoso o cutaneomucoso. La mayor parte de las veces es asintomático⁽⁸⁹⁾. Se le acepta una *etiología multifactorial*, clasificada clásicamente en factores etiopatogénicos locales (infecciones, traumas, factores físico-químicos) y generales (familiares, psicossomáticos, sistémicos, autoinmunes)⁽⁸⁹⁾.

Entre los *factores sistémicos asociados* destacan la diabetes, especialmente si hay candidiasis asociada o se trata de una diabetes insulino dependiente⁽⁹⁰⁾, la hipertensión y el estrés^(90,91). Últimamente también se ha informado sobre un caso de liquen plano reticular asociado a tiroides bocioso, mejorando francamente las lesiones orales al controlar la endocrinopatía⁽⁹²⁾.

Esta lesión, al igual que la leucoplasia se presenta también más frecuentemente en los *fumadores*⁽⁹⁰⁾. Su relación con el consumo de medicamentos también es

bien conocida y parece ser que al retirar la sustancia desencadenante no siempre mejora el cuadro⁽⁹¹⁾. Los fármacos comúnmente relacionados son los hipoglucemiantes, drogas psicótropas, consumo de antiinflamatorios no esteroideos (sobre todo en los líquenes erosivos) efecto, este último, que algunos autores quieren relacionar con el poder erosivo que tienen los antiinflamatorios sobre otras mucosas de la economía⁽⁹¹⁾.

El hecho de que el liquen sea una enfermedad relativamente frecuente no nos debe hacer descuidar el interés en realizar un diagnóstico acurado. Scully presenta un interesante caso de púrpura pigmentada con afectación oral, durante años diagnosticada como proceso liquenoide⁽⁹³⁾.

Desde el punto de vista terapéutico se ha avanzado poco⁽⁸⁹⁾. Los corticoides, en sus diferentes variedades, siguen siendo los fármacos de aplicación local de primera indicación⁽⁸⁶⁾. Clásicamente se administra acetónido de triamcinolona, pero recientemente parece que podría resultar más útil la aplicación de acetónido de flucinolona⁽⁹⁴⁾, pues, a excepción de una mayor incidencia de candidiasis, fácilmente tratable, los resultados son mejores y más tempranos, mientras que las complicaciones son semejantes. Otros medicamentos utilizados con buenos resultados son los inmunomoduladores, como la ciclosporina A, que parece controlar bien las recidivas⁽⁸⁶⁾ o el *Tigason* (derivado de la vitamina A y menos tóxico), que no se muestra tan efectivo en el control de las recaídas⁽⁹⁵⁾.

La utilidad de la utilización de fármacos inmunomoduladores en el tratamiento del liquen plano oral y de otras lesiones de la mucosa bucal viene avalada por los estudios, cada vez más determinantes, que relacionan esta enfermedad con una etiopatogenia autoinmune. Algunos de los estudios como el de Colasante y cols.⁽⁸⁴⁾, que analiza el fenotipo de las células relacionadas con la inmunidad, o el Ogden y cols.⁽⁸³⁾, que analiza los filamentos intermedios de los queratinocitos, se refieren a aspectos genéricos del análisis inmunohistoquímico de la mucosa. Otros, por el contrario, son mucho más específicos. A este respecto cabe mencionar un trabajo sobre la inmunohistoquímica de 55 casos⁽⁹⁶⁾, realizado por Bagán y colaboradores, que relaciona aspectos clínicos y anatomopatológicos y que viene a corroborar los datos conocidos: aumento importante de linfocitos T, aumento moderado de

linfocitos B y aumento marcado de células de Langerhans, entre otros datos, en el infiltrado subepitelial. En este mismo estudio se plantean interesantes líneas de investigación, respecto de si la proporción entre los diferentes tipos de linfocitos podría estar relacionada o no con la cantidad de erosión de la lesión clínica. Otro estudio interesante al respecto trata de relacionar los diferentes tipos clínicos de liquen con el contenido de involucrina (proteína soluble que se encuentra en los queratinocitos y que está relacionada con su maduración) en los estudios de inmunohistoquímica⁽⁹⁷⁾.

Otro de los temas relacionados con el liquen, que sigue de actualidad, es su carácter de premalignidad o no. Así tenemos a Eisenberg⁽⁹⁸⁾, quien cree que, con lo publicado hasta la fecha, no hay bases que sustenten la premalignidad de la lesión, basándose sobre todo en el concepto de displasia liquenoide, no siempre bien delimitado. Holmstrup, por otro lado, realizando también una revisión, hace una interpretación diferente de los datos⁽⁹⁹⁾ y habla de una premalignidad situada entre el 0,5% y 2,5%. Por otro lado Voûte determina que no hay datos suficientes para considerarlo premaligno, pero recomienda una revisión bianual de la lesión⁽⁸⁸⁾. Finalmente Daniels aprovecha un estudio sobre las lesiones histopatológicas provocadas por el humo del tabaco, en 142 profesionales del béisbol, para repasar los conceptos de hiperplasia y displasia en relación con la teoría del papel de los virus oncogénicos⁽⁷²⁾.

Candidiasis y otras lesiones blancas

Si el liquen plano oral es una enfermedad relativamente frecuente, la enfermedad por candidiasis es, sin ningún género de dudas, la infección por hongos más frecuente de la cavidad oral. La lesión está producida por *Candida albicans*, que es un comensal habitual en un importante número de personas; según Fotos⁽¹⁰⁰⁾, hasta un 60% de los adultos. Los morfotipos de *C. albicans* son muy variados, pero no presentan diferencias clínicas o modificaciones en el tratamiento⁽¹⁰¹⁾.

Le Breton⁽¹⁰²⁾ expone las diferentes formas clínicas y el tratamiento de la candidiasis bucal, cuya frecuencia se ha incrementado en los últimos años, tal vez debido a la proliferación de los tratamientos antibióticos y corticoides. Este autor indica la importancia que tiene mantener una higiene escrupulosa dentaria y protética,

280 para garantizar el éxito de cualquier tratamiento anticandidiásico, ya sea local o general, o mixto.

En contadas ocasiones la infección por *Candida* puede manifestarse como *candidiasis mucocutánea crónica* (CMC), que consiste en candidiasis persistente de boca, piel y uñas⁽¹⁰³⁾. Porter⁽¹⁰³⁾ publica una revisión de la relación del CMC con diferentes síndromes endocrinos (CES -candidiasis y síndrome endocrinológico-); aquí destacamos como ejemplo la relación de la candidiasis con el hipotiroidismo y la enfermedad de Addison.

Desde el punto de vista *diagnóstico* podemos mencionar los trabajos de Jeganathan⁽¹⁰⁴⁾, encaminados a sistematizar el uso de la determinación de los anticuerpos anti-*Candida* en el suero y saliva de los pacientes. Los *tests* son de difícil aplicación, por la variedad de los mismos y la poca especificidad y sensibilidad; Jeganathan recomienda el test de ELISA, utilizando proteína citoplasmática purificada de *C. albicans* como antígeno⁽¹⁰⁴⁾.

El diagnóstico de la candidiasis no siempre es fácil. Debería incluir, sobre todo si hay manifestaciones sistémicas asociadas, un diagnóstico microbiológico⁽¹⁰⁰⁾. El diagnóstico clínico debe excluir, entre otras entidades, la leucoplasia y el liquen plano⁽⁸⁹⁾ así como un proceso raro y de predominio familiar, del que podemos referenciar un caso en la literatura reciente: se trata del nevo blanco esponjoso⁽¹⁰⁵⁾.

Si bien en el diagnóstico y tratamiento se han producido pocas variaciones⁽¹⁰⁰⁾, no ha sucedido lo mismo con el estudio inmunohistoquímico relacionado con la *C. albicans*. Así podemos comentar los estudios de Nagai y cols.⁽¹⁰⁶⁾, encaminados a determinar la relación de la infección por *C. Albicans* con la hiperqueratosis. Él determina que se produce una importante hiperplasia epitelial con paraqueratosis, importante acantosis y aumento de eosinófilos en el estrato espinoso. Sólo en un pequeño porcentaje de casos encuentra cierto grado de displasia, consistente en atrofia de las células del estrato espinoso y aumento de la relación núcleo-citoplasma en las células de la capa basal. En sus conclusiones determina que la hiperplasia podría estar relacionada con una invasión por pseudohifas y que el pequeño grado de displasia estaría más encaminado a impedir la invasión por pseudohifas que como factor precanceroso. A conclusiones parecidas en el tema de la hiperqueratosis llega McMillan⁽¹⁰⁷⁾, al realizar un

estudio de implantación de colonias de *Candida* en la mejilla de hamsters, pero discrepa en el tema de la displasia, al considerarla precancerosa.

Miscelánea

Zöller y Kristen⁽¹⁰⁸⁾ presentan un trabajo en el que plantean el tratamiento y el diagnóstico diferencial de las lesiones denominadas «*épulis*», que distinguen, desde el punto de vista clínico e histológico, como *épulis* granulomatosos, fibromatosos y gigantocelulares.

Junquera y cols.⁽¹⁰⁹⁾ utilizan el análisis inmunohistoquímico para estudiar dos casos de *épulis congénito* del recién nacido, entidad infrecuente, que se localiza exclusivamente en la mucosa oral y cuya histogénesis es controvertida. En su estudio observan la ausencia de inmunomarcaje para la vimentina.

Otra entidad que puede presentarse en la infancia, ocasionalmente al nacer, es una forma de *calcinosis idiopática* conocida como nódulo calcificado subepidérmico. Generalmente se observa en la piel de la cara y no se relaciona con enfermedades del tejido conectivo, ni con alteraciones del metabolismo del calcio o del fósforo. La cavidad oral raramente se ve afectada por *calcinosis cutis* de ningún tipo, y hasta la actualidad no se había descrito ningún caso de calcinosis idiopática de la cavidad oral. Por esta razón El-Mofty y Santa Cruz⁽¹¹⁰⁾ informan sobre dos casos de nódulos calcificados, localizados en la encía de una niña de un año y en la lengua de un niño de cinco años de edad. Las lesiones eran similares clínica, histológica e histoquímicamente al nódulo subepidérmico calcificado. Los autores proponen para esta forma de calcinosis el nombre de *nódulo calcificado de la mucosa oral*.

Green y cols.⁽¹¹¹⁾ evaluaron inmunohistoquímicamente varios tipos de *lesiones mixoides*: neurotecomas orales, mixomas de tejidos blandos, mixomas mucinosos y odontogénicos focales. Mediante el método de tinción del complejo de avidina-biotina, estos especímenes de lesiones se tiñeron con anticuerpos frente a la proteína S-100, enolasa neuroespecífica, neurofilamentos, desmina y vimentina. Los resultados demuestran que el uso de marcadores inmunohistoquímicos para estos antígenos neurales pueden ayudar a distinguir los mixomas de la vaina nerviosa (neurotecomas) de otros tipos de lesiones mixoides orales.

Walsch y cols.⁽¹¹²⁾ realizan una evaluación cuantitativa de las *células de Langerhans* (CL) en la *glositis romboidal media* (GRM). Las CL son un tipo de células linfoides dendríticas, situadas en el epitelio escamoso de la mucosa oral. Actúan por la inducción de células T intermedias en la respuesta inmunológica. En el estudio histológico de la GRM se encuentra una disminución de la red intraepitelial de CL, en comparación con la histología normal de la lengua en esta zona. Es frecuente encontrar en la GRM el desarrollo de una infección candidiásica crónica. La disminución de la red de CL podría estar producida por agentes exógenos (cándidas, infecciones víricas), que alteraran el fenotipo de las CL o que produjeran cambios morfológicos en ellas. Su disminución en número podría contribuir a la etiopatogenia de la GRM.

Otro estudio de carácter investigador es el realizado por Sonis y cols.⁽¹¹³⁾, quienes analizan el efecto del factor de crecimiento epidérmico en la *mucositis ulcerativa* provocada en hamsters, tras recibir quimioterapia anticancerígena. Este factor de crecimiento epidérmico es responsable de la queratinización en la piel y en la mucosa oral, contribuyendo al restablecimiento de la integridad del epitelio, cuando éste se lesiona. La mucositis ulcerativa es la alteración más frecuente entre las complicaciones de la quimioterapia del cáncer. Sería la consecuencia de la atrofia del epitelio bucal, producido por la medicación estomatotóxica, que impide la normal tasa de renovación del epitelio bucal, actuando sobre la replicación del ADN y produciendo citolisis en las células basales del epitelio. En esta patología, el factor cuestionado induce un aumento de la queratinización y restablece la integridad epitelial.

Y para finalizar este apartado relativo a la patología de la mucosa oral citamos a Gándara y cols.⁽¹¹⁴⁾ quienes han realizado una revisión de las *queilitis y macroqueilitis*, tanto desde el punto de vista etiológico como clínico, para facilitar al odontólogo general el diagnóstico y la planificación del tratamiento de este tipo de patología.

CÁNCER ORAL

El 92 ha sido un año pródigo en acontecimientos sociales y de toda índole. La producción científica odontoestomatológica ha dedicado una atención

especial a dos temas concretos: las manifestaciones orales del SIDA y el cáncer bucal, del cual el máximo exponente es el *carcinoma espinocelular*.

Pasar revista aquí a todos los artículos que sobre las neoplasias bucales han ido apareciendo publicados a lo largo del año sería necesariamente demasiado extenso. Ante la manifiesta imposibilidad de citarlos todos, reseñaremos aquellos artículos que reflejan las principales corrientes de opinión y las investigaciones que sobre este tema se están llevando a cabo.

El odontólogo no sólo puede, sino que debe desempeñar un papel principal en todo lo que se refiere a la prevención y diagnóstico precoz del cáncer bucal.

Recordemos los objetivos que la Comunidad Europea, a través del programa *Europa contra el cáncer*, ha fijado respecto a mejorar el nivel de conocimientos oncológicos de los odontólogos europeos:

- a) Determinar los criterios diagnósticos de las lesiones cancerígenas y precancerígenas.
- b) Establecer un protocolo de identificación de las mismas.
- c) Establecer un protocolo de tratamiento de las mencionadas lesiones.

Esperemos que se produzca un rápido avance en la consecución de dichos objetivos. Para colaborar en ello, los representantes españoles crearon un Comité Nacional de lucha contra el Cáncer Bucal. Todo este cúmulo de buenas intenciones tiene como fin último el mejorar la capacidad de diagnóstico precoz por parte de los odontólogos, dado que asumen que el retraso en el correcto diagnóstico de las lesiones malignas y premalignas de la cavidad bucal es responsabilidad, en el 20% de los casos, de los odontólogos que han examinado a los pacientes.

En este sentido, Schnetler⁽¹¹⁵⁾ estudió las diferentes *actitudes* de un grupo de médicos generalistas, respecto de otro grupo integrado por odontólogos, en cuanto a prontitud en el diagnóstico y rapidez en la remisión de los pacientes a centros especializados. Aun cuando el grado evolutivo de la enfermedad de los pacientes atendidos por unos y otros era similar, observó una mayor seguridad y acierto en el diagnóstico de las lesiones por parte de los médicos, así como una mayor rapidez en remitir a los pacientes a centros de tratamiento especializado.

Para que esto pueda modificarse, es preciso que los

282 odontólogos conozcan en profundidad los *factores de riesgo* y los agentes que pueden intervenir en el proceso de *carcinogénesis* a nivel de la cavidad bucal. Borowsky⁽¹¹⁶⁾ y Bascones⁽¹¹⁷⁾ han publicado sendas revisiones sobre el tema, que pueden ser muy útiles. También han aparecido trabajos más específicos, como el de Gaillard-Perera⁽¹¹⁸⁾, que aporta un estudio sobre 23 pacientes afectados de un carcinoma bucal, sin que en ellos concurrieran hábitos tóxicos de los considerados de riesgo. En casi el 50% de los casos el carcinoma se había desarrollado sobre lesiones antiguas ya diagnosticadas. Este hecho debe hacernos prestar atención a lesiones en principio banales y motivarnos a hacer un seguimiento de las mismas, pues en cualquier momento de su evolución pueden adoptar características malignas, como en el caso publicado por Chimenos⁽¹¹⁹⁾, que describe el proceso de *malignización de una queilitis angular*.

Recientemente se ha empezado a dar a los *papilomavirus* un cierto protagonismo en relación con la carcinogénesis del carcinoma espinocelular de la cavidad bucal. González Moles⁽¹²⁰⁾, ha publicado una magnífica revisión sobre el papel que en este proceso pueden desempeñar los papilomavirus. Howell⁽¹²¹⁾, da consistencia a esta posible intervención, al haber podido aislar ADN de un mismo tipo de papilomavirus humano en un tumor primario de la cavidad bucal y al mismo tiempo en una adenopatía regional afecta. Afirma que los papilomavirus desempeñarían el papel de cofactores en el proceso patogénico de ciertos tumores. En el ámbito de la patogenia, Scully⁽¹²²⁾, ha publicado un interesante trabajo sobre la función de los oncogenes y oncosupresores en la aparición de los carcinomas bucales.

La preocupación por conseguir un diagnóstico cada vez más *precoz*, incluso durante la fase preclínica de la enfermedad, ha hecho que se busquen marcadores del carcinoma bucal y se intenten poner a punto técnicas de control de las lesiones de alto riesgo. Epstein⁽¹²³⁾ propone el pincelado de las lesiones a estudiar con una solución de azul de toluidina o de lugol, que teñirían las zonas con mayor grado de displasia. Estas áreas teñidas serían las de elección para efectuar la toma biopsica. Esta técnica ya había sido utilizada por los ginecólogos en el diagnóstico precoz del cáncer de cérvix. Langdon⁽¹²⁴⁾, propone el estudio de la expresión del gen P53, ya que en su grupo de estudio lo encontró alterado en muchos

pacientes, especialmente en fumadores y alcohólicos. Afirma que la anormal expresión de este gen desempeñaría un papel en la aparición del carcinoma bucal en pacientes que presentaran un hábito tabáquico y/o alcohólico. Heyden⁽¹²⁵⁾, utiliza anticuerpos específicos contra ciertas queratinas para detectar anomalías en su expresión, que se traducirían en cambios de la diferenciación del epitelio, que podrían ir desde displasias a un carcinoma. En esta misma línea, Kahn⁽¹²⁶⁾ ensayó, sin mucho éxito, la utilización de la citometría de flujo en el estudio del diagnóstico precoz de las lesiones premalignas.

Cowan⁽¹²⁷⁾ y Gregg⁽¹²⁸⁾ han publicado la *evolución de la incidencia de carcinoma bucal* en Irlanda del Norte entre 1975 y 1989, constatando un aumento en la incidencia de este tipo de patología. Por contra, encontraron un bajo porcentaje de malignización de lesiones previas con diferentes grados de displasia.

Para que el diagnóstico nos resulte cada vez más fácil, Platt⁽¹²⁹⁾, nos sugiere la utilización de un sistema experto, que mediante el tratamiento informático adecuado es capaz de personalizar el diagnóstico y el pronóstico de los pacientes afectados de un carcinoma bucal.

En cuanto a incidencias en el diagnóstico, Martínez Gimeno⁽¹³⁰⁾ analiza, en un brillante trabajo, la fiabilidad de la palpación cervical para determinar la extensión ganglionar regional de la enfermedad. En su trabajo concluye que, en un alto porcentaje de los casos, las metástasis cervicales no son detectadas mediante la palpación, por lo que preconiza una actitud terapéutica más agresiva en este campo, mientras no se disponga de técnicas diagnósticas más fiables.

Aun cuando es cierto que el carcinoma espinocelular es el tipo de tumor que encontraremos con mayor frecuencia en la cavidad bucal, no debemos olvidar que pueden desarrollarse en la misma *otros tipos de neoplasias*. Como ejemplos de ello tenemos los casos reseñados por: Kurihara⁽¹³¹⁾, melanoma desmoplástico, Danford⁽¹³²⁾, cistadenocarcinoma papilar de la glándula sublingual, Vigneswaran⁽¹³³⁾, carcinoma de células de Merkel en la mucosa labial, o Fernández Sanromán⁽¹³⁴⁾, melanoma paracomisural. Garlick⁽¹³⁵⁾, aporta un tumor granulomatoso desmoplástico de los tejidos bucales, del que no se había publicado ninguna descripción anterior en esta localización.

La cavidad bucal no sólo puede ser asiento de tumores primitivos, sino que también puede ser lugar de destino de *metástasis* de neoplasias primitivas de otras localizaciones. Tal es el caso publicado por Needleman⁽¹³⁶⁾, que comunica una metástasis gingival de un cáncer de mama. Sólo se han referenciado 13 casos de metástasis gingivales exclusivas, sin afectación ósea, en la literatura mundial.

Si bien la forma de presentación del carcinoma bucal suele ser en forma de una tumoración o de una úlcera, debemos tener presente que puede debutar simulando patologías dentarias corrientes, como las expuestas por Sleeman⁽¹³⁷⁾: pericoronaritis, úlceras traumáticas, periodontitis, etc. Hemos de estar vigilantes ante cualquier patología, por banal que nos parezca, que no responda favorablemente al tratamiento adecuado.

Un caso, no por infrecuente menos dramático, es el expuesto por Layton⁽¹³⁸⁾. Se trata de la aparición de un carcinoma bucal, en este caso de lengua, en el curso de un embarazo. Este hecho podría acaecer con cierta frecuencia por la tendencia de este tipo de neoplasias a afectar a sujetos cada vez más jóvenes y al hecho de que se produzcan embarazos a edades relativamente tardías, posiblemente por razones socioeconómicas.

En cuanto al *tratamiento del carcinoma bucal*, tenemos una revisión de los más utilizados y de los resultados obtenidos en un grupo de pacientes, en el trabajo publicado por Bescós⁽¹³⁹⁾. En el aspecto que más se está trabajando es en el tratamiento de los pacientes con cánceres avanzados en los que, según Merlano⁽¹⁴⁰⁾, se consiguen mejores resultados alternando tandas de quimioterapia con radioterapia. Otra técnica que empieza a ser utilizada fuera del área de influencia francófona, también con buenos resultados, es la braquirradioterapia con agujas de I¹⁹². Reflejo de ello lo tenemos en los trabajos de Henk⁽¹⁴¹⁾ y Conill⁽¹⁴²⁾.

Finalmente debemos comentar que, si los pacientes siguen fumando durante el tratamiento de su proceso neoplásico, se ensombrece el pronóstico, tal como refleja Browman⁽¹⁴³⁾ en su artículo.

PATOLOGÍA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

En este apartado comenzaremos revisando la *patología tumoral* en general, con especial referencia a

la parótida, como máximo representante glandular de la esfera oral.

Un artículo interesante es el que se refiere a la «fiabilidad de los diversos *procederes exploratorios* en el estudio de la patología tumoral parotídea»⁽¹⁴⁴⁾. Este trabajo se realiza sobre 115 pacientes portadores de tumoración parotídea de diversa etiología, valorando anamnesis, exploración clínica, sialografía, ecografía, TAC, punción-aspiración e informe anatomopatológico. Los resultados comparativos son los siguientes: los datos clínicos son superponibles con los obtenidos ecográficamente, a excepción que por la exploración clínica. Las tumoraciones duras no adheridas pueden tratarse de adenomas pleomorfos con cierto grado de duda sobre su posible malignización. En este estudio la ecografía posee un 100% de sensibilidad diagnóstica en los tumores. Incluso cuando su tamaño no llegaba a 1 cm, el único inconveniente está en identificar el tejido glandular sano del resto de los tejidos adyacentes, tales como maseteros y tejido graso, así como una imposibilidad en apreciar el árbol ductal. Los resultados obtenidos con la ecografía y la punción demuestran una relación muy significativa ($p < 0,005$), así como entre ecografía y el informe anatomopatológico ($p < 0,005$). En relación al TAC, dada la dificultad para su utilización, por su alto coste y no estar exento de riesgo, se propone utilizarlo sólo en casos muy concretos como pueden ser tumores del lóbulo profundo.

Llanes y cols.⁽¹⁴⁵⁾, en un estudio sobre la *malignización de los adenomas pleomorfos parotídeos*, presentan cinco casos en varones mayores de 60 años, los cinco en parótida, y en todos los casos, en el estudio inmunohistoquímico, resultaron positivos al antígeno común de membrana epitelial y las citoqueratinas, no ocurriendo lo mismo con la actina, vimentina y proteína S-100. Los tipos histológicos malignos más frecuentes en los adenomas pleomorfos son los carcinomas epidermoides indiferenciados, adenocarcinomas y mucoepidermoides.

Un tema tan debatido como es la participación de las *células mioepiteliales* en las neoplasias glandulares salivales agudas, es tratado por De Vicente y cols.⁽¹⁴⁶⁾, quienes revisan 34 casos y estudian un caso exhaustivamente, llegando al firme convencimiento de que el carcinoma salival de origen en el conducto intercalar es de bajo grado, con predilección por la

284 parótida. En el caso analizado, las células de citoplasma claro encontradas en el tumor fueron estudiadas inmunohistoquímicamente, resultando positivo a la proteína S-100 y actina, siendo, según los autores, un marcador selectivo de células mioepiteliales.

Ho y cols.⁽¹⁴⁷⁾ hacen una llamada de atención sobre la posibilidad del diagnóstico clínico erróneo en la sialolitiasis de glándulas salivales menores, ya que, al realizar el diagnóstico histopatológico sobre la hinchazón del labio, se observa cierta relación con un adenoma pleomorfo labial.

Por último, en un artículo titulado «*adenocarcinoma papilar* de grado bajo de las glándulas salivales menores»⁽¹⁴⁸⁾, se resalta la tendencia a la localización en paladar, y en dicho trabajo se indica que el 27% de estos tumores recidiva en la vecindad entre los 12 meses y los 19 años después del tratamiento inicial, existiendo, en un 17% de los casos, ganglios linfáticos cervicales afectados.

López Duque y cols.⁽¹⁴⁹⁾ estudian la incidencia de *mucoceles* en el labio inferior, insistiendo en el inevitable estudio histopatológico, tanto para el correcto diagnóstico, como para tener la seguridad de que la glándula involucrada ha sido eliminada.

En el apartado de las *parotiditis* nos encontramos con tres trabajos, aunque con enfoques diferentes.

Parotiditis obstructiva crónica⁽¹⁵⁰⁾, en la que el punto cardinal es la obstrucción o el retraso en el flujo salival: en la sialografía, la principal característica es la dilatación irregular del conducto principal y sus ramificaciones; basándose en sus dilataciones, los autores clasifican los conductos en cuatro tipos, que reflejan la importancia de la enfermedad y la pauta terapéutica a seguir.

Un proceso no muy frecuente, pero que exige un detenido estudio y un posterior control para asegurar la funcionalidad glandular es la parotiditis crónica recidivante del adulto⁽¹⁵¹⁾. Los autores, en sus conclusiones, recomiendan confirmar el diagnóstico lo más precozmente posible, al menos por la clínica, cultivo y antibiograma, y, si fuera preciso, mediante radiografías de perfil, ecografías, resonancia magnética y, ya en fase de reposo, sialografía y punción-aspiración con aguja fina (P.A.A.F.).

Naval y cols.⁽¹⁵²⁾ presentan un caso de parotiditis recidivante como primera manifestación del síndrome de Sjögren (SS). En estos casos, la única forma de

despistaje es practicar una analítica inmunológica y biopsia de glándulas salivales menores.

La *amiloidosis* se puede diagnosticar con más facilidad, según nos describen dos trabajos que pasamos a comentar. En uno⁽¹⁵³⁾ se hace hincapié en la gran fiabilidad que ofrece la biopsia de glándulas salivales menores. Sea la enfermedad primaria, secundaria, o disglobulinémica, no hay más que someter el fragmento a la reacción de Wright. Otros autores⁽¹⁵⁴⁾ llegan al mismo diagnóstico en un paciente que tenía un mieloma múltiple con xerostomía y agrandamiento de la glándula submandibular, pero, en vez de biopsia, practican una citología por punción-aspiración con aguja fina (P.A.A.F.).

Adenomatosis de glándulas salivales menores⁽¹⁵⁵⁾ e hiperplasia adenomatoide en el paladar, otra oveja con piel de lobo⁽¹⁵⁶⁾, son las dos únicas publicaciones sobre dicho tema, haciendo en ambas distintos tipos de consideraciones no muy distintas a las ya conocidas.

En el apartado dedicado a *saliva*, en particular, nos encontramos con un trabajo⁽¹⁵⁷⁾, en el que se describen la fisiología del proceso secretorio, el control reflejo del flujo salival, la composición y los factores que lo afectan, así como los aspectos clínicos de las glándulas salivales.

Respecto a los medios farmacológicos para el control clínico de secreción salival⁽¹⁵⁸⁾, los autores insisten en la poca bibliografía existente y la cantidad de variables existentes para obtener resultados objetivos. No obstante, recomiendan en nuestro medio el Pro-Banthine en grageas de 15 mg, teniendo en cuenta que el excipiente es lactosa, por sus posibles reacciones alérgicas. En otro estudio sobre bocas secas⁽¹⁵⁹⁾ se afirma que la «sensación de boca seca» no se acompaña siempre de «boca seca clínica»; se propone la realización de un *clearance* o «aclaramiento» salival, que pueda confirmar la alteración de la función, así como un estudio psicossomático de estos pacientes. Otra posible solución para estos casos es la *acupuntura*⁽¹⁶⁰⁾. En efecto, en un trabajo sobre 21 pacientes con xerostomía aguda, once fueron tratados con acupuntura y diez con placebo acupuntura. Los once tratados con acupuntura mostraron un incremento del flujo salival durante y después del tratamiento, persistiendo durante el año de observación, mientras los tratados con placebo acupuntura sólo mostraron alguna mejoría durante el tratamiento.

En otro trabajo⁽¹⁶¹⁾ sobre hipofunción salival en

pacientes con polineuropatía familiar amiloidótica, se estudian 30 pacientes con esta enfermedad y otro grupo control, llegándose a la conclusión de que estos pacientes, con frecuencia, tienen una disminución de secreción salival correlacionada positivamente con el progreso de la enfermedad y por ello presentan un alto riesgo de padecer caries dental.

Y para concluir este apartado, Lee y cols.⁽¹⁶²⁾ analizan los efectos de la *irradiación* sobre pacientes con trasplante de médula ósea y su repercusión sobre la xerostomía, así como sobre las caries asociadas con el cambio de la microflora oral.

EL DOLOR EN MEDICINA BUCAL

Los tipos de dolor más comunes que presentan los pacientes, cuando acuden al odontólogo, son el dolor agudo orofacial y el dolor crónico craneofacial. Algunos autores consideran la clínica del dolor como una experiencia multifactorial, peculiar del ser humano, según han podido deducir del estudio de la fisiopatología del dolor, en la que destacan la importancia de la percepción, la modulación y la transmisión del mismo⁽¹⁶³⁾.

Schnurr, Brooke⁽¹⁶⁴⁾ estudiaron a 120 pacientes con *odontalgia atípica*, de edades comprendidas entre 23 y 60 años. Encontraron una mayor frecuencia en la mujer (81%), que en el hombre. El dolor se localizaba en las encías y en la mandíbula. La exploración radiológica era normal y sólo se encontraba una hipersensibilidad dental al calor y a la presión. Estos pacientes sufrían enfermedades depresivas, migrañosas y problemas emocionales.

Aghabeigi y cols.⁽¹⁶⁵⁾ estudiaron a 34 pacientes que presentaban *dolor crónico orofacial idiopático*, que consiste en mialgias, disfunción de la ATM y dolor facial atípico. Cinco de estos pacientes (15%) tenían una historia de enfermedad de estrés postraumática asociada al dolor, aparecido después de accidentes de circulación o accidentes en masa, que produjeron pánico. Algunos de estos pacientes respondieron al tratamiento con antidepresivos tricíclicos, especialmente los deprimidos y los que presentaban trastornos emocionales.

Göran Hampf y cols.⁽¹⁶⁶⁾ discuten la *terapia electroconvulsiva* (TEC), a propósito de un caso, como tratamiento de aplicación en el dolor facial crónico con

una severa depresión, en aquellos casos en los que han fracasado otros tratamientos. La TEC produce numerosos y complejos cambios neuroquímicos, aumentando la sensibilidad para la serotonina y diferentes activadores endógenos opioides.

Merrill y Graff-Radford⁽¹⁶⁷⁾ realizaron un estudio en el que el 61% de los pacientes diagnosticados de *neuralgia del trigémino* o pretrigeminal fueron incorrectamente diagnosticados y tratados, al principio. Estos cuadros pueden cursar con un dolor dental, sin afectación del diente; por ello, antes de intervenir sobre una pieza dentaria, debemos asegurarnos de su patología. Con esta finalidad, tras una exploración cuidadosa, se recomienda realizar ensayos farmacológicos, antes de llevar a cabo tratamientos quirúrgicos irreversibles en el diente.

Peñarrocha⁽¹⁶⁸⁾, en su trabajo sobre las *cefaleas en racimos*, explica cómo establecer el *diagnóstico diferencial* con la neuralgia trigeminal. La cefalea en racimo aparece entre los 18 y los 40 años de edad y afecta más a los varones. La duración de los ataques varía entre 20 y 60 minutos y la frecuencia es de uno o dos diarios. La localización es periorcular, sien y maxilar superior. Es con frecuencia nocturna y el alcohol puede desencadenarla. La neuralgia trigeminal aparece después de los 40 años y afecta a ambos sexos. Los ataques duran segundos, con una frecuencia de muchas crisis al día, de salvadas seguidas. Se localiza en el labio y maxilar superiores, pero no en región periorcular. La distribución diaria es diurna y no nocturna. Actúan como desencadenantes contactos en zonas gatillo.

Bouquot y cols.⁽¹⁶⁹⁾ estudian a 135 pacientes que presentaban neuralgia facial atípica o neuralgia trigeminal, inducidas por osteomielitis leves de la mandíbula, que desencadenaron sendos procesos neurodegenerativos.

En las *neuralgias inducidas por cavidades osteonecróticas*, todas las muestras tisulares presentan una inflamación crónica intraósea (NICO), similar a la que se observa en la periodontitis apical no supurativa⁽¹⁷⁰⁾.

Robinson y cols.⁽¹⁷¹⁾ plantean una metodología para determinar la posible afectación sensitiva de un nervio, orientando particularmente dicha metodología a la lesión de los nervios alveolar inferior y lingual. En el mismo trabajo explican cuál es el equipamiento necesario para llevar a cabo la técnica.

E. Chimenos
L. Ferre
E. Jané
J. López
M. Perejoan
X. Roselló
J. Sáez
H. Viñals

286 Eberhardt⁽¹⁷²⁾ plantea las posibilidades actuales de *tratamiento del dolor*, desde un punto de vista general, considerando medicamentos sistémicos (analgésicos antipiréticos, opiáceos y coanalgésicos como los antidepresivos), la anestesia local terapéutica, la estimulación nerviosa transcutánea (TENS), la acupuntura y otros métodos, como gimnasia, intervenciones neuroquirúrgicas y procedimientos psicológicos.

TERAPÉUTICA

El importante desarrollo de la Odontología en los últimos años, tanto en lo que se refiere a medios y materiales de trabajo como a recursos humanos, permite sugerir la presencia del odontólogo como un miembro cada vez más integrado en un equipo de personal sanitario. Sin embargo, para acometer este reto, hace falta apuntalar algunos aspectos de su formación, que, quizá debido a su rápida expansión, deja algunos resquicios importantes.

De hecho, Scully denuncia la falta de ciertos conocimientos y hábitos en las encuestas que realiza a estudiantes y profesionales. La mayoría desconocen adecuadamente las técnicas de *resucitación cardiopulmonary* se insiste en la necesidad de impartir dichos conocimientos en el *currículum* de licenciatura⁽¹⁷³⁾, asimismo, todavía, en centros hospitalarios hay personal y estudiantes que no usan mascarillas y no se cambian los guantes, o no se lavan las manos entre paciente y paciente⁽¹⁷⁴⁾. No se deben olvidar los enemigos invisibles, tales como las radiaciones⁽¹⁷⁵⁾, o las infecciones⁽¹⁷⁶⁾, de tal modo que se deben practicar ciertas normas estándar de *seguridad e higiene* en el trabajo.

El odontólogo debe procurar afinar en el diagnóstico de los procesos infecciosos para delimitar lo más exactamente posible el agente etiológico y administrar fármacos lo más específicos posible, evitando así el uso exagerado de fármacos, con las consecuencias de aumento de coste, creación de resistencias e *interacciones medicamentosas*⁽¹⁷⁷⁾. En este sentido se alerta sobre la necesidad de tener en cuenta dichas interacciones, pues en California ya se han dado casos de denuncias por mujeres que habían quedado

embarazadas, al consumir antibióticos recetados por el dentista, que habían anulado los efectos de los anticonceptivos⁽¹⁷⁸⁾. En definitiva, los antibióticos deben ser usados cuando sea necesario (por ejemplo en la prevención de endocarditis), pero no de un modo indiscriminado⁽¹⁷⁹⁾.

La atención oral a los *pacientes ingresados* es un aspecto de gran interés. Por ejemplo, dadas las complicaciones orales que se producen en relación a la anestesia general e intubación orotraqueal, tales como herpes, aftas, candidiasis o lesiones dentales, se propone una revisión odontoestomatológica a todo paciente antes de la intervención quirúrgica, para disminuir la yatrogenia e instaurar un programa de motivación y reciclaje de higiene y prevención oral al personal de enfermería⁽¹⁸⁰⁾. Cuán importante puede ser un programa de este estilo lo demuestra el hecho de que, en un estudio sobre un grupo de enfermos de Parkinson en tratamiento, se observó una mejor salud oral (más piezas y menos caries) que en un grupo control y esto se atribuyó a una mejor motivación en el cuidado de la salud estimulado por el personal auxiliar⁽¹⁸¹⁾.

Un capítulo especial merece la *prevención y manejo de las complicaciones orales debidas al tratamiento antineoplásico*, no sólo de procesos originarios del territorio orofacial, sino también de cualquier órgano de la economía. Por ejemplo, Mc Carthy ha estudiado los problemas orales originados por el protocolo quimioterápico en el tratamiento del carcinoma de mama, que consisten fundamentalmente en mucositis, candidiasis y neurotoxicidad⁽¹⁸²⁾. Esta neurotoxicidad es responsabilidad de la vincristina y se manifiesta como dolor en los territorios del trigémino y el glosofaríngeo (ATM, maxilares, dientes y lengua). Esta toxicidad se incrementa con una menor superficie corporal, indicando que es dosis-dependiente, y con el consumo de tabaco⁽¹⁸³⁾.

Se están desarrollando nuevas tentativas terapéuticas para combatir estas complicaciones. Así, De Tena ha tratado la mucositis con PGE₂⁽¹⁸⁴⁾ y la firma Orthana está desarrollando una mucina (M-X) para mejorar los resultados de su saliva artificial actual en el *tratamiento de la xerostomía*⁽¹⁸⁵⁾.

Para el tratamiento de la candidiasis resultan igualmente efectivos la nistatina y el clotrimazol⁽¹⁸⁶⁾. En el alivio de la neuralgia del trigémino, la carbamacepina

sigue siendo el fármaco de elección y un nuevo fármaco, la *oxcarbazepina*, parece prometedor⁽¹⁸⁷⁾.

En el tratamiento de los procesos orales de etiología inmunológica, Bermejo ha descrito el uso de una *férula gingival* como método de aplicación tópica de esteroides en el penfigoide cicatrizal⁽¹⁸⁸⁾ y Roselló ha descrito el uso de *enjuagues de ciclosporina A* como alternativa en el tratamiento del liquen plano oral⁽¹⁸⁹⁾.

Respecto a los procesos quirúrgicos, en pacientes médicamente comprometidos, se ha demostrado que el uso vía oral de un elixir de *Temacepam*, una hora antes de la intervención, consigue buenos efectos sedantes, pudiéndose obviar el abordaje intravenoso⁽¹⁹⁰⁾. Por otra parte, el uso de *desmopresina* en la cirugía oral de pacientes afectos de hemofilia o de enfermedad de Von Willebrand puede ahorrar el uso de hemoderivados, que son más caros y tienen el potencial riesgo de su contagio infeccioso⁽¹⁹¹⁾. Además, en pacientes sometidos a terapia anticoagulante, el uso de *esponjas de gelatina empapadas* en una solución conteniendo fibrinógeno, trombina y otras proteínas *procoagulantes*, junto a la sutura de las heridas, puede permitir la cirugía sin necesidad de modificar la pauta anticoagulante⁽¹⁹²⁾. La *crioterapia*, por su parte, gana adeptos en el tratamiento de ciertas entidades como los angiomas o los papilomas⁽¹⁹³⁾.

Por último, se sigue investigando sobre los posibles efectos adversos del mercurio de las amalgamas dentales. En este sentido, Anneroth estudió un grupo de pacientes que alegaban problemas debidos a amalgamas. Sin embargo, tras los análisis de laboratorio, no se encontró ninguna evidencia de un efecto tóxico directo debido al mercurio⁽¹⁹⁴⁾. De todos modos se investiga en la *posibilidad de sustituir el mercurio por galio en las amalgamas*, pues los estudios *in vitro* con cultivos celulares indican que el galio no es citotóxico⁽¹⁹⁵⁾.

SÍNDROMES Y REPERCUSIONES ORALES DE PATOLOGÍA SISTÉMICA

La patología sistémica que puede presentar algún tipo de sintomatología en el territorio orofacial es múltiple y variada. Así, por ejemplo, en un estudio de casos de *síndromes de Melkersson-Rosenthal* realizado en la clínica Mayo⁽¹⁹⁶⁾, se halló una prevalencia de síntomas

en la mucosa oral superior a la conocida hasta la fecha. Winnie y cols.⁽¹⁹⁷⁾ publicaron un trabajo de revisión sobre este mismo síndrome. ..

Un síndrome endocrino peculiar es el de la *neoplasia endocrina múltiple tipo 2b (MEN 2b)*. Junto a la presencia de carcinoma medular del tiroides y feocromocitoma, se describen anomalías faciales, orales y oculares. De entre ellas, cabe destacar la presencia de nódulos en el dorso de la lengua, labios y mucosa yugal. Schemberg y cols.⁽¹⁹⁸⁾ aportan hallazgos novedosos a esta entidad.

Gener y cols.⁽¹⁹⁹⁾ han informado un raro caso de *oontogénesis imperfecta* asociado a otoesclerosis ipsilateral e hipertrofia facial. Las hipertrofias faciales deben diferenciarse de las atrofas faciales o *síndrome de Romberg*, del que recientemente se ha descrito un caso con lesiones muy localizadas y anomalías dentarias severas⁽²⁰⁰⁾. En ocasiones, el estudio histológico de las piezas dentarias nos permite situar cronológicamente la alteración intrauterina implicada en cuadros como la *dentinogénesis imperfecta*⁽²⁰¹⁾.

En otros síndromes, como la *displasia cleidocraneal*, se plantean nuevas estrategias de tratamiento, como la extracción precoz de piezas supernumerarias y temporales y la exposición quirúrgica de las permanentes, con la finalidad de promover su erupción⁽²⁰²⁾.

Entre las múltiples causas de bruxismo o parafunción, el *síndrome de Rett*⁽²⁰³⁾ es un trastorno recientemente definido, que, junto a peculiares anomalías neurológicas, cursa con una severa atrición dentaria y una hipertrofia maseterina. Otros síndromes neurológicos, como el de *Guilles de la Tourette*⁽²⁰⁴⁾, también son causa de bruxismo, así como de severas autolesiones en los labios y en la lengua.

Últimamente se han descrito nuevos casos de síndromes que cursan con alteraciones orales, escasamente representados en la literatura, como el *síndrome de Yunis-Varon*⁽²⁰⁵⁾, el *síndrome de Williams*⁽²⁰⁶⁾, el *síndrome de hipogenesia oromandibular y de miembros (OLHS) tipo IIA*⁽²⁰⁷⁾ o incluso síndromes aún no tipificados⁽²⁰⁸⁾.

Las manifestaciones orofaciales del *síndrome por aceite tóxico* pueden ir desde un cuadro glandular, compatible con un *síndrome seco*, hasta una mayor prevalencia de caries y desde un trismo hasta un cuadro mucoso purpúrico⁽²⁰⁹⁾.

288. En relación con la *diabetes*, Calatrava y cols.⁽²¹⁰⁾ han analizado el papel que pudieran tener la diabetes y otros factores en la aparición de enfermedad periodontal. Han llegado a la conclusión de que variables como la edad, clase social y la diabetes tipo 1, influyen en la aparición de periodontopatías. Chimenos y cols.⁽²¹¹⁾ han publicado una revisión bibliográfica sobre diabetes, en la que se recopilan las alteraciones orales más frecuentes, ilustradas con algunos casos clínicos.

Eufinger y cols.⁽²¹²⁾ han publicado un caso más de *granulomatosis de Wegener*, con manifestaciones orales. Se insiste en el diagnóstico de la gingivitis hiperplásica como signo precoz de la enfermedad.

En la *arteritis de células gigantes* es común la arteritis lingual, que raramente producirá necrosis. Si ésta aparece, es unilateral, aunque recientemente se ha publicado un caso de necrosis lingual bilateral⁽²¹³⁾.

En ocasiones, las formas benignas de *histiocitosis de células de Langerhans multifocal* pueden remitir espontáneamente, como muestra un caso presentado por Gnanasekhar y cols.⁽²¹⁴⁾

En relación con las *leucemias*, Ebstein y cols.⁽²¹⁵⁾ analizan el valor de las ortopantomografías durante el tratamiento de pacientes leucémicos, indicando que tales pruebas no deberían formar parte de sus evaluaciones rutinarias.

Por otra parte, se ha visto incrementada la presencia de enterobacterias gramnegativas en la cavidad oral de pacientes leucémicos hospitalizados, respecto a grupos control. Se ha detectado una correlación significativa entre la presencia de tales bacterias, la aparición de úlceras orales y la granulocitopenia⁽²¹⁶⁾.

Los componentes salivales de pacientes con leucemia aguda muestran un incremento en la actividad de la peroxidasa y amilasa, así como elevadas concentraciones de proteínas totales. Con el tratamiento, estos parámetros se normalizan, aunque la terapia con fármacos causantes de granulocitopenia disminuye las concentraciones de Tiocianato en saliva⁽²¹⁷⁾.

Las *lesiones necrotizantes mediofaciales* pueden presentar dificultades diagnósticas. Por la localización y por la presencia de un patrón angiocéntrico se identifican los *linfomas* de células T periféricos, aunque se ha descrito un caso similar en un *linfoma de células B*⁽²¹⁸⁾. En cuanto a los *linfomas no Hodgkinianos*, raramente se presentan como lesiones primarias de la cavidad oral.

Excepcionalmente, se presentó un caso cuya lesión inicial se halló en la mejilla⁽²¹⁹⁾.

En el ámbito de las gammapatías monoclonales, cabe destacar que, si bien es cierto que cualquier órgano o tejido puede verse afectado en el curso de un mieloma, sólo se conocen dos casos cuya manifestación inicial fuera un *plasmocitoma oral extramedular*, lo cual ha sido motivo de publicación⁽²²⁰⁾.

En otro orden de cosas, Lloyd⁽²²¹⁾ presenta el caso de una *metahemoglobinemia tóxica* debida al uso de un anestésico local que contenía prilocaína y Brown⁽²²²⁾ explica el manejo de una paciente con *porfiria aguda intermitente* tras una complicación dental.

Berini y cols.⁽²²³⁾ analizan la actitud que debe tomarse en la práctica odontológica en pacientes con trastornos de la *hemostasia* primaria, con trastornos de la *coagulación* o del sistema fibrinolítico.

En un estudio comparativo de la repercusión de las enfermedades reumatológicas sobre la ATM⁽²²⁴⁾, se halló que la *artritis reumatoidea* era la más frecuente y más severa, seguida a distancia por otras formas de artritis.

En cuanto a la patología de índole neurológica, cabe destacar que, tanto en los pacientes con *anorexia o bulimia nerviosa*⁽²²⁵⁾, como en los afectos de *disautonomía familiar*⁽²²⁶⁾, pueden hallarse unas características orales y dentales peculiares.

La *patología infecciosa* es muy variada y variopinta, de modo que puede dar lugar a abundantes y diferentes cuadros clínicos con implicaciones orales. Así, por ejemplo, la *leishmaniasis mucosa localizada* sin afectación visceral es la forma más común de presentación oral, aunque en ocasiones puede acompañarse de un Kala-Azar⁽²²⁷⁾.

Por otra parte, hay que tener presente el diagnóstico de *micosis sistémica* como causa de ulceraciones crónicas orales, infecciones sinusales crónicas o lesiones bucales inusuales en algunas situaciones concretas⁽²²⁸⁾.

La *gnatostomiasis* es una rara enfermedad parasitaria que puede ocasionar una hinchazón intermitente y migratoria de la cara, según describen Sookasam y Reichart⁽²²⁹⁾.

Chimenos⁽²³⁰⁾ analiza el controvertido tema de la *patología focal*, considerándola como una enfermedad con características propias, y Romero y García⁽²³¹⁾, realizan una revisión del tema, presentando el caso de una artralgia crónica que remitió al eliminar un foco dental.

Lozada-Nur y cols.⁽²³²⁾ constatan el efecto beneficioso del Levamisol en el tratamiento de las lesiones orales del *eritema multiforme*.

En un estudio de las características clínicas, radiográficas e histológicas de los *quistes óseos simples* se observó que, en mujeres adultas, predominaban los quistes de maxilar superior, con la presencia de hiper cementosis y pérdida de la lámina dura en los dientes adyacentes, en un total de quince casos⁽²³³⁾.

La *fibromatosis infantil* es un tipo de tumor inusual. Carr y cols.⁽²³⁴⁾ describen un par de casos con regresión espontánea en ausencia de tratamiento definitivo.

Harrison y cols.⁽²³⁵⁾ analizan -en un estudio experimental con ratas- la relación entre la presencia de cálculos y sialoadenitis tras el uso de isoprenalina y gluconato cálcico.

Little y cols.⁽²³⁶⁾ nos relatan su experiencia en el manejo dental de *pacientes con trasplante hepático*.

Se realizó un seguimiento de cinco años de *pacientes sometidos a irradiación* de cabeza y cuello, valorando la salud gingival y el funcionalismo de las glándulas salivales⁽²³⁷⁾.

En el campo de la prevención, Felder y cols.⁽²³⁸⁾ estiman en un 42% la necesidad de profilaxis de la endocarditis bacteriana en una población de edad avanzada institucionalizada.

Un estudio realizado en Irlanda⁽²³⁹⁾ concluye que, aunque los pacientes de alto riesgo reciben una correcta profilaxis, los consejos dados por los profesionales sobre el tema son mejorables.

Franklin⁽²⁴⁰⁾ opina que la proporción de casos de endocarditis bacteriana con foco dental es menor de lo que se creía. Ello es debido a los avances en el conocimiento de la patogenia de la enfermedad.

CONCLUSIÓN

Como hemos podido observar, la patología oral primaria y secundaria es tan extensa, tan numerosas las publicaciones relativas a la misma, que resultan prácticamente inabarcables. Con esta revisión se ha puesto de manifiesto simplemente una parte de dicha patología, competencia de la Medicina Bucal y, por tanto, competencia también del Odontólogo y del Estomatólogo. Si esta revisión sirviera para motivar al lector, siquiera un poco, a tener en cuenta algunos de los cuadros clínicos que con seguridad pasan por sus manos, y sirviera también para contribuir al diagnóstico y tratamiento correctos de aquéllos, nos sentiríamos realmente satisfechos de esta labor de compilación.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Moola MH, Samaranyake LP, Cleophas WE. Seroprevalence of hepatitis B surface antibody in South African dental personnel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:304-306.
- 2 Moirachi Ruggenini A. Epidemiología y prevención de la hepatitis viral. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:81-92.
- 3 Madinier I, Doglio A, Cagnon L, Lefèbvre JC, Monteil RA. Epstein-Barr virus DNA detection in gingival tissues of patients undergoing surgical extractions. *Br J Oral Maxillofac Surgery* 1992;**30**:237-243.
- 4 Peñarrocha M, Bagán JV, Sanchís JM. Herpes zóster y osteonecrosis del hueso maxilar. *Rev Act Odontoestomatol* 1992;**419**:49-55.
- 5 Barnard NA, Magennis JPM. Intra-masseretic actinomycosis: report of a case. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:190-191.
- 6 Martínez D, Burgueño M, Forteza G, Martín M, Sierra I. Invasive maxillary aspergillosis after dental extraction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:466-468.
- 7 Asvesti C, Anastasiadis G, Kolokotronis A, Zographakis I. Oriental sore: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:56-58.
- 8 Albers HK. Der Einsatz von Medikamenten in der Behandlung der entzündlichen Parodontopathien. *ZWR* 1992;**101**(7):492-497.
- 9 Rahn R, Schäfer V, Ghahremani M, Gerhardt U. Untersuchung zur Wirksamkeit unterschiedlich konzentrierter PVP-Jod-Lösungen (Betasodona) zur Desinfektion der Mundschleimhaut. *ZWR* 1992;**101**(12):936-939.
- 10 Halling F, Merten HA. Vergleichende prospektive Untersuchung zur Antibiotika-prophylaxe im Kiefer- und Gesichtsbereich. *ZWR* 1992;**101**(3):178-182.
- 11 Pindborg JJ. Global aspects of the AIDS epidemic. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:138-141.
- 12 Greenspan J, Barr CH, Sciubba J, Winkler J. Oral manifestations of HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:142-144.

E. Chimenos
L. Ferre
E. Jané
J. López
M. Perejoan
X. Roselló
J. Sáez
H. Viñals

Medicina bucal: revisión bibliográfica del año 1992

290

- 13 Deboise A. Manifestations bucco-faciales de l'infection H.I.V. *Revue D'odonto-stomatologie* 1992;**21**:147-150.
- 14 Hamilton J, Thompson S, Scheidt M, McQuade M, Van Dyke T, Plowman K. Correlation of subclinical candidal colonization of the dorsal tongue surface with the Walter Reed staging scheme for patients infected with HIV-1. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:47-51.
- 15 McCarthy G. Host factors associated with HIV-related oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:181-186.
- 16 Greenspan D, Greenspan J. Significance of oral hairy leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:1251-1254.
- 17 Adler-Storthz K, Ficarra G, Woods KV, Gagliooti D, Di Pietro M, Shilitoe EJ. Prevalence of Epstein-Barr virus and human papillomavirus in oral mucosa of HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:164-170.
- 18 Felix DH, Watret K, Wray D, Southam JC. Hairy leukoplakia in an HIV-negative, non immunosuppressed patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:563-566.
- 19 Eisenberg E, Krutchkoff D, Yamase H. Incidental oral hairy leukoplakia in immunocompetent persons. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:332-333.
- 20 Infante P, Hernández J, Oliveras J. La leucoplasia vellosa oral como manifestación clínica asociada a infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Eur Odonto-estomatol* 1992;**IV**:19-24.
- 21 Lozada-Nur F, Costa C. Retrospective findings of the clinical benefits of podophyllum resin 25% sol on hairy leukoplakia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:555-558.
- 22 Leggott PJ. Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:187-192.
- 23 Laskaris G, Hadjivassiliou M, Stratigos J. Oral signs and symptoms in 160 Greek HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:120-123.
- 24 Southam JC, Cubie HA, Wray D. Multifocal hairy leukoplakia associated with Kaposi's sarcoma. *Br Dent J* 1992;**172**:21-23.
- 25 Chimenos E, Jané E, Franch K. Sarcoma de Kaposi. Presentación de un caso clínico. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:33-36.
- 26 Dodd C, Greenspan D, Schiodt M, Daniels T, Beckstead J, Mac Phail L, Miyasaki S, Greenspan J. Unusual oral presentation of non-Hodgkin's lymphoma in association with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:603-608.
- 27 Epstein JB, Scully C. Neoplastic disease in the head and neck of patients with AIDS. *J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:219-226.
- 28 Epstein JB, Silverman S. Head and neck malignancies associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:193-200.
- 29 Reyes-Terán G, Ramírez Amador V, De la Rosa E, Guevara M, Ponce de León S. Major recurrent oral ulcers in AIDS: report of three cases. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:409-411.
- 30 Mac Phail L, Greenspan D, Greenspan J. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:283-288.
- 31 Ficarra G. Oral lesions of iatrogenic and undefined etiology and neurologic disorders associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:201-211.
- 32 Reichart P. Oral ulceration and iatrogenic disease in HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:212-214.
- 33 Langsford A, Kunze R, Lobeck H, Pohle D, Reichart P. Distribution of cytokeratins in oral cytological smears of HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:58-64.
- 34 Winkler JR, Robertson PB. Periodontal disease associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:145-150.
- 35 Laskaris G, Potouridou I, Laskaris M, Stratigos J. Gingival lesions of HIV infection in 178 Greek Patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:168-171.
- 36 Lucatorto FM, Franker CK, Maza J. Postscaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:550-554.
- 37 Scully C. Oral infections in the immunocompromised patient. *Br Dent J* 1992;**172**:401-407.
- 38 Thompson SH, Charles GA, Craig DB. Correlation of oral disease with the Walter Reed staging scheme for HIV-1 seropositive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:289-292.
- 39 Heinic GS, Greenspan D, Mac Phail LA, Greenspan J. Oral *Geotrichum candidum* infection associated with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:726-728.
- 40 Heinic GS, Greenspan D, Mac Phail LA, Schiodt M, Miyasaki SH, Kaufmann I, Greenspan JS. Oral *Hystoplasma capsulatum* infection in association with HIV infection: a case report. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:85-89.
- 41 Langford A, Kunze R, Schmelzer S, Wolf H, Pohle H-D, Reichart P. Immunocytochemical detection of herpes viruses in oral smears of HIV-infected patients. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:49-57.
- 42 Eversole LR. Viral infections of the head and neck among HIV-seropositive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:155-163.
- 43 Jones AC, Migliorati CA, Baughman RA. The simultaneous occurrence of oral Herpes simplex virus, cytomegalovirus, and Hystoplasmosis in an HIV-infected patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:334-339.
- 44 Peterson DE, Greenspan D, Squier CA. Oral infections in the immunocompromised host. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:193-198.
- 45 Schiodt M. HIV-associated salivary gland disease: A review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:164-167.
- 46 Schiodt M, Dodd CL, Greenspan D, Daniels TE, Chernoff D, Hollander H, Wara D, Greenspan J. Natural history of HIV-associated salivary gland disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:326-331.

- 47 Fox PC. Salivary gland involvement in HIV-1 infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:168-170.
- 48 Mandel ID, Barr CE, Turgeon L. Longitudinal study of parotid saliva in HIV-1 infection. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:209-213.
- 49 Barr CE, Lopez MR, Rua Robles A, Miller LK, Mathur-Wagh U, Turgeon LR. HIV-associated oral lesions: immunologic, virologic and salivary parameters. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:295-298.
- 50 Urquía M, Malfaz JM, Ceballos A. Presencia de anticuerpos anti-HIV en la saliva. Técnicas de estudio y posibilidades de aplicación en el ejercicio de la odonto-estomatología. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:349-356.
- 51 Burger R. The provision of health care: problems and needs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:226-230.
- 52 Hardie J. Problems associated with providing dental care to patients with HIV-infected and AIDS patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:231-235.
- 53 Gilmore N. HIV disease: Present status and future directions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:236-243.
- 54 Scully C, Mc Carthy G. Management of oral health in persons with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:215-225.
- 55 Smith AJ, Walker DM. The origins of the human immunodeficiency viruses: an update. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:145-149.
- 56 Greenspan JS. Initiatives in oral acquired immunodeficiency syndrome research. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:244-247.
- 57 Lucas M. Medicina Bucal (La Moderna Escuela Española). *Arch Odontoestomatol* 1992;**8**:485-490.
- 58 Sawaf MH, Ouhayoun JP. Histologie de la muqueuse buccale normale. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;**21**(2):85-94.
- 59 Sentilhes C, Michaud J, Bernard H. Diagnostic anatomopathologique des lésions de la muqueuse buccale. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;**21**(2):151-155.
- 60 Deboise A, Brocheriou C, Kuffer R. Lésions érosives, ulcéreuses et kératosiques de la muqueuse buccale. Aspects cliniques et histologiques. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;**21**:127-133.
- 61 Bengel W. Diagnóstico diferencial de las lesiones de la mucosa bucal. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;**5**:57-58.
- 62 Bengel W. Diagnóstico diferencial de las lesiones de la mucosa bucal. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;**5**:529-530.
- 63 Bengel W. Diagnóstico diferencial de las lesiones de la mucosa bucal. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;**5**:239-240.
- 64 Peñarrocha Diago M. Alteraciones dolorosas de la mucosa oral. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:513-520.
- 65 Taylor IJ, Bagg J, Walker DM, Peters TJ. Increased production of tumor necrosis factor by peripheral blood leukocytes in patients with recurrent oral aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:21-25.
- 66 Vincent SD, Lilly GE. Clinical, historic, and therapeutic features of aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:79-86.
- 67 Pedersen A, Hougen HP, Kenrad B. T-lymphocyte subsets in oral mucosa in patients with recurrent aphthous ulceration. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:176-180.
- 68 Porter SR, Scully C, Bowden J. Immunoglobulin G subclasses in recurrent aphthous stomatitis. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:26-27.
- 69 Miller RL, Gould AL, Bernstein ML. Cinnamon-induced stomatitis venenata. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:708-716.
- 70 Roche Y, Cavaillon JP. Aphthes et herpès. Aspects cliniques. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;**21**(2):111-115.
- 71 Grady D, Ernster VL, Stillman L, Greenspan J. Smokeless tobacco use prevents aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:463-465.
- 72 Daniels TE, Hansen LS, Greenspan JS, Grady DJ, Hauck WW, Greene JC, Ernster VL. Histopathology of smokeless tobacco lesions in professional baseball players. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:720-725.
- 73 Ceballos A, González-Moles MA, Urquía M. Estomatitis por prótesis: incidencia de esta enfermedad y estudio sobre los factores más prevalentes. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:287-298.
- 74 Van Loon LAJ, Davidson CL. Clinical evaluation of fifty-six patients referred with symptoms tentatively related to allergic contact stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:572-575.
- 75 Peñarrocha Diago M, Sanchís Bielsa JM, Bagán Sebastián JV, Domingo Mares J. Lesiones ulceradas de la mucosa oral asociadas a galvanismo intraoral. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:181-185.
- 76 Shohat-Zabarski R, Kalderon RS, Klein T, Weinberger A. Close association of HLA-B51 in persons with recurrent aphthous stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:455-458.
- 77 Lons-Danic D, Chairay JP. Lésions d'origine immunologique de muqueuse buccale. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;**21**(2):103-109.
- 78 Brown RS, Bottomley WK, Abramovitch K, Langlais RP. Immediate biopsy versus a therapeutic trial in the diagnosis and treatment of vesiculobullous/vesiculoerosive oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:694-697.
- 79 Church Jr LF, Schosser RH. Chronic ulcerative stomatitis associated with stratified epithelial specific antinuclear antibodies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:579-582.
- 80 Lamey PJ, Rees TD, Binnie WH, Rankin KV. Mucous membrane pemphigoid. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:50-53.
- 81 Porter SR, Scully CM. Linear IgA disease manifesting as recalcitrant desquamative gingivitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:179-182.
- 82 Raghoebar GM, Brouwer TJ, Schoots CJF. Pénfigo vulgar en la mucosa oral. Presentación de 2 casos. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;**5**:531-534.

E. Chimenos
L. Ferre
E. Jané
J. López
M. Perejoan
X. Roselló
J. Sáez
H. Viñals

Medicina bucal: revisión bibliográfica del año 1992

- 292 83 Ogden GR, Nairn A, Carmichael A, Coghill G, Cree IA, Green MW, Hopwood DW, Chrisholm DM. Preservation of keratin expression in oral mucosa using a novel transport medium. *J Oral Patbol Med* 1992;21:17-20.
- 84 Colasante A, Rosini S, Piatelli A, Artese L, Aiello FW, Musiani P. Distribution and phenotype of immune cells in normal human gingiva: active immune response versus unresponsiveness. *J Oral Patbol Med* 1992;21:12-16.
- 85 Lamey PJ, Rees TJ, Wright JM, Simpson NB. Oral presentation of pemphigus vulgaris and its response to systemic steroid therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:54-57.
- 86 Roselló X, López J, Ferre J, Caballero R. Líquen plano oral erosivo: nueva alternativa en su tratamiento. *Arch Odontoestomatol* 1992;8:519-524.
- 87 Mattson T, Heimdahl A, Dahllöf G, Lönnquist B, Ringdén O. Oral and nutritional status in allogeneic marrow recipients treated with T-cell depletion or cyclosporine combined with methotrexate to prevent graft-versus-host disease. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:34-40.
- 88 Voüte ABE, De Jong WFB, Schulten EAJM, Snow GB, Van der Waal I. Possible premalignant character of oral lichen planus. *J Oral Patbol Oral Med* 1992;21:326-329.
- 89 Chimenos Küstner E, Jané Salas E. Líquen plano oral. *Rev Eur Odontoestomatol* 1992;6:381-386.
- 90 Bánóczy AM, Dinya E, Gy Jr G. Occurrence of oral leukoplakia and lichen planus in diabetes mellitus. *J Oral Patbol Med* 1992;21:364-366.
- 91 Robertson WD, Wray D. Ingestion of medication among patients with keratosis including lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:183-185.
- 92 Gándara Rey JM, Blanco Carrión A, Blanco Fondevila J. Asociación de líquen plano con patología tiroidea. Presentación de un caso. *Av Odontoestomatol* 1992;8:343-347.
- 93 Scully C, Eveson JW. Pigmented purpuric stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:180-182.
- 94 Thongprasom K, Luangjarmekorn L, Sererat T, Taweasap W. Relative efficacy of fluocinolone acetonide compared with triamcinolone acetonide in treatment of oral lichen planus *J Oral Patbol Med* 1992;21:456-458.
- 95 Gorsky M, Raviv M. Efficace of etretinate (Tigason) in symptomatic oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;73:52-55.
- 96 Bagán Sebastián JV, Peydró Olaya A, Milián Masanet MA, Peñarrocha Diago M, Aguirre Urizar JM. Estudio inmunohistoquímico en 55 casos de líquen plano oral. *Av Odontoestomatol* 1992;8:75-80.
- 97 McCullough MJ, Raden BG. Involucrin expression in some oral lichenoid lesions. *J Oral Patbol Med* 1992;21:367-369.
- 98 Eisenberg E, Kutchkoff DJ. Lichenoid lesions of oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;73:699-704.
- 99 Holmstrup P. The controversy of a premalignant potential of oral lichen planus is over. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;73:704-706.
- 100 Fotos PG, Vincent SV, Hellstein JW. Oral candidosis. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:41-49.
- 101 Crockett DN, O'Grady JF, Reade PC. Candida species and Candida albicans morphotypes in erythematous candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;73:559-563.
- 102 Le Breton G. Les candidoses buccales. *Rev D'Odonto-Stomatol* 1992;21(2):117-124.
- 103 Porter SR, Haria S, Scully C, Richards A. Chronic candidiasis, enamel hypoplasia, and pigmentary anomalies. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:312-314.
- 104 Jeganathan S, Cheong Chan Y. Immunodiagnosis in oral candidiasis. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:451-454.
- 105 Chimenos Küstner E, Jané Salas E. Nevo blanco esponjoso. Caso clínico. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;5:526-528.
- 106 Nagai Y, Takeshita N, Saku T. Histopathologic and ultrastructural studies of oral mucosa with Candida infection. *J Oral Patbol Med* 1992;21:171-175.
- 107 McMillan MD, Cowell VM. Effects of chronic Candida albicans in the hamster cheek pouch. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:492-498.
- 108 Zöllner J, Kristen K. Zur Therapie und Differentialdiagnose der Epulis. *ZWR* 1992;101(4):276-279.
- 109 Junquera Gutiérrez JM, López Arranz JS, De Vicente Rodríguez JC, Losa García JL. Epulis congénito del recién nacido. Análisis inmunohistoquímico. *Rev Esp Cirugía Oral Maxilofac* 1992;14(4):187-192.
- 110 El-Mofty SK, Santa Cruz D. Mucosal calcified nodule. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;73:472-475.
- 111 Green TL, Leighty SM, Walters R. Immunohistochemical evaluation of oral myxoid lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;73:469-71.
- 112 Walsh LJ, Cleveland DB, Cumming CG. Quantitative evaluation of Langerhans cells in median rhomboid glossitis. *J Oral Patbol Med* 1992;21:28-32.
- 113 Sonis ST, Costa JW, Evitts SM, Lindquist LE, Nicolson M. Effect of epidermal growth factor on ulcerative mucositis in hamsters that receive cancer chemotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Patbol* 1992;74:749-55.
- 114 Gándara J, Blanco A, Blanco J. Patología labial: queilitis y macroqueilitis. *Arch Odontoestomatol* 1992;8:500-509.
- 115 Schnetler JFC. Oral cancer diagnosis and delays in referral. *Br J Oral Maxillofac Surgery* 1992;30:210-213.
- 116 Borowski B. Lésions précancéreuses et cancer. *Rev Odontoestomatol* 1992;21(2):137-143.
- 117 Bascones A, Cerero R, Esparza G, Llanes F. Lesiones precancerosas de la cavidad oral. *Arch Odontoestomatol* 1992;8:491-498.

- 118 Gaillard-Perera H, Gaillard A. Les carcinomes de la cavité buccale indépendants du tabac et des boissons alcooliques. *Rev Stomatol Maxillofac* 1992;**93**(1):58-59.
- 119 Chimenos Küstner E. Queilitis angular malignizada: a propósito de un caso. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:37-41.
- 120 González Moles MA, Ruiz Avila I, Urquía M, Nogales F, Ceballos A. Papilomavirus humano y carcinoma escamoso. Revisión bibliográfica. *Av Odontoestomatología* 1992;**8**:361-373.
- 121 Howell E, Robin G, Lynne G. Human papillomavirus type 16 in an oral squamous carcinoma and its metastasis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:620-626.
- 122 Scully C. Oncogenes, onco-suppressors, carcinogenesis and oral cancer. *Br Dent J* 1992;**173**:53-59.
- 123 Epstein JB, Scully C, Spinelli JJ. Toluidine blue and lugol's iodine application in the assessment of oral malignant disease and lesions at risk of malignancy. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:160-163.
- 124 Langdon DJ, Partridge M. Expression of the tumour suppressor gene p53 in oral cancer. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:214-220.
- 125 Heyden A, Huitfeldt HS, Koppang HS, Thrane PS, Bryne V, Brandtzaeg P. Cytokeratins as epithelial differentiation markers in premalignant and malignant oral lesions. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:7-11.
- 126 Kahn MA, Dockter ME, Hermann-Petrin JM. Flow cytometer analysis of oral premalignant lesions: a pilot study and review. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:1-6.
- 127 Cowan CG, Gregg TA, Kee F. Trends in the incidence of histologically diagnosed intra-oral squamous cell carcinoma in Northern Ireland, 1975-89. *Br Dent J* 1992;**173**:231-233.
- 128 Gregg TA, Cowan CG, Kee F. Trends in the relative frequency of histologically diagnosed epithelial dysplasia and intra-oral carcinoma in Northern Ireland, 1975-1989. *Br Dent J* 1992;**173**:234-236.
- 129 Platz H, Fries R, Hudec M. Computer-aided individual prognoses of squamous cell carcinomas of the lips, oral cavity and oropharynx. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:150-155.
- 130 Martínez Gimeno C. Estudio comparativo entre categorías clínicas y anatomopatológicas en cáncer de cabeza y cuello. *Rev Esp Cir Oral Maxillofac* 1992;**14**(4):173-183.
- 131 Kurihara K, Sanada E, Yasuda S, Yamasaki H. Desmoplastic malignant melanoma of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:201-205.
- 132 Danford M, Eveson JW, Flood TR. Papillary cystadenocarcinoma of the sublingual gland presenting as a ranula. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:270-272.
- 133 Vigneswaran N, Müller S, Lense E, Stacey B, Hewan-Lowe K, Weathers R. Merkel cell carcinoma of the labial mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:193-200.
- 134 Fernández Sanromán J, Larrañaga Barrera E, Monje Gil F, Alamillos Granados FJ, Dean Ferrer A, Rubio Bueno P. Metástasis cervicales de melanoma y carcinoma papilar de tiroides simultáneos: a propósito de un caso. *Rev Esp Cir Oral Maxillofac* 1992;**14**(2):66-69.
- 135 Garlick JA, Dayan D, Buchner A. A desmoplastic granular cell tumour of the oral cavity: report of a case. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:119-121.
- 136 Needleman IG, Salah MW. Metastatic breast carcinoma presenting with multiple gingival epulides. *Br Dent J* 1992;**172**:448-450.
- 137 Sleeman DJ, Thomas S, Telfer M, Irvine GH. Intra-oral carcinoma simulating benign oral disease. *Br Dent J* 1992;**173**:312-313.
- 138 Layton SA, Rintoul M, Avery BS. Oral carcinoma in pregnancy. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:161-164.
- 139 Bescós MS, Garatea J, Buenechea R, Cay C. Tumores de labio: resultados quirúrgicos en 97 casos. *Arch Odontoestomatol* 1992;**8**:235-240.
- 140 Merlano M, Vitale V, Rosso R. Treatment of advanced squamous-cell carcinoma of the head and neck with alternating chemotherapy and radiotherapy. *New Engl J Med* 1992;**327**:115-121.
- 141 Henk JM. Treatment of oral cancer by interstitial irradiation using iridium-192. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:355-359.
- 142 Conill C, Verger E, Vilalta A. Braquiterapia en oncología dermatológica. *Piel* 1992;**7**:423-426.
- 143 Browman GP, Wong G, Hodson I. Influence of cigarette smoking on the efficacy of radiation therapy in head and neck cancer. *New Engl J Med* 1992;**328**:159-163.
- 144 Escribano JD, Ceballos A, Urquía M. Fiabilidad de los diversos procedimientos exploratorios en el estudio de patología tumoral parotídea. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:375-383.
- 145 Llanes F, Cardesa A, Donado M, Sanz Ortega J. Malignización de los adenomas pleomorfos parotídeos. Estudio clínico-patológico de cinco casos. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:299-304.
- 146 De Vicente Rodríguez JC, Junquera Gutiérrez LM, López Arranz JS, Santos Oller JM, Losa J. Participación de las células mioepiteliales en las neoplasias glandulares salivales. Carcinoma epitelial-mioepitelial del conducto intercalar. *Rev Esp Cir Oral Maxillofac* 1992;**14**(3):157-163.
- 147 Ho V, Currie WJR, Walker A. Sialolithiasis of minor salivary glands. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:273-275.
- 148 Mostofi R, Wood RS, Christison W, Talemán A. Low-grade papillary adenocarcinoma of minor salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:591-595.
- 149 López Duque JC, Aguirre Urizar JM, Rivera Pomar JM. Mucocele del labio inferior. Análisis clinicopatológico. *Rev Eur Odontoestomatol* 1992;**4**(6):365-370.
- 150 Zhao-ju Z, Song-ling W, Jia-rui Z, Qi-guang W, Shi-feng Y. Chronic obstructive parotitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:434-440.
- 151 Gándara Rey J, Blanco Carrión A, Iglesias Losada R, Antúnez López J. Parotiditis crónica recidivante del adulto. Algunas

E. Chimenos
L. Ferre
E. Jané
J. López
M. Perejoan
X. Roselló
J. Sáez
H. Viñals

Medicina bucal: revisión bibliográfica del año 1992

294

- consideraciones clínicas y terapéuticas. *Rev Eur Odonto-Estomatol* 1992;4(5):289-297.
- 152 Naval L, Bueno T, Fernández Sanromán J, Alonso del Hoyo J, Díaz González FJ, Alamillos FJ. Parotiditis recidivante como primera manifestación del síndrome de Sjögren. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 1992;14(4):184-186.
- 153 Ghomette G, Auriol M, Habib K, Biaggi A. Intérêt de la biopsie des glandes salivaires accessoires labiales pour le diagnostic d'amylose. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1992;93(1):54-57.
- 154 Herold J, Nicholson AG. Fine needle aspiration cytology in the diagnosis of amyloid in the submandibular gland. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;30:393-394.
- 155 Khullar SM, Best PV. Adenomatosis of minor salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:783-787.
- 156 Scully C, Eveson JW, Ruchards A. Adenomatoid Hyperplasia in the palate: another sheep in wolfs clothing. *Br Dent J* 1992;173: 141.
- 157 Edgar WM. Saliva: its secretion, composition and functions. *Br Dent J* 1992;172:305-312.
- 158 Silvestre Donat FJ, Arias de Luján S, López-Areal García L. Medios farmacológicos para el control clínico de la secreción salival. *Rev Act Odontoestomatol* 1992;419:39-46.
- 159 De Pizzol M, Combrelles R, Claux MC, Gargouri L, Bardier B, Authier JP. Nouvelle approche de l'étude des bouches sèches. A propos de 50 cas. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1992;93(3):181-182.
- 160 Blom M, Dawidson I, Angmar-Mansson B. The effect of acupuncture on salivary flow rates in patients with xerostomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:293-298.
- 161 Johansson I, Ryberg M, Steen L, Wigren L. Salivary hypofunction in patients with familial amyloidotic polyneuropathy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:742-748.
- 162 Jones LR, Toth BB, Keene HJ. Effects of total body irradiation on salivary gland function and caries-associated oral microflora in bone marrow transplant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:670-676.
- 163 Aghabeigi B. The pathophysiology of pain. *Br Dent J* 1992;173:91-97.
- 164 Schnurr RF, Brooke RI. Atypical odontalgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:445-448.
- 165 Aghabeigi B, Feinmann C, Harris M. Prevalence of post-traumatic stress disorder in patients with chronic idiopathic facial pain. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;30:360-364.
- 166 Hampf G, Kuoppasalmi K, Henriksson M, Achte K. Chronic facial pain together with severe depression is responsive to electroconvulsive therapy. A case report. *Acta Odontol Scand* 1992;50:129-132.
- 167 Merrill RL, Graff-Radford SB. Neuralgia del trigémino. Cómo descartar el tratamiento incorrecto. *Arch Odontoestomatol* 1992;8:255-261.
- 168 Peñarrocha M. Cefalea en racimos. *Rev Eur Odontoestomatol* 1992;4(3):151-157.
- 169 Bouquot JE, Roberts AM, Person P, Christian J. Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis (NICO). *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:307-319.
- 170 Donlon WC. Invited commentary on Neuralgia-inducing cavitation osteonecrosis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:319-320.
- 171 Robinson PP, Smith KG, Johnson FP, Coppins DA. Equipment and methods for simple sensory testing. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;30:387-389.
- 172 Eberhardt B. Heutige Möglichkeiten der Schmerztherapie. *ZWR* 1992;101(2):98-103.
- 173 Hussain I, Matthews RW, Scully C. Cardiopulmonary resuscitation skills of dental personnel. *Br Dent J* 1992;172:173-174.
- 174 Scully C, Porter SR, Epstein J. Compliance with infection control procedures in a dental hospital clinic. *Br Dent J* 1992;173:20-23.
- 175 Scully C, Paes de Almeida D. Radiation Safety: what can happen in an accident. *Br Dent J* 1992;172:263-264.
- 176 Lindsay SJE, New M. Implementing universal precautions against infection. *Br Dent J* 1992;172:297.
- 177 Douglas CWI. The essential features of microorganisms and the rationale for antimicrobial therapy. *Br Dent J* 1992;172:339-343.
- 178 Pogrel MA. The risk management of infections. *Br Dent J* 1992;172:354-355.
- 179 Buckingham JK, Gould IM, Tervitt G, Williams S. Prevention of endocarditis: communication between doctors and dentists. *Br Dent J* 1992;172:414-415.
- 180 Cutando Soriano A, Ibars Sáinz A, Muñoz del Cuerpo A. Iatrogenia en cavidad oral y estructuras adyacentes en relación con la anestesia general, intubación orotraqueal y postoperatorio: Resultados, discusión y conclusiones (parte II). *Rev Actual Odontoestomatol Esp* 1992;415:39-43.
- 181 Persson M, Österberg T, Granérus A-K, Karlsson S. Influence of Parkinson's disease on oral health. *Acta Odontol Scand* 1992;50:37-42.
- 182 McCarthy GM, Skillings JR. Orofacial complications of chemotherapy for breast cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:172-178.
- 183 McCarthy GM, Skillings JR. Jaw and other orofacial pain in patients receiving vincristine for the treatment of cancer. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;74:299-304.
- 184 De Tena Dávila MC, Cisneros Ledo J, Bascones Martínez A. Tratamiento de la mucositis inducida por quimioterapia con prostaglandina E₂. *Av Odontoestomatol* 1992;8:169-179.
- 185 Aagaard A, Godiksen S, Teglers PT y cols. Comparison between new saliva stimulants in patients with dry mouth: a placebo-

- controlled double-blind crossover study. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:376-380.
- 186 Ruskin JD, Wood RP, Bailey MR y cols. Comparative trial of oral clotrimazole and nystatin for oropharyngeal candidiasis prophylaxis in orthotopic liver transplant patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:567-571.
- 187 Zakrzewska JM, Patsalos PN. Drugs used in the management of trigeminal neuralgia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:439-450.
- 188 Bermejo Fenoll A, Sánchez Pérez A, Oñate Sánchez R, López Jonet P, González Sequeros O. La férula gingival como método modificado de aplicación tópica de esteroides en el penfigoide cicatrizal oral. *Quintessence (ed. esp)* 1992;**5**:342-349.
- 189 Roselló X, López J, Ferre J, Caballero R. Liquen plano oral erosivo: nueva alternativa en su tratamiento. *Arch Odontoestomatol* 1992;**8**:519-526.
- 190 Skelly AM, Girdler NM, File SE. The use of temazepam elixir in surgical dental sedation: a comparison with intravenous midazolam. *Br Dent J* 1992;**172**:153-157.
- 191 Vicens G, Mathiot JL, Mettoudi JD. Intérêts et limites de l'utilisation de la Desmopressine (Minirin) en stomatologie. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1992;**93**:127-129.
- 192 Zusman SP, Lustig JP, Baston I. Postextraction hemostasis in patients on anticoagulant therapy: The use of a fibrin sealant. *Quintessence Int* 1992;**23**:713-716.
- 193 Barrellier P, Louis MY, Babin E. Utilisation de la criothérapie en pathologie buccale. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1992;**93**:345-348.
- 194 Anneroth G, Ericson T, Johansson I, Mörnstad H, Ryberg M, Skoglund A, Stegmayr B. Comprehensive medical examination of a group of patients with alleged adverse effects from dental amalgams. *Acta Odontol Scand* 1992;**50**:101-111.
- 195 Psarras V, Wennberg A, Dérandt T. Cytotoxicity of corroded gallium and dental amalgam alloys: an in vitro study. *Acta Odontol Scand* 1992;**50**:31-36.
- 196 Zimmer WM, Rogers III RS, Reeve ChM y cols. Orofacial manifestations of Melkersson-Rosenthal syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**(5):610-619.
- 197 Winnie R, De Luke DM. Melkersson-Rosenthal syndrome. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:115-17.
- 198 Schenberg ME, Zajac JD, Lim-Tio S. Multiple endocrine neoplasia syndrome-type 2b. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:110-114.
- 199 Gener González M, Junquera Gutiérrez LM, González García y cols. Odontodisplasia regional con hipertrofia facial y otoesclerosis ipsilateral. *Rev Actual Odontoestomatol Esp* 1992;**418**:33-37.
- 200 Whyman RA, Doyle TCA, Harding WJ y cols. An unusual case of hemifacial atrophy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:564-569.
- 201 Aldred MJ. Unusual dental changes in dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:461-464.
- 202 Jensen BL, Kreiborg S. Dental treatment strategies in cleidocranial dysplasia. *Br Dent J* 1992;**172**(21):243-247.
- 203 Peak J, Eveson JW, Scully C. Oral manifestation of Rett's syndrome. *Br Dent J* 1992;**172**(21):248-249.
- 204 Friedlander AH, Cummings JL. Dental treatment of patients with Guilles de la Tourette's syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:299-303.
- 205 Lapeer GL, Fransman SL. Hypodontia, impacted permanent teeth, spinal defects and cardiomegaly in previously diagnosed case of the Yunis-Varon syndrome. *Oral Surg oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:456-460.
- 206 Cobo J, Argüelles J, Vijande M, Ibaseta G. Williams syndrome. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:756-759.
- 207 Alexander R, Friedman JS, Eichen MM y cols. Oromandibular-limb hypogenesis syndrome: Type IIA, hypoglossia-hypodactilia-report of a case. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:404-406.
- 208 Bazopoulou-Kyrkanidou E, Dacou-Voutetakis C, Nassi H y cols. Microdontia, hypodontia, short bulbous roots and root canals with strabismus, short stature, and borderline mentality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:93-95.
- 209 Morillo JM, Fernández CM, Echevarría E y cols. Síndrome Tóxico y área orofacial: Retrospectiva. *Rev Act Odontoestomatol Esp* 1992;**417**:31-37.
- 210 Calatrava Largan L, Astasio Arbiza P, Ortega Molina P y cols. Diabetes mellitus insulinodependiente y enfermedad periodontal. Análisis mediante regresión logística múltiple. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:531-540.
- 211 Chimenos Küstner E, Jané Salas E, López López J y cols. Diabetes y patología Oral. *Av Odontoestomatol* 1992;**8**:521-529.
- 212 Eufinger H, Machtens E, Akuamo-Boateng E. Oral manifestations of Wegener's granulomatosis. Review of literature and report of a case. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:50-53.
- 213 Patterson A, Scully C, Barnard N y cols. Necrosis of the tongue in a patient with intestinal infarction. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:582-586.
- 214 Gnanasekhar JD, Sayed Ahmad M, Raja Redy R. Histiocitosis de células de Langerhans multifocal de la mandíbula. Presentación de un caso. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;**5**:482-486.
- 215 Epstein JB, Rea G. The value of panoramic radiographic examination in patients with leukemia before medical management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:736-741.
- 216 Galili D, Donitza A, Garfunkel A y cols. Gram-negative enteric bacteria in the oral cavity of leukemia patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:459-462.
- 217 Mansson-Rahemtulla B, Techanitiswad T, Rahemtulla F y cols. Analysis of salivary components in leukemia patients receiving chemotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:35-46.

E. Chimenos
L. Ferre
E. Jané
J. López
M. Perejoan
X. Roselló
J. Sáez
H. Viñals

Medicina bucal: revisión bibliográfica del año 1992

296

- 218Maxymiw WG, Patterson BJ, Wood RE y cols. B-cell lymphoma presenting as a midfacial necrotizing lesion. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:343-347.
- 219Zanakis SN, Kambas I, Gourlas PG. A non-Hodgkin's lymphoma in the buccal mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:340-342.
- 220Alamillos Granados FJ, Naval Gías L, Rodríguez Campo y cols. Tumoración intraoral como primera manifestación de mieloma múltiple. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 1992;**14**(2):93-107.
- 221Lloyd CJ. Chemically induced methaemoglobinemia in a neonate. *Br J Oral and Maxillofac Surg* 1992;**30**:63-65.
- 222Brown RS, Hays GL, Jeanson MJ y cols. The management of dental abscess in a patient with acute intermittent porphyria. A case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:575-578.
- 223Berini L, Gay C, Martí MI y cols. Patología de la hemostasia en la práctica odontológica: revisión y puesta al día. *Arch Odontoestomatol* 1992;**8**:472-479.
- 224Könönen M, Wenneberg B, Kallenberg A. Craniomandibular disorders in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis and ankylosing spondylitis. A clinical study. *Acta Odontol Scand* 1992;**50**:281-287.
- 225Willershausen B, Joseph W, Zimmermann C. Alteraciones orales características en pacientes con anorexia nerviosa y bulimia nerviosa. *Quintessence (ed. esp.)* 1992;**5**:418-421.
- 226Mass E, Sarnat H, Ram D y cols. Dental and oral findings in patients with familial dysautonomia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:305-311.
- 227Abbas K, El Toun IA, El Hassan AM. Oral Leishmaniasis associated with Kala-Azar. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:583-584.
- 228Scully C, Paes de Almeida O. Orofacial manifestations of the systemic mycoses. *J Oral Pathol Med* 1992;**21**:289-294.
- 229Sookasam M, Reichart PA. Migratory facial swelling due to gnathostomiasis. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1992;**21**:176-177.
- 230Chimenos E. La enfermedad focal en odontoestomatología. *Arch Odontoestomatol* 1992;**8**:530-537.
- 231Romero Ruiz MM, García Perla A. El problema de la patología focal. Situación actual y presentación de un caso típico. *Rev Europea Odontoestomatol* 1992;**4**(5):315-318.
- 232Lozada-Nur F, Cram D, Gorsky M. Clinical response to Levamisole in thirty-nine patients with erythema multiforme. An open prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:294-298.
- 233Saito Y, Hoshina Y, Nagamine T y cols. Simple bone cyst: A clinical and histopathologic study of fifteen cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**74**:487-491.
- 234Carr RJ, Zaki GA, Leader MB y cols. Infantile fibromatosis with involvement of the mandible. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1992;**30**:257-262.
- 235Harrison JD, Epivatianos A. Production of microliths and sialadenitis in rats by a short combined course of isoprenaline and calcium gluconate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:585-590.
- 236Little JW, Rhodus NL. Dental treatment of the liver transplant patient. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:419-426.
- 237Markitziv A, Zafiroopoulos G, Tsalikis L y cols. Gingival health and salivary function in head and neck-irradiated patients: A five years follow-up. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:427-433.
- 238Felder Rs, Nardone D, Palac R. Prevalence of predisposing factors for endocarditis among elderly institutionalized population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;**73**:30-34.
- 239Duffin PR, McGimsey JG, Pallister ML y cols. Dental care of patients susceptible to infective endocarditis. *Br Dent J* 1992;**173**:169-172.
- 240Franklin CD. The aetiology, epidemiology, pathogenesis and changing pattern of infective endocarditis, with a note on prophylaxis. *Br Dent J* 1992;**172**:369-373.