

# ODONTOLÓGICA MAXILOFACIAL

VOLÚMEN 1 OCTUBRE DE 1986

## JUNTA DIRECTIVA

### **PRESIDENTE**

Dr. Manuel Torres Mosquera

### **VICEPRESIDENTE**

Dr. Jorge Ramos Jaramillo

### **SECRETARIA**

Dra. Eugenia Gutiérrez Santos

### **TESORERA**

Dr. Enrique Amador Preciado

### **REVISOR FISCAL**

Dr. Oscar Tres Palacios Romero

### **VOCAL**

Dr. Luis Alberto Campos Bohórquez

### **VOCAL**

Dr. Alvaro Bayona

### **DIRECTOR CIENTIFICO**

Dr. Juan Manuel Chiriby Forero

### **COMITE EDITORIAL**

Ramón Caviedes  
Germán Hernández  
Elsy Vera

### **CONSULTORES INVITADOS**

Alejandro Acevedo (USA)  
William Bell (USA)  
Jhon Kent (USA)  
William Proffit (USA)  
Paul Thomas (USA)  
Robert Walker (USA)  
Harry Legan (USA)  
Enrique Müller (Argentina)

### **COLABORADORES**

Alberto Arango  
Tomás García  
Jaime Rubio  
Mildardo Sepúlveda  
Gustavo Ulloa  
Waldemar Wilhem

**ODONTOLÓGICA  
MAXILOFACIAL**

**SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL  
VOLUMEN 1, OCTUBRE de 1986**

---

**CONTENIDO**

---

**ACTA DE CONSTITUCIÓN DE LA SOCIEDAD  
COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL**

---

**FUNDADORES**

---

**EDITORIAL**

---

**NORMAS DE PUBLICACIÓN**

---

**EL RECORRIDO DEL PASADO (I) (Historia de la cirugía oral y maxilofacial)**

Dr. Manuel Chiriby F.

---

**EL CRECIMIENTO FACIAL Y LAS POSIBILIDADES QUIRÚRGICAS**

Dr. Luis A. Campos B.

---

**VARIACIONES ELECTROLÍTICAS EN SALIVA PAROTIDEA EN UN GRUPO DE  
ADOLESCENTES**

Dr. Germán A. Hernández L.

---

**ACTA DE CONSTITUCIÓN DE LA SOCIEDAD  
COLOMBIANA DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL**

**ACTA # 1**

El día sábado 7 de junio de 1958 y siendo las 10 y 30 a.m., se reunieron en el salón del Consejo Consultivo de la Facultad de Odontología de Medellín, los doctores: Alberto Arango Escobar, Gustavo Ulloa I, Alberto Buenaventura, Pablo Buenaventura, Pablo Velásquez T, y Jorge Restrepo R, con el fin de discutir el proyecto de fundación de la Sociedad Colombiana de Cirugía Oral. Una vez leído y discutido el proyecto de

estatutos, se nombró la mesa directiva de la futura sociedad, quedando constituida así:

Presidente: Dr. Alberto Arango Escobar.  
Secretario -Tesorero: Dr. Jorge Restrepo R.

Se acordó también que el nombre de la Sociedad sería el de "**SOCIEDAD COLOMBIANA DE CIRUGÍA DENTO-MAXILO-FACIAL**".

Los nombramientos hechos para la mesa directiva tendrán duración de un año, haciéndose la renovación de ésta durante el Tercer congreso de Cirugía que se realizará posiblemente en la ciudad de Cali el próximo año. Se acordó también enviar a todos los odontólogos interesados en cirugía, copias de los estatutos y hojas de inscripción para la Sociedad.

Siendo las 12 y 15 a.m. y no habiendo más que tratar, se levantó la sesión.

Medellín junio 7 de 1958

Dr. ALBERTO ARANGO E.  
Presidente

Dr. JORGE RESTREPO R.  
Secretario.

## FUNDADORES



**Dr. Alberto Arango E**  
**Presidente**



**Dr. Jorge Restrepo R.**  
**Secretario -Tesorero**



**Dr. Alberto**  
**Buenaventura**



**Dr. Gustavo Ulloa**



**Dr. Pablo Velásquez**

## **EDITORIAL**

La Cirugía Oral y Maxilofacial como especialidad indiscutible de la Odontología, ha venido evolucionando lentamente en nuestro país. Son diversos los inconvenientes y circunstancias que han influenciado la lentitud de ese proceso.

Pero no podemos detenernos a lamentar lo que ha sucedido. Debemos aprovechar todas las experiencias, buenas y malas, para unirnos en torno a un propósito que debe ser el progreso de la especialidad.

La Sociedad Colombiana de Cirugía Oral y Maxilofacial en los últimos años, ha reagrupado sus miembros y está trabajando arduamente en la proyección de la especialidad, tanto a la profesión odontológica como a la comunidad. En un esfuerzo sin precedentes ha realizado numerosos cursos de actualización, a costos muy cómodos, tanto para el odontólogo general como para el odontólogo general como para el especialista; mensualmente realiza conferencias abiertas a todos los Odontólogos, sin ningún tipo de discriminación, y la realización más importante, la aparición de éste órgano informativo en donde no solamente los cirujanos colombianos tendremos la oportunidad de publicar nuestras experiencias, sino también todos nuestros colegas latinoamericanos a quienes invitamos a participar en esta empresa, para hacer de la publicación un medio importante de comunicación, en lo posible, no sólo latinoamericano sino también de todo el mundo hispanoparlante.

Además, con la aparición de este número estamos celebrando las Bodas de Plata de la Sociedad y sea esta la oportunidad de rendir un homenaje, con sentimiento de gratitud, a sus insignes miembros fundadores los Drs. Alberto Arango Arango E., Jorge Restrepo R., Pablo Velásquez T., de Medellín y Gustavo Ulloa., Alberto Buenaventura P., de Cali.

Manuel Torres M.

## **NORMAS DE PUBLICACIÓN**

1. Los artículos para ser publicados en la Revista *ODONTOLOGICA MAXILOFACIAL* deberán ser de preferencia, inéditos. Señalar si fueron presentados en congresos, jornadas, etc.
2. La Revista *ODONTOLOGICA MAXILOFACIAL* se reserva los derechos de impresión, reproducción total o parcial del material recibido, así como el de aceptarlos o rechazarlos. También se reserva el derecho de realizar cualquier modificación editorial que estime pertinente.

3. Aun cuando no existe un formato específico en la preparación de los trabajos para ser publicados en la Revista *ODONTOLOGICA MAXILOFACIAL* se hacen las recomendaciones siguientes:
  - a) Los trabajos deberán tratar de preferencia temas sobre Cirugía Oral y Maxilofacial, Crecimiento y Desarrollo, Ortodoncia, Patología Dentomaxilofacial, A.T.M., Novedades Académicas de la Especialidad y/o científico afines, debiendo referirse a los hallazgos de una investigación original, presentación de nuevos conceptos o procedimientos, a la evaluación de principios o ensayos formales sobre los temas ya anotados.
  - b) El original debe enviarse con dos copias y en el caso de traducción acompañarse de una en el idioma original.
4. Debajo del título deberán escribirse el nombre o los nombres del autor o los autores, indicando inmediatamente después los títulos y grados académicos que posean.
5. Las cifras de las tablas y gráficas podrán ser analizadas y ampliadas en el texto pero no repetidas, pudiéndose hacer únicamente referencia específica a los datos de mayor trascendencia.
6. Cada trabajo deberá incluir un resumen en castellano, no mayor de 200 palabras, que permita tener una idea clara y precisa del contenido. Presentar la traducción del resumen al inglés.
7. Las ilustraciones, tablas o gráficas, se incluirán en páginas aparte numeradas consecutivamente con números arábigos, indicando en que lugar del texto deberán ser colocadas. Las fotografías en blanco y negro deberán venir con negativos de 5 X 5 cms; las de color deberán venir en transparencia o diapositivas. Se incluirá el texto de "pie de ilustración".
8. La lista de referencias deberá colocarse al final del artículo, estructurando estas de acuerdo con las siguientes normas:
  - a) En el caso de revistas.- apellidos y nombres completos de los autores; título completo de los artículos en su idioma original; nombre completo de la revista; volumen y número de la revista, primera y última páginas donde aparece el artículo; mes y año de la publicación.
  - b) En caso de libros, folletos y similares: apellidos y nombres completos de los autores; título completo de la obra en su idioma original; número de la edición; lugar y casa editorial; año en que fue publicada; y si es el caso, la primera y última páginas en que se encuentra la parte a la que se alude en el texto.
9. La lista de referencias deberá colocarse según el orden de aparición, o en orden alfabético según el apellido del primer autor, utilizando números arábigos.
10. Los artículos deben ser enviados a la dirección de la Sociedad Colombiana de Cirugía Oral y Maxilofacial; Hospital Militar Central - Transversal 5ª. No. 49-00 - Piso 1o. - Teléfono: 2454481 - Apartado Aéreo 6572 - Bogotá, D.E. - Colombia.

## EL RECORRIDO DEL PASADO...

(I).

*"Sin conocer el pasado difícilmente se aprenderá a apreciar el valor de lo que se tiene y se debe defender".*

Dr: JUAN MANUEL CHIRIBY F. \*

\* Profesor Asociado Cirugía.  
Facultad de Odontología.  
Universidad Nacional de Colombia.

Al publicarse la revistas *ODONTOLÓGICA MAXILOFACIAL*, una de las secciones aceptadas para su publicación periódicas es esta, la cual ilustrará al lector sobre la evolución que ha tenido el área quirúrgica al lector sobre la evolución que ha tenido el área quirúrgica oral a nivel mundial y en nuestro medio, a través del tiempo.

En esta sección se presentará la síntesis de la evolución, con sus logros, anécdotas y experiencias, mediante la revisión bibliográfica y los reportajes a distinguidos colegas, así como a Antropólogos e Historiadores quienes muy posiblemente no han tenido la oportunidad de expresar sus conocimientos sobre este tópico.

Es de imaginar, como será de interesante obtener información precolombina referente a este tema. Además, se pretende enriquecer la sección con el intercambio de revistas con otros países.

Siendo la Cirugía *MAXILOFACIAL* una disciplina odontológica, que a partir de su historia ha tenido que luchar con grandes esfuerzos para ubicarse en el contexto médico-científico, mediante la abnegada y sufrida labor de sus pioneros, los cuales han intervenido en la creación de la disciplina en nuestro medio. Esta sección tiene un objetivo preciso, como es el ilustrar al educando en la problemática, las dificultades y entabes sufridos, los cuales se han venido superando, para poder brindar BIENESTAR y FUTURO PROMISORIO dentro de la profesión en beneficio de la comunidad.

La historia de la cirugía oral es muy extensa. Existen alusiones a los problemas quirúrgicos orales desde casi 3.000 años A.C. No obstante, la cirugía oral como especialidad definida comienza en el Renacimiento. Esta idea de especialidad se puede encontrar ya en los tratados dentales escritos en el siglo XVI, época en la que también se empieza a notar una sensible separación de la cirugía oral y la general, así como de la cirugía practicada por los barberos. De esta forma en el siglo XIX, la cirugía oral queda establecida como una disciplina. Las razones fundamentales son evidentes: el establecimiento de escuelas dentales, el descubrimiento de la anestesia general y el esforzado servicio de los primeros pioneros. Sólo en el siglo XX fue reconocida oficialmente, lo cual se debió en gran parte a las consecuencias oficialmente guerra mundial.

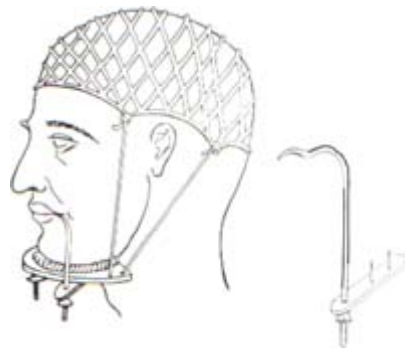
### LA ODONTOLOGÍA EN LA ÉPOCA DEL PRE-RENACIMIENTO

Existen bajos relieves, utensilios y tablas con jeroglíficos que nos proporcionan algunos datos sobre la habilidad de los profesionales de la era pregreiega. Una tabla de madera encontrada en una tumba de Saqqara, en Egipto, cerca de las ruinas de la antigua Menfis, nos muestra el dibujo de un dentista. Este grabado realizado en bajo relieve, representada una figura convencional en posición sentada con utensilios en su mano izquierda y varias líneas de jeroglíficos por delante y debajo de la figura. Se cree que data del año 3.000 A.C. y que se conserva actualmente en el British Museum, contiene un exorcismo contra los gusanos dentarios (el mito de los gusanos de los dientes como causa de su desnutrición se mantuvo hasta el silo XVIII). En un sepulcro de Tarquina se encontró un puente de oro etrusco construido con un diente de ternero, fabricado por

esta civilización del norte de Italia unos 400 años A.C. De esta manera forma los arqueólogos han sido los que han demostrado la antigüedad de la Odontología a través de los restos hallados en las tumbas de Egipto, Babilonia e Italia, así como en las de Asiria, Indostán, México, Perú y Ecuador.

Quizá el más interesante de todos estos testimonios es el Papyrus quirúrgico, de Edwin SNT, actualmente en la Biblioteca de la New York Academy of Medicine. En este manuscrito que data del Egipto del 1.600 al 1.700 A.C., se presenta 22 lesiones de la cabeza que incluyen la descripción de fracturas y dislocaciones mandibulares, lesiones de los labios y de la barbilla, e indica el diagnóstico, tratamiento y pronóstico. (Foto 1).

Los griegos que iniciaron la medicina científica y de quienes se deriva la mayor parte de nuestra nomenclatura médica, desarrollaron en una época comprendida entre el silo VI A.C., hasta la segunda centuria de la Era Cristiana un sistema de medicina que ha sido la base de la terapéutica en Europa hasta casi finales del siglo XV.



En trabajos que se atribuyen a Hipócrates (nacidos en el año 460 A.C.) (foto 2) se aconseja la extracción de los dientes destruidos si eran movедizos, y cuando estaban destruidos pero no se movían, aconsejaban la desecación con un cauterio. Para reducir las fracturas del maxilar inferior, aconsejaba ligar juntos los dientes de cada lado de la fractura con cordel de lino o hijo de oro e incluso decía que los dientes perdidos podían reemplazarse y mantenerse en su sitio mediante ligaduras similares. Un trabajo de Hipócrates sobre dislocaciones fue muy estudiado en el siglo X por Apolonio de Kitio en sus comentarios, pues era lo primero que se escribió en los últimos siglos A.C., que también estaba ampliado con ilustraciones.



Que los fórceps dentarios eran conocidos por los griegos resulta evidente a través de los comentarios de Aristóteles, cuando explica que "estaban contruidos con dos palancas, aplicadas la una contra la otra y con un fulcro común".

Celso Cornelio, un patricio romano del siglo I de nuestra era, escribió un trabajo monumental de varios volúmenes: De Medicina, en el cual describía úlceras de la boca, que los griegos llamaban aftas: pequeños tumores de la encía llamados parulides por los griegos; un método para extraer

dientes con fórceps; tratamientos para el dolor de muela; incisiones y drenajes de los abscesos y la reducción de fracturas de las arcadas con un método muy semejante al de los egipcios.

Galeno (131-201 A.C.) fue el más grande escritor médico de la antigüedad, e hizo una enorme contribución, como destaca Garrison (2), a la medicina. Con una enorme facilidad explicó todos los hechos bajo el aspecto de la más pura teoría y sustituyó un sistema estricto de filosofía médica por la anotación e interpretación clara y llana de los hechos según el pensamiento hipocrático. Su trabajo tuvo una autoridad tan unánimemente aceptada que "la medicina europea permaneció en un estado de inmovilismo durante casi 14 siglos, hasta la época de Vesalio". Galeno describió la anatomía de los incisivos así como su función, la de los caninos y molares e hizo observación sobre la Odontalgía sobre la cual diferenciaba el dolor producido por pulpitis del producto por periodontitis. Elaboró un procedimiento de farmacia que todavía tiene vigencia en el siglo actual y se viene empleando en el mundo de la medicina; se refiere a la preparación de medicinas crudas por medios físicos (solución, decocción).

Los autores islámicos del siglo IX y X, como Rhazes (841-926), Abbas (M. 994), Serapion (siglo X), Avenzoar (980-1037) y Abucasis (1050-1122) siguieron en su mayoría los preceptos establecidos por los griegos, representados por Galeno, Celso e Hipócrates. La dominación del arte y de las ciencias se extiende aproximadamente a los 400 años que preceden al renacimiento.

Los tratamientos eran esencialmente no quirúrgicos, puesto que como su doctrina condenaba las heridas e incisiones de sangre humana tuvieron que esforzarse en encontrar remedios en la química y en la farmacia. El cauterio se convirtió "en Instrumento Nacional". Poco amantes de la extracción de los dientes, los árabes empleaban aplicaciones tópicas de medicamentos o desvitalizaban mediante cauterios al rojo. Como quiera que se han ido produciendo en las sucesivas publicaciones, diseños de los instrumentos que empleaban, éstos han podido llegar hasta nuestros días.



## **LA CIRUGÍA ORAL EN EL RENACIMIENTO**

El hecho más característico del Renacimiento fue el interés en traducir a los clásicos, latinos y griegos. Hombres inteligentes se dedicaron a conocer el mundo que les rodeaba más que a reconciliar sus observaciones con la teología en un milenio de dogmas intocables. En la época de las cruzadas existió una mezcla de culturas entre las que se destacaron la árabe, la judaica, la griega y la latina. Había ciudades como Salerno (Italia), etc.; en las que fundían varias civilizaciones con los pensamientos más característicos de cada uno de ellos. Allí sede de la famosa escuela medieval de medicina que hizo ganar a esta ciudad el nombre de civitas hippocratica en el siglo XI, los escolares como Monte Cassino, tradujeron los textos médicos del árabe al latín. En algunos casos se completó el ciclo; obras originalmente en latín habían sido traducidas al árabe y entonces volvieron a aparecer otra vez en latín.

El auge de las universidades y los métodos de imprenta adelantados, contribuyeron también a que la antigüedad clásica se empezase a conocer en la cultura occidental. Uno de los centros que más se distinguió fue Bolonia, que tenía Facultad ya desde el año 1156. Las enseñanzas consistían en lecturas de latín tomadas de traducciones árabes. También fue el primer centro donde se practicó la disección pública. Desde el sur de Francia hasta Bolonia viajó Guy de Chauliac (1288-1368), autor de un sumario de odontología de la época en su Chirugia Magna muchas de cuyas observaciones estaban tomadas de Galeno, Avicena y Albucasis. Se dice que él fue el primero que ejerció la odontología como especialidad. Su obra Chirugia Magna se publicó en 1478, cien años después de su muerte y alcanzó 130 ediciones.

Giovanni Arcolani (1484) fue profesor de cirugía y medicina en Bolonia (1422-1427) y Padua. Escribió un tratado de cirugía, Práctica, publicado en Venecia en 1483, por lo que se considera como uno de los pioneros de la cirugía bucal. Además de describir el relleno de las caries con oro, su libro contiene grabados de instrumental usado; pelícanos, fórceps curvados y en pico de cigüeña para la extracción de raíces.



Guillermo de Saliceto (1200-1280) y Teodorico, obispo de Cervia (1205-1298) insistían en que las heridas debían curar de primera intención. Guillermo en 1275 en su praxis totius Medicinae, describía el método de fijación maxilar para el tratamiento de las fracturas.

Las disecciones que se efectuaban en las universidades tenían como objeto demostrar las ideas de Galeno y Avicena. No obstante, los artistas del Renacimiento consiguieron iluminar con sus trabajos el campo de los anatomistas. Miguel Angel y Andrés Mantenga (1431-1506), Rafael (1483-1520), Leonardo De Vinci (1452-1519) y Durero (1471-1528) practicaban la disección con el fin de representar lo más fielmente posible la anatomía del cuerpo humano. Tres grandes anatomistas: Vesalio (1514-1564), Falopio (1523-1562) y Eustaquio (1520-1574) fueron los que verdaderamente describieron la anatomía humana en el Renacimiento. Vesalio describió el diente y la cámara pulpar y discrepó del concepto aristotélico de que la mujer tenía menos dientes que el hombre. Falopio adoptó los términos del paladar duro y paladar blando e hizo una descripción minuciosa del quinto, séptimo y noveno para craneal. Falopio y Eustaquio describieron con detalle el desarrollo del diente desde su fase intrauterina hasta el momento de su erupción. El libro de Eustaquio, Libellus de dentibus, fue el primer artículo publicado sobre la anatomía dental y en el ya se describía la membrana periodontal: "ligamentos muy fuertes, unidos principalmente a las raíces del diente a través de los cuales quedan firmemente adheridos al alveolo.

Contemporáneo de estos anatomistas fue el francés Ambrosio Paré (1510-1590), uno de los cirujanos más notables no sólo por lo que escribió, sino por lo que hizo: describió métodos para el reimplante y transplante de los dientes, obturadores para paladares hendidos, y extrajo dientes, drenó abscesos y consolidó fracturas.

Existe un libro anónimo publicado en Leipzig en 1530: Zahnarzneybuchlein, que constituye una de las primeras publicaciones dedicadas exclusivamente a la dentistería. Además de los pequeños trabajos de Eustaquio sobre anatomía dental, existen de la misma época una treintena de artículos publicados en el siglo XVI que trata, aunque no exclusivamente, de los problemas dentales.

Algunos de estos trabajos aparecieron ya en el idioma del autor y no en latín, como se acostumbraba a hacer entonces. Entre ellos están los trabajos del Alemán Walter Ryff (1500-1570) publicados en 1540 y que contienen las ilustraciones de una fractura tratada con alambres de oro introducidos a través de todos los dientes, y los Adam Bodenstein von Carlsbad, publicados en 1576. La primera monografía dental publicada en Francia fue en Lyon en 1582 y se debía a Urban Hemard. En España se publicó un tratado en 1557 perteneciente a Francisco Martínez. En el siglo XVII se publicó en Inglaterra otra importante: *The operator for the Teeth*, de Charles Allen (Dublín, 1686).



En el siglo XVII se publicaron cerca de cien trabajos sobre dentistería. De especial interés son los de Guillermo Fabry (1556-1634) recogidos *centuriae sex* obra en la que se describían 600 casos, desde el dolor de muelas hasta las tumoraciones, Johann Schultes (1595 - 1645) fue el autor de *Armamentarium chirurgicum* en el que presentaba los instrumentos de uso en su tiempo. Sus nombres sugieren más una colección de animales que de instrumental médico; pelícano, hocico de perro, pico de cuervo para raíces y el fórceps de loro y de buitre para las malposiciones de los dientes.

Desde el principio de la civilización hasta este momento de la historia, podemos apreciar que el hombre se ha defendido sorprendentemente bien de sus problemas odontológicos. Hace 5.000 años los egipcios tenían ya un claro concepto de las formas de reducir las fracturas mandibulares. Los griegos registraron sus observaciones no sólo de fracturas sino también de las enfermedades orales y de las extracciones, observaciones que fueron transmitidas a las civilizaciones posteriores. En la edad media y en el Renacimiento, el hombre es testigo del desarrollo de las Universidades, de la invención de la imprenta y de la unificación de conocimientos que todo ello supone. Los conocimientos que por esta vía se introdujeron de las investigaciones extranjeras, en muchas ocasiones no fueron apreciados en su época. La lista de autores que exponemos es la que, según las investigaciones, comprende los primeros pioneros de nuestra especialidad.

En el siglo XVIII, la práctica dental salió del área reducida de los barberos y cirujanos de las comedias de Moliere.

## **PIONEROS DE LA CIRUGÍA ORAL DESDE EL SIGLO XVIII**

El siglo XVIII fue una época de teorizantes e implantadores de sistemas y apareció un número importante de originales espíritus científicos. Hubo gran cantidad entre los franceses. El jefe de todos ellos fue Pierre Fauchard (1678-1761) en Francia y John Hunter (1728-1793) en Inglaterra. Otros de menos relieve fueron Philip Pfaff (1716-1780) dentista del rey de Prusi y el inglés Joseph Fox (1776-1816).

Fauchard fue un gran clínico y comprendió la importancia de las enfermedades de la boca con relación a la salud corporal. Su *Le Chirurgien* fue el compendio más completo de la época: contenía disertaciones sobre ortodoncia, cirugía, implantes, piorrea, dolores reflejos dentarios, anatomía dental, patología, material médica y procedimiento de prótesis.

Contemporáneo de Fauchard fue Robert Bunon (1702-1748), autor de cuatro tratados dentales publicados entre 1741 y 1744 que señalaba el uso de prótesis bucales para el tratamiento de las fracturas de la mandíbula. "A través de dos agujeros ligaba a la arcadas" un bloque de marfil. Bunon se opuso a la idea entonces predominante de que las mujeres embarazadas no se les podría practicar extracciones.

Anselmo Luis Bernad Jourdain-Berchillet (1734-1816) practicó la dentistería y lo que hoy día es la cirugía oral (1734-1816). En 1778 publicó su trabajo más importante: *Traité des meladies et des operations réelement chirurgicales de la bouche*. La influencia del pensamiento de Fauchard es grande en este autor. Estudio detalladamente todos los temas que hoy día constituyen la especialidad: abscesos, caries, necrosis de las arcadas, enfermedades de las glándulas salivares y de sus conductos, rínula, cálculos, tumores, hemorragias y problemas sinusales. Señaló que los cirujanos generales carecían de los necesarios conceptos odontológicos y que los dentistas necesitaban más conocimientos de cirugía.

F. Chopart y P. J. Desault describieron en 1779 en su *Traité des maladies chirurgicales* la importancia de las fracturas mandibulares.

Una de las obras maestras de Jonh Hunter fue la *Natural History of the Human Teeth*, publicada en 1771. Constituyó notablemente a la odontología, en cuanto a la anatomía y fisiología. Estableció una nomenclatura científica para los dientes y fue quien empleó por primera vez los términos de cúspide para el canino y bicúspide para los premolares. Sólo extraía los dientes que estaban profundamente careados y en los que era imposible practicar una obstrucción, esterilizándolos por ebullición y volviéndolos a reimplantar. Para corregir la protrusión de la arcada superior recomendaba la extracción de un bicúspide de cada lado.

La tradición inglesa está representada por Sir Jonh Tomes (1815-1895) cuyos estudios sobre histología del hueso y esmalte del diente le llevaron al descubrimiento de las células del esmalte (procesos de Tomes) y de fibrillas dentinales (fibrillas de Tomes), procesos citoplasmáticos de los odontoblastos. Los fórceps por él diseñados y que utilizó en el Middlesex Hospital son los prototipos de los que se usan actualmente. En 1859 se publicó su *System of dental Surgery*.

En cuanto al Nuevo Mundo, a principios del siglo XVII se encuentra en un estado muy elemental en el arte dentario. La primera persona que ofreció sus servicios dentales en los Estados Unidos fue un barbero llamado William Dinley, quien el 15 de diciembre de 1638 se perdió en una tormenta de nieve cuando se dirigía a Roxbury a realizar una extracción.

En el siglo XVIII empiezan a aparecer nuevos hombres en Norteamérica, todos ellos de importación inglesa. Jonh Baker y Robert Woofendale (1742-1828). Con la Revolución Francesa emigraron algunos dentistas de este país tales como Gardette y LeMayeur.

En cuanto a las colonias, el número de dentistas era muy reducido. La mayoría de los trabajos de cirugía eran tratado por los barberos y la operatoria por plateros y joyeros. En 1820 había en los Estados Unidos alrededor de cien dentistas para una población de seis millones de habitantes. La razón en 1820 era de un dentista por cada 100.000 habitantes; en 1860 de 18 dentistas por cada 100.000 habitantes.

El acontecimiento más importante para los Estados Unidos fue el establecimiento de una Escuela Dental. Al principio no se vio muy concurrida, pero en cuanto fructificó la labor de los primeros pioneros, alcanzó un rápido prestigio.

Simón Hulligen (1810-1857) nació en Florida y, autodidacta, practicó la cirugía dental en Ohio y en el este de Virginia. Fue el primer especialista en cirugía maxilofacial. Perfeccionó numerosos instrumentos dentales y consiguió reunir una importante cantidad de trabajo sobre pragmatismos, paladar hendido y una formidable descripción de muchas operaciones.

James Garretson (1829-1895) ha sido apellidado. "El padre de la cirugía oral" y fue el que dio este nombre a la especialidad. Se dedicó con gran interés a la cirugía oral introduciéndola en el Dental College de Filadelfia en 1864 (actualmente Temple University School of Dentistry). Su System of oral Surgery se publicó en 1869 y alcanzó cinco ediciones. Insistió en practicar las intervenciones por vía intraoral salvando a muchos pacientes de mutilaciones muy frecuentes en aquella época.

Otros autores que contribuyeron a que se fuese perfilando la cirugía oral fueron Norman Kigsley (1829-1913) que escribió la obra Oral Deformities s a Pranch of Mechanical Surgery, publicada en 1880; Thomas Fillebrown (1836-1908) notable por su contribución en los métodos de anestias; Truman Brophy (1848-1926) que estudió el paladar hendido, y Matias Cryer (1840-1921) que se interesó mucho por el prognatismo y que ideó el elevador que lleva su nombre, James Baxter Bean de la Confederate Army y Tomás Bryan Gunning de la Unión Army, se hicieron célebres en los tratamientos de las fracturas.

La cirugía oral, lo mismo que las otras ramas de la medicina, ha ido avanzando a lo largo de los siglos XIX y XX paralelamente al desarrollo de la tecnología. El desarrollo de la ciencia nos ha traído la anestesia, la asepsia, los rayos X y no se concibe la práctica clínica sin todos estos elementos.

El descubrimiento de la anestesia general fue lo más destacado del siglo XIX. El empleo del óxido nitroso por Horacio Wells (1815-1848) y más tarde por William P. G. Morton (1819-1868) representa la ayuda mayor que la odontología ha podido proporcionar a la humanidad.

La práctica de la especialidad en 1960, a diferencia de 1860 se caracteriza por los fundamentos de la patología, y la bacteriología sobre lo que se basan nuestras actuaciones. Esto ha sido posible gracias a los avances del microscopio. En 1761, Morgagni publicó en Venecia "las causas de las enfermedades descubiertas por la disección anatómica". Con ellos quería correlacionar los síntomas de las enfermedades con las alteraciones anatómicas. Mas tarde, en el siglo XIX, Matias Baillie insistió en el concepto de que la patología es un medio para encontrar las causas de enfermedad, pero no un fin en sí mismo. A medida que se desarrolla el microscopio se encuentra un arma cada vez más poderosa para la investigación, de modo que en el siglo XIX ya es posible clasificar la patología en dos grupos: Patología microscópica y Bacteriología. La teoría celular de los organismos vivientes publicada por Schwann en 1840 y la Cellular Pathogy, de Virchow, publicada en 1858 como una interpretación de los procesos patológicos ejerció una gran influencia en el pensamiento médico revolucionando más tarde la práctica de la medicina. La aplicación clínica de la bacteriología se empezó a notar a mediados de 1800. Las bacterias habían sido anteriormente descritas por Leeuwnhoek en 1683, pero el hecho de que algunas de ellas fueran patogénicas no se estableció hasta 1830, en observaciones efectuadas sobre las enfermedades de los gusanos de seda.

Las técnicas de asepsia no se han practicado de una manera rigurosa hasta el siglo XX. La teoría del modo de acción de los gérmenes y su aplicación empezó en la última mitad del siglo XIX cuando Lister (1827-1907) aplicó sus técnicas de antisepsia. Los principales defensores fueron sir William Macewen (1848-1924), discípulo de Lister y Ernesto Von Bergmann (1836-1907), un berlinés que introdujo la esterilización por el vapor. La bata de operaciones apareció en 1880 y los guantes de goma en 1890. Para comprender de que forma se temía la infección antes de la

Segunda Guerra Mundial, veremos solamente que las heridas abiertas de las fracturas mandibulares estaban catalogadas en el grupo de las demasiado peligrosas. Esto actualmente ha cambiado con el empleo de los antibióticos.

En 1910 se introduce el empleo de la anestesia local con la procaina. La gran cantidad de lesiones que se observan en la Primera Guerra Mundial demuestran la necesidad de preparación de los cirujanos para los problemas orales. Al final de la guerra se establecen unas disciplinas de cirugía oral y en 1922 se instaura la enseñanza de la cirugía oral en la Escuela Naval de Washington. La importancia que alcanzó el cirujano oral en la Segunda Guerra Mundial fue decisiva y el desarrollo de esta especialidad en el siglo XX es bien notorio. En la reunión de la National Dental Association (ahora la American Dental Association) en 1918 sirvió para que se formase en Chicago una carta de institución suscrita por 29 prominentes cirujanos orales. El primer programa científico se celebró en la Harvard Dental School en 1920. En 1928 un Comité estableció un proyecto de la forma de ejercer la especialidad y en 1932 otro comité sentó las bases para una organización nacional. La American Board of Oral Surgery establecida en 1946 expide los certificados de las especialidades. En la mayor parte de las ciudades de los Estados Unidos se ofrecen estancias para el perfeccionamiento de la cirugía oral. En la lista publicada por la American Dental Directory figuran, en 1963, la cantidad de 1.200 especialistas de cirugía oral.



Los conocimientos médicos han traído como consecuencias que en muchas ocasiones se han deslindado especialidades y superespecialidades. No obstante, se ha de tener presente que al enfermo se le debe tratar como a un todo, pues los principios biológicos permanecen inmutables.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. GURALNICK, W.C. Tratado de cirugía oral 1971. Trad Dr. Joaquín Felipe Llinas del Textbook of Oral Surgery de W. C. C. Guralnick DMD Salvat Editores.
2. GARRISON, F.H. An Introduction to the History of Medicine 1929 4ª. Edición Saunders, London.
3. DINGMAN, R. O y P. NATVING Surgery of Facial Fractures. 1964. W.B. Saunders Company, London.

# EL CRECIMIENTO FACIAL Y LAS POSIBILIDADES QUIRÚRGICAS

Dr: LUIS A. CAMPOS B.\*

*Profesor U. Nal. U. Javeriana, Bogotá.  
Jefe Cirugía Maxilofacial, Clínica San Pedro Claver.*

## SUMMARY

Growth of the jaws and the facial structures is an effect of genetic; epigenetic and environmental factors. The pre and postnatal growth of the maxilla and the mandible are reviewed; in reference to age and general developmental patterns.

Surgical procedures in the growing face are a matter of controversy, however their benefits and correct management will produce gratifying results. Finally, six cases are illustrated here, where growth is arrested, accelerated or with some expectancy for it.

## RESUMEN

El crecimiento de los maxilares y de las estructuras de la cara es el resultado de la interacción de factores de naturaleza genética, epigenética y ambientales. El crecimiento de las distintas regiones de la región maxilofacial se determina y esquematiza dentro de patrones de desarrollo general y en concordancia con la maduración biológica. Los procedimientos quirúrgicos durante el crecimiento de la cara son tema de gran controversia; sin embargo, su aplicación científica y selectiva producirá resultados favorables para los pacientes. Finalmente, se ilustran y comentan 6 casos clínicos donde el crecimiento se retarda, se acelera o bien se intuye algún grado de incertidumbre sobre el desarrollo final de esa región.

Toda persona se caracteriza por rasgos faciales que lo identifican e individualizan. Estos rasgos resultan de la diferenciación de los tejidos de la cara y la expresión fenotípica de factores de naturaleza genética; epigenética y ambiental. Los elementos genéticos se aprecian desde la proliferación y condensación del ectomesénquima; la formación de láminas osteogénicas hasta el tamaño final de la mandíbula; los factores epigenéticos como la influencia condrobasal del cráneo; hormonas; contracción muscular; etc.; los aspectos ambientales como la nutrición, sitio geográfico, costumbres, drogas, etc., ejercen un papel condicionante y en ocasiones limitante del crecimiento.

El crecimiento de la región maxilofacial implica equilibrio estructural y balance en la arquitectura tisular para conservar la homeostasis; por ello dentro de un ambiente variable se necesita una continua adaptación tisular, así:

*Nervioso:* La alteración del propioceptivismo provoca una reacción neurológica hasta lograr un nuevo equilibrio; v. Gr. Disestesias, hiperreflexia, etc.

*Muscular:* El movimiento y la fuerza masticatorios puede llevar a hipertrofia y alargamiento de la fibra muscular, o bien al acortamiento y contractura de éstas. Estos cambios comprenden alteraciones metabólicas, migración de la inserción muscular, cambios geométricos de las fibras, modificación en el número de sarcómeras, activación de mioblastos, etc.<sup>1-8</sup>

*Oseo:* El hueso en crecimiento requiere una constante recolocación mediante el proceso de remodelación. La deformación mecánica del tejido ósea genera campos eléctricos con efectos de aposición y reabsorción.<sup>2-7</sup>

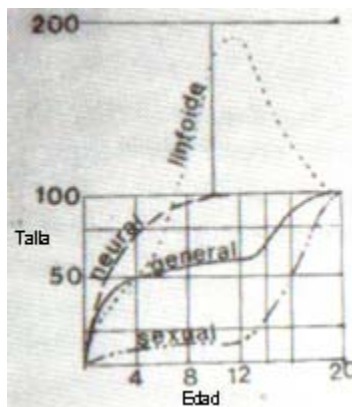
*Dentario:* Las cargas mecánicas producen atrición; reabsorción radicular; hipercementosis; migración.

*Mucosa:* Durante el desarrollo la mucosa bucal sufre cambios que favorecen la queratinización; recambio celular, colagenización submucosa, etc.<sup>4</sup>

Cuando el proceso adaptativo no puede manifestarse se presenta una compensación o sea una serie de cambios que ajustan los desequilibrios anatómicos regionales de los tejidos duros y blandos.<sup>1</sup>

La región craneofacial consta de unidades funcionales de carácter esquelético que deben coincidir y relacionarse con otras que son su contraparte dimensional y funcional.<sup>11</sup>

Dependiendo de su actividad y de su microambiente cada unidad funcional se desarrolla espacio temporalmente, en una magnitud dimensional variable creando un crecimiento diferencial que posteriormente puede sufrir adaptación o compensación para cumplir las cargas funcionales. El crecimiento diferencial es resultado de la diferenciación celular y por esto los sistemas orgánicos se desarrollan en tiempos distintos mediante cambios celulares y moleculares que se presentan en fases de hipertrofia, hiperplasia o ambas, en concordancia con los brotes de crecimiento de cada sistema lo cual se observa gráficamente en la Curva de Scammon.<sup>3-28</sup> (Fig. 1).



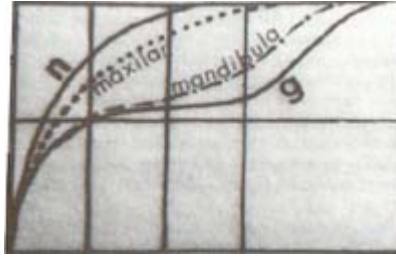
Este sistema gráfico contempla el crecimiento orgánico en 4 curvas o sistemas: Neural que comprende al SNC, cráneo y órbita; 2) Linfoide que incluye amígdalas, ganglios linfáticos, timo, bazo, etc., 3) Sexual para los órganos sexuales; 4) General que abarca el sistema musculoesquelético, vísceras, tejido adiposo, etc.

El sistema neural se encuentra avanzado al nacimiento y continua acelerado de tal manera que hacia los 4 años de edad alcanza un 80% de su desarrollo total y hacia los 10 años logra un 95%.

El sistema linfoide logra un 60% a los 4 años, un 200% a los 12 años y en los 18 está en el 100%.

El sistema sexual consigue un 10% a los 4 años y sufre un aumento acelerado en la pubertad para llegar al máximo entre los 14 y los 20 años.

El sistema general o corporal alcanza un 50% hacia los 2 años; luego presenta el brote de crecimiento para alcanzar su máximo desarrollo hacia los 18 años. Estas tasas de crecimiento se adelantan o atrasan a nivel individual pero conservan el concepto fundamental. La íntima relación craneomaxiliar dirige el crecimiento del maxilar superior en proximidad con la curva neural, mientras la mandíbula por su mayor relación con el cuello, músculo faciales, lenguas y faringe presenta una curva relacionada al crecimiento general (Fig. 2).<sup>7-29</sup>



Dentro de los mismos conceptos, el crecimiento transversal es más rápido, sigue el anteroposterior y finalmente el crecimiento vertical de cada maxilar. (Tabla 1)

Los huesos de la cara y el cráneo se articulan entre sí en los bordes de contacto o suturas donde el movimiento no es macroscópico y la actividad fundamental es el crecimiento. Los huesos están recubiertos por el periostio en la cara externa y por el endostio en la cara interna; a nivel de las suturas el periostio se divide en 2 capas; la externa, contra el hueso adyacente y con actividad osteogénica que se denomina capa de cambio; luego hacia el centro sigue la capa capsular de constitución fibrosa y en el centro la zona de unión que contiene vasos sanguíneos y algunas células mesenquimales, para llegar a las capas del hueso vecino. (Fig. 3)<sup>6-28-29</sup>

**TABLA 1**

	A:P:	Transv.	Vert.
Maxilar (100%)	12-14	12-14	16-20 años.
Mandíbula	16-18	16-18	16-20 años.

Dada la constitución del ligamento sutural observamos que es un sitio de aposición y crecimiento óseos para uno o ambos huesos relacionados. La sutura palatina media es activa toda la vida, mientras la sínfisis se funciona y calcifica durante el primer año de vida y favorece la sobremordida de los dientes superiores. Las suturas craneomaxilares permiten además la transmisión a la cara del crecimiento mismo de los huesos de la base craneal; además la disposición de las fibras colágenas permite la transmisión y amortiguación de las fuerzas con efecto deformante sobre los huesos. La unión craneomandibular es sitio de movimiento activo y amplio por lo que se desarrolla una articulación sinovial bicondílea con cartílago secundario como adaptación para resistir compresión.<sup>6-7-11</sup>

## **CRECIMIENTO DEL MAXILAR SUPERIOR**

Este Maxilar se une al cráneo y demás huesos faciales mediante suturas; en la línea media se une con el maxilar opuesto y con el septum nasal.

Su formación y evolución morfogenéticas se inician con la condensación de ectomesénquima en el proceso maxilar contiguo al proceso frontonasal que lo desplaza hacia delante y abajo<sup>5-23</sup> A nivel de la región infraorbitaria, hacia la 7 semana, la proliferación vascular favorece la diferenciación osteoblástica o centro de osificación del maxilar superior que forma espículas y láminas siguiendo la orientación del paquete neurovascular infraorbitario y que en la 10 semana inicia su calcificación<sup>8</sup>.

El crecimiento postnatal del maxilar conjuga 4 movimientos vectoriales: 1) Desplazamiento anterior, 2) Ensanchamiento transversal, 3) Elongación vertical y 4) Rotaciones<sup>11-26</sup>.

1. *Desplazamiento anterior.* El crecimiento anteroposterior del maxilar superior está determinado en primer lugar por el crecimiento anterior de la base craneal incluyendo la formación del seno

frontal; en segundo lugar se presenta crecimiento aposicional en la tuberosidad y en las suturas nasopalatina, palatina posterior y pterigoidea. El desplazamiento se ve favorecido por el crecimiento del contenido orbitario y el contenido adiposo-muscular de la fosa zigomática en posición retromaxilar.<sup>21</sup>

El crecimiento anteroposterior de la base craneal después de los 4 años es de un 10% y el del maxilar del 25%; inversamente, la reabsorción de la región anterior de la cara es más pronunciada después de los 4 años de edad.

2. *Ensanchamiento transversal.* El crecimiento derecho-izquierdo de los maxilares está determinado por el ensanchamiento del esfenoides que es más intenso después de los 4 años; esta situación favorece un crecimiento posterior mayor a nivel del área molar que del área premolar y permite la formación de las espinas nasales que no existían hasta ahora. La apófisis pterigoides se encuentran atrás y adentro de las tuberosidades de manera que el crecimiento sutural favorece la rotación de los maxilares hacia la línea media anterior; este desarrollo sigue entonces el patrón de la curva general o corporal, y se manifestará ampliamente después del brote de crecimiento de la pubertad. (Fig. 4).



3. *Elongación vertical.* Este proceso resulta del efecto combinado de varios factores: a) Desplazamiento en virtud del aumento de la masa tisular orbitaria<sup>26</sup>; desarrollo del seno frontal; crecimiento de los huesos lagrimal y malar y desarrollo del septum nasal y su ligamento septopremaxilar<sup>18-21-23</sup>; b) Recolocación inferior del piso nasal y c) Incremento de la apófisis alveolar mediante aposición en la cresta alveolar gracias al desarrollo y erupción de los dientes, en armonía con la curva general.

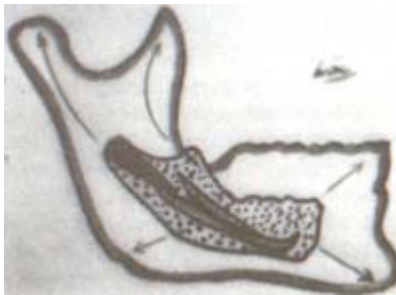
4. *Rotaciones sagitales y transversales.* La iniciación de los centros de osificación y la trayectoria de las trabéculas óseas se induce y determina por sustancias neurotróficas relacionadas con el nervio maxilar superior<sup>22</sup>. Las ramas infraorbitarias nasopalatina y palatina anterior rodean de manera envolvente al maxilar y proyectan un efecto rotacional a su crecimiento. En el plano sagital la rotación puede ser anterior o posterior favoreciendo la migración del reborde alveolar hacia mesial y la erupción del tercer molar en el primer caso. En el plano transversal la rotación es centrífuga posterior y centrípeta a nivel incisivo con producción de apiñamiento dentario anterior<sup>27</sup>. Estas rotaciones se manifiestan en concordancia con el desarrollo general de la persona. (Fig. 5).



## CRECIMIENTO MANDIBULAR

La mandíbula se relaciona con el cráneo a nivel de la articulación temporomandibular en el borde externo de la base craneal bajo la fosa craneal media, e indirectamente mediante los músculos masticatorios, con el maxilar superior mediante los músculos masticatorios, con el maxilar superior mediante la oclusión dentaria y, con la musculatura orofaríngea y cervical en su entorno inferior.<sup>12-20</sup>

El desarrollo mandibular se origina a nivel del ectomesénquima del primer arco faríngeo relacionado con el nervio dentario inferior<sup>24</sup>. El centro de osificación primaria se encuentra en la división mentoniana del nervio y su diferenciación osteoblástica comienza hacia la 7 semana conformando un rodete que se extiende hasta la línula y adelante hacia la sínfisis donde su crecimiento se equilibra y protuye anteriormente al unirse con el lado opuesto<sup>5</sup>. En la semana se constituye un segundo centro de osificación en la condensación mesenquimal condilar, con forma cónica, que se extiende hacia el nervio dentario. Sobre esta base osteoide se desarrollarán extensiones o apófisis coronoides, gonial y alveolar. El núcleo central se desarrolla rápidamente durante los primeros 4 años y las apófisis continúan su crecimiento hasta los 16-18 años gracias al efecto biomecánico generado en tensiones musculares y las fuerzas masticatorias<sup>2</sup>. A nivel del centro condilar se diferencia cartílago secundario que facilite un crecimiento rápido en este nivel. Las apófisis coronoides y gonial o angular son dependientes de las fuerzas musculares y su actividad biomecánica; la apófisis alveolar se desarrolla por la influencia directa de la formación dentaria y su erupción. Los núcleos o determinantes primarios del crecimiento basal de la mandíbula (dentario y condilar) resultan de la expresión genética intrínseca y por ello pueden inducir actividad osteogénica de manera recíproca, aún en la edad adulta<sup>25</sup>. (Fig. 6.)



El crecimiento mandibular comprende: 1) Desplazamiento antero-inferior; 2) Recolocación de la rama ascendente; 3) Crecimiento de 1 cuerpo mandibular; 4) Rotaciones.

1. *Desplazamiento antero-inferior.* El crecimiento de la base craneal a nivel del temporal, el desarrollo linfoide orofaríngeo y la acción de la lengua, favorecen la aposición ósea condilar y consecuentemente un vector de crecimiento antero-inferior.
2. *Recolocación de la rama.* El efecto biomecánico muscular a nivel de la rama genera corrientes piezoeléctricas con aposición subperióstica en la cara interna y borde posterior y reabsorción en la cara externa y borde anterior, recolocando la rama hacia atrás y manteniendo la relación con la base craneal, permitiendo al mismo tiempo el alargamiento de las apófisis coronoides y condilar, y la rama se repreciona hacia fuera aumentando la distancia transversal. El cambio dimensional ha sido de 3 veces en sentido vertical y 1.5 veces en dirección anteroposterior ya que lo básico es el crecimiento regional de las apófisis.
3. *Crecimiento del cuerpo mandibular.* La recolocación postero-externa de la rama favorece al desarrollo de los dientes y de la apófisis alveolar con el consiguiente alargamiento del cuerpo mandibular. Durante el primer año se cierra la sutura sinfisiana y su aumento posterior se causa por aposición ósea en sentido anterior. El desarrollo de los dientes produce una elongación rápida a nivel de la sínfisis durante los primeros 7 años,

posteriormente se acelera la elongación del cuerpo a nivel molar y restablece el equilibrio en altura. El ensanchamiento transversal del cuerpo es la mitad del de la rama. Durante esta fase la apófisis alveolar y sus dientes presenta migración mesial simultáneamente con la migración dentoalveolar del maxilar superior.

4. *Rotaciones.* En virtud a la relación de la oclusión céntrica, las rotaciones del maxilar superior son seguidas por la mandíbula sobre un plano sagital, pero en circunstancias adversas la rotación mandibular puede ser opuesta a la del maxilar y favorecer el desarrollo de compensaciones. El arco dentario inferior también sufre una rotación hacia delante, simultánea con la migración mesial y la rama ascendente rota adelante por aposición anterior después de los 14 años al pasar el crecimiento pubertal<sup>18</sup>. (Fig. 7).



## REPERCUSIONES ESTÉTICAS Y FUNCIONALES DE LA ROTACIÓN DE LOS MAXILARES

La rotación de los maxilares puede ser anterior o posterior. Si consideramos un perfil balanceado, la relación craneomaxilar se traducirá en un perfil recto u *ortognato* que corresponde a un cráneo de tipo mesocefálico y una relación dentaria de Neutroclusión o Clase I de Angle.

Una rotación anterior bimaxilar puede causar alargamiento posterior y acortamiento anterior produciendo un patrón esquelético de *cara corta* con tendencia a la sobre medida; una rotación bimaxilar posterior presenta un acortamiento facial posterior y alargamiento posterior y acortamiento anterior produciendo un patrón esquelético de cara corta con tendencia a la sobremordida; una rotación bimaxilar posterior presenta acortamiento facial posterior y un alargamiento anterior de la cara favoreciendo un patrón esquelético de cara larga con tendencia a la mordida abierta.

Cuando al maxilar inferior tiene una retroposición se origina un perfil *retrognato* que se asocia con dolicocefalia y distocclusión o Clase II de Angle y donde las rotaciones pueden crear patrones esqueléticos de cara corta o cara larga.

La posición anterior de la mandíbula produce el perfil *prognato* asociado frecuentemente a branquicefalia y oclusión mesial (mesiocclusión) o Clase III de Angle y por rotación de los maxilares presentan patrón esquelético de cara corta y cara larga.

Los patrones músculo-esquelético condicionan actividades biomecánicas definidas a nivel del sistema masticatorio:

### CARA LARGA

Cráneo: doliocéfalo  
 Maxilar: Largo en sentido vertical y ancho tr.  
 Mandíbula: Rama oblicua y corta; goni6n obtuso; surco antegonial marcado, angosto transversalmente; mayor inclinaci6n de los incisivos y retromentonismo.  
 Músculos: Actividad masticatoria disminuida (50-80 lb/pul<sup>2</sup>); gran actividad del pterigoideo interno (118uV) y menor del masetero (85uV); incompetencia labial en reposo; hipertonia labial y protrusi6n lingual (degluci6n atípica).<sup>30-31</sup>

### CARA CORTA

Cráneo: Braquicéfalo. Cav. Glenoide poco prof.  
 Maxilar: Ancho transversal y corto vertical.  
 Mandíbula: Rama vertical y larga; goni6n agudo; aumento intergonial; promentonismo; sobremordida; incisivos rectos; corticales gruesas.  
 Músculos: Gran actividad masticatoria (150-230lb/pg<sup>2</sup>); hipertrofia del masetero (420uV) y menor actividad del pterigoideo interno (190uV). Hipotonía labial.<sup>30-31</sup> (Fig. 8).



### INTERACCI6N DE LOS TEJIDOS BLANDOS Y EL TEJIDO 6SEO

El tejido blando modula el crecimiento del tejido 6seo y frecuentemente compensa los imbalances esquel6ticos. A nivel de los rebordes alveolares la presi6n muscular de labios y mejillas ejercen menor actividad que la musculatura lingual pero dentro de ciertos l6mites de desequilibrio. La correcci6n de ciertas deformaciones esquel6ticas lleva los desequilibrios a valores funcionales dentro de la acci6n de cada m6sculo. Los m6sculos masticatorios crean tensiones sobre el periostio con efecto deformante que se expresa mediante aposici6n o reabsorci6n.

Las hiperplasias linfoides faringopalatinas pueden disminuir el espacio a6reo, lo que lleva a producir compensaciones de la lengua y maxilares.<sup>19</sup>

Podemos resumir la actividad muscular con la Ley de Wolff que manifiesta que "la forma y estructura 6seas dependen del stress que la musculatura ejerza sobre ese hueso".

En la mandíbula es importante el equilibrio muscular con el fin de distribuir equitativamente las presiones, conservando la morfología esquel6tica dentro de un balance de simetría.

El neurotropismo es un mecanismo de control importante en la regulaci6n del crecimiento manteniendo la actividad neuromuscular<sup>22</sup>; regulando las vísceras orofaciales como el tejido adiposo de Bichat, las glándulas salivales, etc.<sup>20</sup>; y dentro de ciertos l6mites puede establecer regulaci6n del sincitio funcional osteoblasto-osteocito, mediante control de la vasodilataci6n regional.<sup>5</sup>

La colagenizaci6n del tejido subcutáneo o submucoso puede generar tensiones sobre el hueso adyacente y modificar su estructura y morfología.

Se puede concluir que cualquier tejido pr6ximo a un hueso puede generar stress sobre las capas osteoblásticas y así modificar la estructura; por otra parte los cuerpos neutros colocados sobre el

hueso pueden alterar la transmisión de estímulos positivos favoreciendo la reabsorción con un efecto negativo sobre el crecimiento.<sup>30-31</sup>

## ESTUDIO CRANEOMETRICO

Los estudios craneométricos presentan grandes dificultades para su aplicación y están sujetos a variaciones de escaso control; no obstante, constituyen un método de estudio que puede arrojar alguna luz sobre la materia.

Se tomaron medidas craneométricas en 6 cráneos dolicocefalos de recién nacido; niña de 4 años y adulto. Los promedios de las dimensiones anteroposteriores, verticales y transversales con mayor significado son:

AP MAXILAR Y BASE CRANEAL			
Ag. Infraorbitario-Oval	23	44	49m.m.
Ag. Infraorbitario-Carotídeo	30	56	65
Ag. Nasopalatino-Basion	34	63	76
Ag. Nasop-Palatino Post.	11	26	40
Nasopalatino-Base Vomer	19	38	47
Vomer-Basion	16	26	30
ENP-Basion	25	41	45
Condilio-ENA .	42	75	97
Escot Piriforme-Malar (post.)	16	29	33
A-Tuberosidad	23	45	54
A-Pt. Maxilar	25	42	54
Borde post Malar-Coronoid.	3	11	9
Ag. Infraorb-M 6 (Hztl)	10	10	3
Piriforme-Supracigomat.	24	42	48

TRANSVERSAL MAXILAR Y BASE CRANEAL			
Ag. Carotídeos	23	43	46
Ag. Oval	28	41	52
Ag. Infraorbitarios	21	39	54
Ag. Palatino Post.	12	23	32
Tuberosidades	21	29	40
Sutura max-malar (D-1)	28	46	58
Frontomalar (D-lzq)	48	84	102

AP MANDIBULAR			
Spix-Borde Posterior rama	6	11	14
Spix-Borde Anterior rama	7	13	17
Coronoides-Cóndilo (extr.)	16	29	42
Co-Me	42	82	120
Ag. Menton-M 6	13	13	6
Pog.-Borde post. rama	33	63	93
B-Borde ant. rama	27	46	62
Mentonero-Cond. Dent.	15	38	52
VERTICAL MAXILAR			
Ag. Supra-Infraorbitarios	21	33	45
Reborde Infraorb-Alvéolo	10	23	39
Ag. Infraorb-Reb. Alveolar	8	17	29
N-ENA	18	32	50
N-Pr.	24	46	68
Frontomalar-Reb. Alveolar	24	53	65
VERTICAL MANDIBULAR			
Altura sínfisis	10	22	36
Altura Molar	8	15	30
Ag. Ment-Borde Inferior	4	6	12
Go-Ca	14	36	56
Go-Cor	13	37	60

Pterig-Palat	12	18	29
Reborde molar palatino	16	31	40
Escot. Piriforme (D-1)	12	19	24
Zyg. (D-1)	49	90	113
Supraorbitaria	25	37	46

Xi-Borde inf. rama	7	11	25
<b>TRANSVERSAL MANDIBULAR</b>			
Go-Go (ext)	39	68	102
Sigm-Sigm.	41	72	92
Xi-Xi	35	59	83
Ment-Ment (Ag.)	23	35	43

Las dimensiones craneométricas anteriores corroboran la información científica obtenida mediante estudios cefalométricos y puede determinarse que el crecimiento transversal es mayor en la región posterior, en el vector de crecimiento anteroinferior de los maxilares, la deriva mesial de los dientes y surbordos alveolares, la influencia y crecimiento a nivel de las suturas, la recolocación de la rama ascendente, del cigoma y de los distintos agujeros situados en los maxilares, etc.

## **PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS DURANTE EL CRECIMIENTO DE LOS MAXILARES Y LA CARA**

Los procedimientos quirúrgicos que modifican la morfología del esqueleto facial, suscitan cuando se realizan en niños, gran controversia por sus posibles efectos sobre el tejido óseo, desfavorables para su desarrollo definitivo estético y funcional.

Tessier ha manifestado que la osteotomía Le Fort III para avance facial no impide significativamente el crecimiento del tercio medio de la cara. En craneosinostosis la craneotomía y la reposición facial tempranas favorecen la activación del crecimiento, que no está alterado, sino impedido. La craneosinostosis sindrómica no presenta igual resultado.<sup>34</sup>

Nanda y Topazian no hallaron alteración en el crecimiento luego de osteotomías Le Fort I en animales; sin embargo Kokich y Shapiro hallaron restricción seria cuando realizaron el mismo procedimiento.<sup>36</sup>

Epker, O'Ryan y Epker et al encontraron resultados favorables al intervenir adolescentes entre 9 y 15 años para reposición superior del maxilar superior y avance de la mandíbula.<sup>30-31</sup>

Freihofer reportó 55% de fallas en el crecimiento de pacientes intervenidos para corrección de fisuras labiopalatinas a edad temprana.<sup>35</sup>

Petrovic<sup>32</sup> indica que la condilectomía parcial o total altera el crecimiento normal de la mandíbula, pero al conservar la musculatura, el menisco y la cápsula, el cartílago secundario se vuelve a formar.

MacIntosh recomienda la condilectomía e injerto costocondral para casos de anquilosis, displasias congénitas y enfermedades que afecten la articulación temporomandibular.<sup>33</sup>

## **ANALISIS PREQUIRURGICO**

Cuando se piense en cirugía para pacientes en vía de crecimiento es importante valorar y determinar todos los factores que pueden incidir en el desarrollo maxilofacial.

1. *Análisis familiar* para valorar el patrón de crecimiento familiar y reconocer las potencialidades genéticas heredadas, etc.
2. *Análisis individual*. Se estudia el desarrollo in utero y las condiciones del nacimiento para comprender factores del ambiente fetal, hipoxia, etc.  
El desarrollo después del nacimiento implica el conocimiento de los factores psicomotor, nutricional, traumas, hábitos, dentición, etc.
3. *Estudio clínico*. El examen permite valorar el grado y la extensión de la lesión en tejidos duros y blandos; la capacidad de colaboración; la alteración psicológica y las limitaciones físicas que se originen en la lesión.  
Se estudia la capacidad residual de crecimiento mediante gammagrafía ósea; se practica estudio cefalométrico para detectar la alteración dimensional del tejido y las tendencias esqueléticas de crecimiento.

La oclusión se analiza en modelos articulados.

Se emplean también: fotografías, tomografías, estudios genéticos, exámenes de laboratorio y en general todas las pruebas que permitan conocer y valorar el estado físico del paciente y su capacidad de cicatrización y reactividad ante el stress quirúrgico.

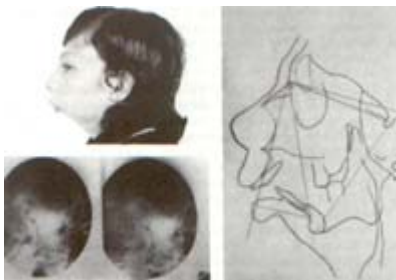
Para el pronóstico debemos recordar.

1. El maxilar ha terminado de crecer transversalmente a los 12 años.
2. El crecimiento anteroposterior del maxilar termina entre 12 y 14 años.
3. El crecimiento vertical puede prolongarse hasta los 18 años por la aparición de los molares.
4. El crecimiento transversal de la mandíbula está terminado hacia los 12 años.
5. La elongación vertical del cuerpo mandibular persiste hasta los 18 años por la aparición de los molares.
6. El crecimiento condilar puede ser activo hasta los 18 años y en consecuencia es posible el crecimiento vertical y en menor dimensión anteroposterior.<sup>37-38-39</sup>

## CASOS ILUSTRATIVOS

1. Paciente de 12 años que presenta Anquilosis Temporomandibular bilateral desde los 8 meses, por posible trauma durante el nacimiento.

El crecimiento mandibular se encuentra afectado severamente en todas sus dimensiones pero más apreciable en sentido anteroposterior y luego en dirección vertical. El maxilar superior no muestra alteraciones significativas salvo algunas compensaciones alveolares. (Figs. A, B, C).



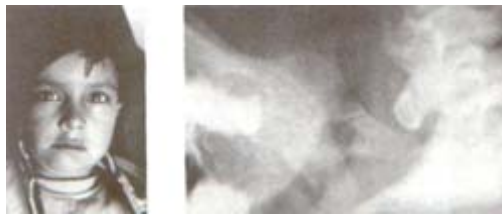
Este tipo de alteraciones requiere cirugía temprana y cuando sea posible el empleo de injertos de centro de crecimiento condrocostal o metatarsiano con el fin de lograr algún grado de crecimiento. Eventualmente pueden considerarse procedimientos quirúrgicos en maxilares.

2. Paciente de 13 años con Hiperplasia Hemimandibular, con crecimiento aumentado en el lado afectado y compensatorios en el lado opuesto donde se aprecia una apariencia atrófica. La gamagrafía ósea con  $^{99}\text{Tc}$  nos indica la región hipercaptante correspondiente al área de actividad osteogénica residual que genera el crecimiento excesivo.(Figs. A, B).



Esta alteración requiere cirugía temprana, cuando se diagnóstica hacia los 10-12 años, a nivel condilar y luego al terminar el crecimiento activo hacia los 16-18 años, cirugía correctora compensaciones residuales en uno o ambos maxilares de acuerdo con la extensión de los defectos óseos y oclusales.

3. Paciente de 5 años que presenta Microsomía Hemifacial con displasia a nivel del arco cigomático, malar, maxilar superior y maxilar inferior y asimismo alteración de los músculos masticatorios del mismo lado. En el lado opuesto se presentan compensaciones más o menos severas. (Figs. A, B). La cirugía en estos pacientes es controvertida, sin embargo los injertos de centros de crecimiento luego de los 4 años puede lograr resultados favorables. A los 16 años la cirugía reconstructora corregirá los defectos residuales y las compensaciones del lado o puesto.

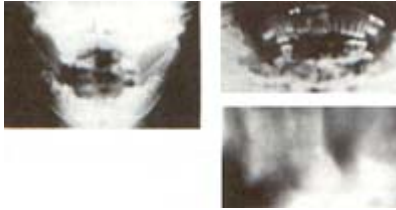


4. Paciente de 3 años con síndrome de Hipoglosia Hipodactilia donde la alteración en el crecimiento es notoria con electos sobre los 2 maxilares y las apófisis alveolares. La cirugía puede ser necesaria inicialmente cuando se presenta anquilosis de los rebordes alveolares y luego al terminar el crecimiento para corregir la micrognatia residual. El tratamiento de naturaleza ortopédica maxilar tiene aquí un papel preponderante. (Fig. 4A).



5. El trauma facial y sus secuelas: las fracturas mandibulares. Las lesiones principales serán las fracturas subcondilares o las contusiones a nivel articular y en menor riesgo las fracturas del

cuerpo mandibular. (Figs. A, B, C). La contusión articular requiere observación constante por la posibilidad de anquilosis después de varios meses con la subsecuente alteración del crecimiento. Las fracturas condilares muy desplazadas requieren reducción abierta inmediata. En general, la edad, la severidad del daño y los diferentes tipos de procedimiento y maniobras deben valorarse convenientemente para determinar la magnitud de alteración masticatoria y su efecto nocivo sobre el desarrollo facial.



6. Las infecciones en los maxilares de los niños crean frecuentemente lesiones severas del tejido óseo como en este caso de osteomielitis con destrucción condilar. La secuestrectomía; necesaria altera el crecimiento y la función masticatoria no obstante, la conservación del periostio favorece la osteogénesis subperióstica y puede ser una ayuda para la limitación parcial del daño y una ayuda en la reconstrucción posterior<sup>40</sup>. La actividad perióstica expresa aquí su potencialidad funcional, no en la remodelación sino en la formación básica de la estructura ósea. (Figs. A, B).



## CONCLUSIONES

El crecimiento facial y maxilar es la manifestación fenotípica de una potencialidad genética donde interactúan fenómenos celulares y bioquímicos que favorecen o interfieren el desarrollo. Los factores ambientales se agregan a los anteriores para favorecer o limitar su expresión. El crecimiento presenta una actividad acelerada durante los primeros 4 años cuando logra un 50% de su desarrollo, el cual se continua hasta los 12 años con un 80-90%. Resta entonces una magnitud menor que corresponde básicamente al crecimiento y rotación de los rebordes alveolares superior e inferior y eventualmente un crecimiento residual a nivel condilar mandibular que debe valorarse individualmente.

Los medios e imágenes diagnósticas de la actualidad permiten analizar la intensidad del crecimiento óseo, los patrones esqueléticos particulares y, gracias a la tecnología moderna, entender la posibilidad y conveniencia del tratamiento profesional.

## BIBLIOGRAFIA

1. VAN LINBORGH, J.: Morphogenic control of craniofacial growth. Monograph No. 14, Craniofacial Growth series. Center for Human Growth and Development, The University of Michigan; Ann Arbor 1983.
2. POLLACK, S. R.: Bioelectric properties of Bone. Orthopedic Clinics of N. A. 15: 3-14; 1984.
3. AREY, L. B.: Developmental Anatomy. Saunders, Phila, 1974.
4. ROTH, G. I. - CALMES, R.: Oral Biology. Mosby, St Louis 1981.
5. TEN CATE, A. R.: Oral Histology, Development, Structure and Function. 2 edit. Mosby, St Louis 1985.

6. WILLIAMS, P. L. - WARWICK, R.: Anatomia de Gray. Salvat. Barcelona, 1985.
7. HARVOLD, E. P.: Altering Craniofacial Growth: Force application and neuromuscular-bone interaction. Monograph No. 14, Craniofacial Growth Series. The University of Michigan, Ann Arbor, 1983.
8. ENGLAND, M. A.: Gran Atlas dela vida antes de nacer. Emalsa, Madrid, 1983.
9. ALBERTS, G. et al. : Molecular Bioigy of the Cell. Gardand Publ. New York, 1983.
10. GANS, C. - GORNIK, G. C.: Concepts of Muscle: An introduction to the intact animal. Monograph No. 8, Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1978.
11. ENLOW, D. H.: Craniofacial Growth Mechanism: Normal and Disturbed. Monograph No. 12 Craniofacial Growth Series, The University of Michigan, Ann Arbor, 1982.
12. Proffit, W. R.: The facial musculature in its relation to the Dental Occlusion. Monograph No. 8. Craniofacial Growth Series, The University of Michigan. Ann Arbor 1978.
13. McNAMARA, J. A. - CARLSON, D. S. - YELLICH, G. M. - HENDRICKSEN, R. P.: Musculoskeletal adaption following orthognatic Surgery. Monograph No. 8 Craniofacial Growth Series, The University of Michigan. Ann Arbor, 1978.
14. McNAMARA, J. A. Functional Determinants of Craniofacial size and shape. Monograph No, 10 Craniofacial Growth Series The University of Michigan. Ann Arbor, 1981.
15. HINTON, R. J.: Form and Function in the Temporomandibular Joint. Monograph No. 10 Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1981.
16. GILLESPIE. B. : Dental Considerations of the Craniosacral Mechanism. Cranio: 3; 381-384; 1985.
17. GRABER, T. M.: Evolution of the concepts underlying craniofacial Growth Regulation. Monograph No. 14. Craniofacial Growth Series. The University oi Michigan. Ann Arbor, 1983.
18. RICKETTS, R. M.: The interdependence of the Nasal and Oral Capsules. Monograph No. 9 Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1979.
19. LINDER - ARONSON, S.: Naso-respiratory function and Craniofacial Growth. Monograph No. 9. Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1979.
20. MOSS, M. L.: The Functional Matrix concept and its relationship to temporomandibular Joint Dysfunction and treatment. The Dental Clinics of N-A. 27: 445-455, 1983.
21. STUTZMAN, J. J. - PETROVIC, A. G.: Experimental analysis of General and Local extrinsic Mechanisms controlling Upper Jaw Growth. Monograph No. 6 Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1976.
22. BEHRENTS, R. G.: Deja vu: Neurotrophism and the regulation of the craniofacial Growth. Monograph No. 6. Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1976.
23. LATHAM, R. A.: An appraisal of the early maxillary Growth mechanism. Monograph No. 6. Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1976.
24. DUMAS, A. L. - MOABDAB, M. B. - HOMAYOUN, S. H. - McDONOUGH, J.: A three dimensional developmental measurement of the temporomandibular Joint. Cranio: 4: 23-25; 1986.
25. BURDI, A. R.: Biological forces which shape the human midface before birth. Monograph No. 6. Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1976.
26. DELAIRE, J.; PRECIOUS, D.: Avoidance of the use of vomerine mucosa in primary surgical management of velopalatine clefts. Oral Surg. 60: 589-597; 1985.
27. BJORK, A.; SKIELLER, V.: Postnatal Growth and development of the maxillary complex. Monograph No. 6 Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1976.
28. SANDERS, B.: Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery. Mosby, St Louis, 1979.
29. CLEALL, J-F-: Postnatal Growth in Oral and Maxillofacial Surgery by D. M. Laskin. Vol, I. Mosby, St Louis, 1980.
30. EPKER, B. N.: O'RYAN, F : Determinants of class II Dentofacial morphology: I. A Biomechanical Theory. Monograph No. 12. Craniotacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1982.

31. O'RYAN, F.; EPKER, B. N.: Determinants of class II Dentofacial morphology: IV. Biomechanical approaches to deliberate alteration of dentofacial morphology. Monograph No, 12. Cranifacial Growth Series; The University of Michigan. Ann Arbor, 1982.
32. PETROVIC, A. L.; STUTZMAN, J. J.; OUDET, C. L.: Defects in mandibular Growth resulting from condilectomy and resection of the Pterygoid and Masseter muscles. Monograph No. 12. Craniofacia Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1982.
33. Mac INTOSH, R. B.: Costocondral Grafting in Surgical Correction of Dentofacial Deformities by Bell, W. H. Saunders, Philadelphia, 1985.
34. TURVEY, A.; WOOSLÉY, R-E-: Management of Craniosynostosis in Surgical Correction of Dentofacial Deformities by W. H. Bell. Saunders, Philadelphia, 1985.
35. F'ONSECA, R. J.; ZEITLER, D. L.: Management of Cleft patients in Surgical correction of Dentofacial Deformities by W. H. Bell. Saunders, Philadelphia, 1985.
36. NANDA, R.; TOPAZIAN, R-G-: Craniofacial Growth following Le Fort I osteotomies in adolescent monkeys. Monograph No. 12. Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1982.
37. KOKICH, V. G.; SHAPIRO, P. A.: The effects of Le Fort I osteotomies on the craniofacial Growth of juvenile Macaca Nemestrina. Monograph No. 12. Craniofacial Growth Series. The University Of Michigan. Ann Arbor, 1982.
38. EPKER, B. N.; O'RYAN, F.: Effects of early surgical advancement of the mandible on subsequent Growth: II. Biomechanical considerations. Monograph No. 12. Craniofacial Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1982.
39. EPKER, B. N.; SCHENDEL., S. A.; WASHBURN, M.: Effects of early surgical superior repositioning of the maxilla on subsequent Growth Series. The University of Michigan. Ann Arbor, 1982.
40. CHIRIBY J. M.: Comunicación personal, 1986.

# VARIACIONES ELECTROLITICAS EN SALIVA PAROTIDEA EN UN GRUPO DE ADOLESCENTES

Dr: GERMAN A. HERNANDEZ L.\*

*\*Profesor titular de la Universidad Nacional de Colombia.  
Facultad de Odontología.*

## SUMMARY

On the basis of the well known inter-relationship between salivary glands and the endocrine sexual system, and according to the important gonadal changes during puberty, an evaluation of the salivary electrolyte variation was made on parotid secretion samples taken from male and female adolescents, following the sexual maturation levels. Important electrolyte changes were found along the adolescence process as well as the rate of parotid salivary flow.

## RESUMEN

Con base en la bien conocida relación entre glándulas salivares y el sistema endocrino gonadal, y teniendo en cuenta los cambios importantes de los niveles séricos de hormonas sexuales durante la adolescencia, se hizo una valoración cuantitativa de las variaciones electrolíticas en la saliva parotídea de adolescentes, tanto hombres como mujeres, a fin de analizar posibles variaciones a tono con los grados de maduración sexual. Se encontraron cambios importantes de algunos electrolitos durante la adolescencia lo mismo que en la velocidad del flujo salivar.

## I. MARCO TEORICO

### A. ESTRUCTURA Y FUNCION DE LAS GLANDULAS SALIVARES

Las glándulas salivares empiezan a aparecer filogénicamente tan sólo a la altura de los anfibios y reptiles y se hallan particularmente bien desarrolladas a partir de los mamíferos inferiores<sup>23</sup>; son glándulas merocrinas y se les clasifica como mayores y menores por su tamaño y como serosas, mucosas o mixtas según su tipo de secreción; las glándulas salivares menores se subdividen de acuerdo a su localización en labiales, bucales, glosopalatinas, del piso de la boca, linguales y palatinas.

No sobra recordar la subclasificación de las glándulas salivares mayores, a saber: parótidas, submandibulares y sublinguales.

En humanos, los componentes de las glándulas salivares mayores son los siguientes:

- a. Conductos y túbulos.
- b. Células secretoras.
- c. Tejido conjuntivo (cápsula, tejido conjuntivo propiamente dicho y su contenido de vasos y nervios).

El ítem a) arriba enumerado habla de conductos y túbulos; este último término representa una innovación de quien esto escribe, por cuanto al sistema excretor de las glándulas salivares no sólo constituye un medio de transporte (lo que merece nombre de conducto) sino también en algunos segmentos se aprecian intercambios de elementos entre el fluido excretado y el tejido intersticial

especialmente en lo que a electrolito y contenido de agua se refiere, lo que daría base para la denominación de túbulos en vez de conductos.

No sin razón algunos autores de antaño le asignaron funciones similares aunque no idénticas, al nefrón y al plejo coroides <sup>20</sup> especialmente en lo que hace relación a los "conductos" estriados de las glándulas salivares.

Las células secretoras serosas son similares en su estructura a sus homólogas del páncreas. Se ha encontrado una inusitada cantidad de RNA, la que explica su tinción basófila y que revela una gran cantidad de síntesis protéica <sup>3</sup>.

Profesor titular de la Universidad Nacional de Colombia. Facultad de Odontología.

En cuanto a flujo salivar (cantidad por unidad de tiempo) tenemos que la secreción de las glándulas salivares mayores está gobernada por el sistema neuro-vegetativo y ramas especializadas de pares craneanos.

Ya se trató el tema del gobierno en la secreción salivar como flujo (cantidad en relación con el tiempo) con base en el sistema nervioso central y periférico. Fuera de esto se ha observado fluctuaciones en el flujo salivar de un individuo a otro según su sexo, edad y ciclo circadiano (máximo entre las 12 y las 18 horas, mínimo en la noche). Se encuentra sialorrea en caso de estímulo masticatorio, dolor, infección en la cavidad oral, alteraciones psicológicas y ciertas drogas como acetilcolina, carbacol, prostigmina, neostigmina, pilocarfina, muscarina <sup>23</sup>.

También se observa sialorrea en casos de intoxicaciones por mercurio, embarazo, algunos casos de sialadenitis, especialmente de tipo agudo, por causas congénitas (síndrome de Riley Day) y en estados epilépticos. Estas fluctuaciones fueron tenidas en cuenta en el presente estudio para evitar resultados no confiables. Sin embargo en cuanto a epilepsia se refiere, nuestra investigación tuvo en cuenta que individuos en control y sin alteraciones clínicas no presentaron diferencias con normales de su mismo grupo (etéreo o sexual) según estudios piloto que para el efecto se elaboraron; se presume por tanto que la literatura se refiere a sialorrea en epilépticos sin control ni medicación; por otra parte los fármacos que los pacientes del mencionado estudio consumían para su dis-ritmia (di-fenil-hidantoina y dicenzo-acepina) no tiene efectos secundarios sobre glándulas salivares <sup>27</sup>; además ninguno de los pacientes presentaba reacciones que esporádicamente provocaran tales fármacos como anorexia, náuseas y vértigos.

La xerostomia se presenta en casos de parotiditis epidémica, sarcoidosis, algunas lesiones auto-inmunes (Sjogren, artritis reumatoidea), anemias y sialadenitis crónicas <sup>23</sup>.

Existen tablas *aceptables* o no en la relación con valores normales del flujo salivar (sialometría); el término "aceptables o no" es del propio acuño del autor de estas líneas, pues tales tablas no especifican con qué parámetros de edad o sexo fueron elaboradas; tan sólo se tuvo en cuenta el estado de reposo glandular para la obtención de datos. A continuación se transcribe la tabla directamente desde la fuente <sup>23</sup>.

Parótida	0.29 ml/min.
Sub-mandibular	0.48 ml/min.
Sub-lingual	0.02 ml/min. (pág. 1060)

Sin embargo la misma fuente 23 más adelante se contradice (pág. 1060) pues afirma que para la parótida los valores van desde 0.1, hasta 0.7 ml/min.

## B. COMPOSICION SALIVAR

La saliva consta de una mezcla de sustancias orgánicas e inorgánicas. Los principales constituyentes orgánicos son proteínas (amilasas, albúminas, lisozimas, kalikreínas, inmunoglobulinas, úrea), amonio, aminoácidos, factores de grupos sanguíneos, glucosas, lactatos, citratos, algunos de los factores de la coagulación pero también factores fibrinolíticos o activadores de fibrinólisis<sup>5</sup>.

Los componentes electrolíticos de la saliva son sodio, potasio, calcio, cloruros, bicarbonato, fosfato inorgánico, tiocinato y yoduro inorgánico; además se encuentran cantidades infinitesimales de fluoruros y magnesio.

La composición de la misma saliva habla en favor de su función como vehículo para la excreción de elementos desechables, y de su regulación (así sea reducida) en la pérdida o retención de agua amén de otras insospechadas aún, a las que habrá de encontrarse explicación por la presencia de factores de coagulación de fibrinólisis, sustancias de grupos sanguíneos y otros<sup>18</sup>.

En cuanto a la presencia de Ig en saliva no se requeriría mayor explicación si no fuese por el hecho de que existen cantidades apreciables de Gama M y Gama G además de la universal y tradicionalmente reconocida Gama A secretoria<sup>4</sup>. Estos componentes son representativos del mecanismo homeostático de la saliva en relación con la respuesta inmune en la micro-ecología oral.

Siguiendo con las funciones de la saliva encontramos que su actividad homeostática va más allá de la que es de esperar de las gammaglobulinas. En efecto, las sustancias mucoides contenidas en la saliva ejercen las siguientes acciones: lubricación de la mucosa oral, protección física e impermeabilización de la misma y autodepuración de la cavidad oral en todos sus componentes tisulares<sup>18</sup>. La lubricación permite un tránsito atraumático de los alimentos; la protección física se orienta principalmente a evitar la desecación que habría de esperar por el paso del aire; la impermeabilización se encarga de regular el paso de agua ya sea por se como vehículo de sustancias en uno u otro sentido a través de la mucosa oral<sup>18</sup>; en este último aspecto, la saliva forma una unidad funcional con la superficie epitelial sea o no queratinizada y como ejemplo de esto tenemos: la fácil absorción de ciertos medicamentos como los derivados de la nitroglicerina y salida de solutos como desechos del organismo para ser expulsados (sodio o potasio)<sup>12</sup>. De todas maneras el mecanismo de difusión a través de la mucosa oral es mucho más rápido que a través de la piel, por lo menos en lo que a paso del agua se refiere<sup>18</sup>.

## C. ELECTROLITICOS SALIVARES

Se fijó como una de las funciones salivares la de excreción en manera nunca comparable en importancia pero al menos similar al nefrón; los electrolitos salivares representan un parámetro de importancia para el estado estructural y funcional de las glándulas salivares, ya que configuran uno de los exámenes más utilizados (la sialoquímica) como estudio de laboratorio<sup>18</sup>. Se han establecido ya los valores normales de electrolitos en saliva.

A continuación se describirán dichas cifras en lo que a saliva parótida se refiere:

En adultos los valores normales son: K = 25 meq/litro, Na = 8-10 meq/litro, Cl = 18-20 meq/litro, Ca = 5.67 mgrs/100 ml PO<sub>4</sub> = 15,5 mgrs/100 ml<sup>23</sup>. En los niños los valores son algo diferentes aunque el amplio rango de tales cifras resta confiabilidad a dichos guarismos; Na = 1-8-30 meq/litro, K = 20-30 meq/litro, Cl = 10-33 meq/litro, PO<sub>4</sub> = 7-18 meq/litro; en relación con la glándula submaxilar valores normales son Na = 5, K = 18, Cl = 15 meq/litro<sup>23</sup>.

La medición de electrolitos (sialoquímica) es una invaluable ayuda de diagnóstico para las glándulas salivares; los otros exámenes de apoyo son: sialometría (determinación de la cantidad de saliva con o sin estimulación), sialografía, velocidad de reabsorción del medio de contraste, histopatología, citología, scintigrafía y scinto-escanografía.

Los electrolitos varían según alteraciones parenquimatosas de la glándula; a continuación se fijan algunos ejemplos de ello: el sodio se eleva en casos de inflamación aguda (sialademitis aguda), en episodios de síndrome de Sjogren al igual que el Cl; en estados metabólicos anormales de las glándulas salivares (sialadenosis) se encuentran elevaciones de K como es el caso de sialodenois; si la sialadenosis dishormonal es de tipo gonadal los valores de K son aún más elevados (60 a 80 meq/litro) de Ca suben a 7.62 meq/litro, Cl a 55.4 meq/100 cc y PO<sub>4</sub> a 18.1/c.c; los niveles de Na en cambio se mantienen estáticos o bajan ligeramente; si la sialadenosis hormonal es de origen tiroideo, el I se encuentra alterado <sup>2</sup>.

Para efectos del presente estudio son relevantes los electrolitos salivares por cuanto constituyen un parámetro medible para evaluar el estado de la glándula salivar y su relación con otros órganos o sistemas, especialmente con el eje endocrino denominado hipotálamo - hipofisario - gonadal (EHERHG).

## **D. PROTEINAS SALIVARES**

La antiguamente conocida como mucina en realidad un complejo de las proteínas identificadas como: proteína aniónica rica en prolina (PRP), estaterina, glicoproteínas básicas, proteínas de doble banda, gustina o proteína fijadora de zinc, proteínas (fijadoras de calcio) y otras <sup>9</sup>. También son proteínas salivares aquellos elementos defensivos como las gama-globulinas A.G.M. <sup>5</sup>, la lactoferrina, la lactoperoxidasa y la lisozima <sup>9</sup>.

Se sabe también que la estaterina (estabilizadora de ion de calcio) compromete su función en no permitir la precipitación de sales de calcio intra-ductualmente evitando así posiblemente la formación de sialolitos, pero si lo permite sobre el esmalte para el propio mantenimiento de este por adsorción del mineral sobre su superficie; el anterior fenómeno parece gozar del apoyo que la PRP aporta para favorecer el mantenimiento del esmalte, como también de las mucosas <sup>9,31</sup>. En cambio, las glicoproteínas de doble banda tienen ingerencia en la adhesividad y agregación bacteriana en la placa dental la cual, como se sabe, es nefasta para el esmalte dental y para la mucosa gingival <sup>9</sup>.

La alfa-amilasa persiste aún como una proteasa importante en la hidrólisis de los carbohidratos, mientras que es nueva la trascendencia de la gustina por estimular el apetito <sup>9</sup>.

## **E. ENDOCRINOLOGIA Y LA ADOLESCENCIA**

Niñas y niños son diferentes de la adolescencia, pero ellos son mucho más diferentes después de la misma. Los cambios contraídos son llevados a cabo por hormonas que en esta época son reproducidas en mayor cantidad que antes. La manera como actúan estas hormonas sobre los receptores de piel, genitales, cartílagos y cerebro, aún no está perfectamente descrita <sup>38</sup>. La adolescencia consiste en cambios somáticos, psicológicos y sociales. En el aspecto somático dicho fenómeno determina aumento de la estatura, cambios en la forma y composición corporal, rápido desarrollo gonadal, de los órganos reproductivos y demás caracteres sexuales secundarios <sup>38</sup>.

Los cambios somáticos de la adolescencia pueden resumirse en: óseos, musculares, adiposos y sexuales incluyendo en estos últimos los caracteres secundarios (pilosos y genitales) <sup>38</sup>. Nada más directo que la relación sistema endocrino y la adolescencia. Sin embargo no se piense que hasta en la adolescencia aparece por vez primera el EHERHG \* ya que es tan sólo el despertar de lo que ocurrió en la vida fetal y que se hallaba adormecido durante la infancia. Para el efecto

citamos dos autorizados científicos: "Los cambios físicos y endocrinos notables en la pubertad deben considerarse parte del continuo desarrollo entre el feto y la edad adulta" <sup>21</sup>. "Los mecanismos hipotalámicos reguladores, que actúan durante la vida intra uterina, pero que desaparecen en la niñez, se reactivan en la pubertad y originan aumento de la secreción de esteroides sexuales gonadales, lo que resulta en la adquisición de caracteres sexuales secundarios, y la etapa apresurada de crecimiento y la fecundidad <sup>37</sup>. En mujeres los cambios físicos causados por los estrógenos son: desarrollo mamario, crecimiento de labios mayores y menores, transformación de la mucosa vaginal pre-puber brillante hacia un aspecto mate, aumento de la secreción de flujo vaginal y su cambio de consistencia que límpido se convierte en blanquecino inmediatamente antes de la menarquia. Asimismo, se hace presente acné, desarrollo corporal, vello y olor axilares.

EL desarrollo mamario (telarquia) generalmente representa el primer fenómeno en aparecer, sin embargo en algunas personas normales aparece primero el vello pubiano (pubarquia) <sup>37</sup>.

En hombres, los cambios físicos causados por la testosterona son: desarrollo corporal especialmente muscular, crecimiento del pene, testículos, cambios en la voz, acné, aparición de barba y vello axilar, además de adrenarquia (vello pubiano) <sup>38</sup>.

## **F. CLASIFICACIÓN DE LA ADOLESCENCIA**

Para efectos del presente estudio resumiremos los cambios sexuales incluyendo los caracteres secundarios, porque su conocimiento es útil para la clasificación y subclasificación de la población estudiada.

Los parámetros para la clasificación somática de los adolescentes son: genitales externos (forma y tamaño), vello púbico y glándula mamaria. Estos parámetros han dado la base para la clasificación de Tanner <sup>38</sup> que a continuación se describe y bajo la cual la población fue estudiada durante la presente investigación.

### **GRADO I**

Preadolescente. Los testículos y el escroto tienen exactamente la misma forma y tamaño que en un niño. No se aprecia vello púbico en ninguno de los sexos. En niñas se encuentra una pequeña elevación del pezón en el pecho bilateralmente.

### **GRADO II**

En hombres los testículos y el escroto se encuentran levemente agrandados, estando además la piel rojiza y de consistencia levemente rugosa. El pene sigue siendo igual al tamaño y forma de un niño. Se encuentra un vello púbico muy ralo, bien pigmentado, lacio ya sea en la base del pene o a lo largo de los grandes labios en mujeres; la futura mama es por ahora una elevación de tamaño y se empieza a observar agrandamiento areolar.

### **GRADO III**

El pene se halla ligeramente agrandado en longitud; los testículos y el escroto un poco más grandes y consistentes que en el grado II. El vello púbico es bastante oscuro, grueso y ensortijado llegando en extensión lateral al pliegue inguinal sin aumentar en dirección umbilical. Los senos son más grandes pero no se les aprecia límites hacia la línea media; la areola es aún mayor.

#### **GRADO IV**

El pene se ha agrandado definitivamente no sólo en longitud sino también en diámetro transversal. Los testículos son aún mayores y el escroto no solamente más consistente sino a la vez fuertemente pigmentado. El vello púbico es ya de tipo adulto en consistencia y longitud pero no en cuanto a extensión. Los senos son más grandes y muestran límites definidos hacia la línea media. La areola y el pezón constituyen una sobre-elevación encima del seno.

#### **GRADO V**

Los genitales son exactamente a los de un adulto. El vello púbico se extiende lateralmente sobre la cara interna del muslo y en dirección umbilical conservándose un patrón triangular de base superior. Los senos son ya maduros de mayor tamaño con límites en todo el contorno y solamente el pezón constituye una sobre-elevación.

En el 80% de los hombres y el 10% de las mujeres y tiempo después de la adolescencia el vello púbico llega a extenderse en forma rectilínea, siguiendo la línea media. Esto es denominado Grado VI poco utilizable para evaluar el desarrollo de la adolescencia.

Tampoco se toma referencia para este caso el vello axilar ni el perianal, como tampoco barba o bigote. Se descarta como patrón para graduar la adolescencia los cambios de voz <sup>38</sup>.

Otros cambios somáticos de influencia hormonal que vale la pena enunciar son: Las vasículas seminales, la próstata y el bulbo uretral, la primera eyaculación y la areola mamaria en hombres.

Comparativamente, el adelanto en la adolescencia no es tan marcado en mujeres como anteriormente se creía; es tan sólo cronológicamente 6 meses en hombres con el inicio de la aparición del vello púbico; se anota que desde la vida fetal la edad esquelética y fisiológica es más prematura en el sexo femenino <sup>38</sup>. La diferencia somática entre hombres se ha denominado como diformismo sexual, lo cual comienza obviamente en la edad fetal (diferenciación de genitales externos por ejemplo).

Este diformismo sexual, si bien es somático, obedece a una necesidad fisiológica que no es otra que la reproducción (libido, copulación, gestación, lactación) <sup>38</sup>.

### **G. EL EJE HIPOTALAMICO - EMINFNCIA MEDIA HIPOFISIARIO GONADAL (EHEHG) EN LA ADOLESCENCIA**

Es el EHEHG por si mismo de vital importancia para el desarrollo de la adolescencia a través de sus diversos estados.

Ciertamente se ha hecho mención de la actividad tiroidiana y su relación con el funcionamiento de las hormonas gonadales aún con el TRH, pero habremos de esperar que el futuro nos brinde más luces para encontrar una relación sistémica de la actividad tiroidiana con la adolescencia.

Gracias al desarrollo del radio-inmunoanálisis se ha podido estudiar el nivel de hormonas pertenecientes al EHEHG en sangre y orina de adolescentes. De esta manera y con propiedad, se ha podido establecer en varones índices séricos bajos de FSH, LH desde el nacimiento hasta la pubertad, época ésta que empiezan a obtener un auge

considerable; en efecto la FSH presenta una alza progresiva desde el grado I Tanner, niveles que se incrementan en los grados III y IV para descender ligeramente en el grado V; la LH con niveles séricos bajos antes de la pubertad muestra un auge leve pero constante al nivel del Grado I que se hace más fuerte al nivel del Grado II y con una línea rápidamente creciente hasta llegar al máximo sin decaer en el Grado V; en cuanto a la testosterona, sus índices séricos son casi nulos antes de la pubertad pero en el Grado I se aprecia una alza moderada y constante hacia el Grado II en donde experimenta una drástica elevación sin mesetas y directamente encaminada para llegar a su tope en el Grado V (sigue un patrón similar al de la LH, lo cual es obvio)<sup>8</sup>.

Otras hormonas han sido estudiadas durante la adolescencia mediante radioinmunoanálisis, Penny y colaboradores<sup>21</sup> han configurado tablas en las cuales puede apreciarse que tanto la FSH, LH testosterona, DHA, estrona y estradiol siguen cursos muy paralelos entre sí, ascendiendo a medida que se avanza en los 5 grados de la adolescencia; por el contrario la prolactina y la delta androstendiona no siguen el mismo patrón que las anteriores, siendo evidentemente antagónicas entre sí, especialmente en los Grados IV y V que se consideran definitivos y drásticos en el desarrollo mismo de la adolescencia.

Otros estudios se han hecho cargo de analizar los niveles hormonales del EHEHG en mujeres teniendo en cuenta los grados de maduración Tanner; estos estudios arrojan los siguientes resultados: los niveles séricos de FSH y LH relativamente bajos antes de la pubertad siguen patrones paralelos en alza a partir de los grados I y II en líneas oblicuas ascendentes; la FSH llega a un tope máximo en el Grado IV después de lo cual entra en meseta. En relación con el estradiol se ha encontrado alguna disparidad de criterios; en efecto Styne y Kaplan<sup>37</sup> le determina un tope máximo en el Grado V mientras que Lee y colaboradores<sup>15</sup> le asignan un grado más alto en IV que en V también con la FSH: Lee<sup>15</sup> ha encontrado resultados disímiles teniendo en cuenta que los Grados I y II son premenáricos; lo mismo puede decirse en lo tocante a la FSH; otras hormonas estudiadas por Lee y colaboradores durante cuatro años en las mismas personas son: prolactina, de hidro-androstendiona, delta-adrostendiona,<sup>17</sup> OH-progesterona, estrona y progesterona; Styne y Kaplan a su vez difieren de Lee y colaboradores en lo que es pertinente a la de hidro-androstendiona. Con base en estos estudios se aprecia que la delta-androstendiona en mujeres sigue un curso directamente antagónico al de los hombres especialmente en grados III, IV y V, lo más definitivo en la adolescencia, lo cual a su vez significa que en los mismos grados de adolescencia la prolactina en hombres y la delta-androstendiona en mujeres adquiere curvas similares<sup>15-38</sup>.

Es de mencionarse que en mujeres también se presentan niveles de testosterona en la pre-pubertad iguales que en los hombres y que, dichos niveles aumentan al comenzar la adolescencia pero sin llegar a límites cuantitativos comparables a los de los hombres, pero suficientes para pensar en su ingerencia en el desarrollo del vello púbico de ellas; se cree que la testosterona femenina sea producto tanto del ovario como de la suprarrenal, lo cual vendría a contradecir la no ingerencia de esta última glándula en los adolescentes que sostiene Sizonenko<sup>33</sup>; sin embargo, el EHEHG es determinante porque el concurso de la suprarrenal aceptable sería aportando androstendiona para conversión en testosterona a nivel periférico y estimulada allí por las gonadotropinas. Por otra parte la androstendiona plasmática es principalmente producida por el testículo y/o el ovario pero muy poco por la corteza suprarrenal<sup>38</sup>.

## H. LA SUPRARRENAL Y LA ADOLESCENCIA

Si bien Sizonenko<sup>33</sup> cuestiona que la ingerencia suprarrenal en la adolescencia, otros estudios revelan alza en los 17 cetosteroides, 11 des-oxicetosteroides en estados ya cercanos a la edad adulta o francamente adulta; en hombres sin embargo se habla figurativamente de la "hormona de la adrenergia" dando así estos autores en

contraposición un gran valor a la suprarrenal en el desarrollo de la adolescencia en varones. "La corteza suprarrenal secreta andrógenos débiles tales como la de hidroepiandrosterona (DHA), sulfato de epi-androsterona (DHAS) y cantidades menores de androstendiona. La DHA plasmática tiene ritmo diurno semejante al del cortisol; el DHAS tiene valores más estables durante el día. En mujeres normales de 6 a 7 años de edad cronológicamente (o de 6 a 8 años de edad ósea) DHA y DHAS aumentan de manera constante hasta los 13 a 15 años de edad cronológica.

"En consecuencia el aumento de los andrógenos suprarrenales excede al aumento de gonadotropinas en el plasma" <sup>37</sup>. Se ha postulado que una hormona estimulante de los andrógenos suprarrenales (HEAS), hormona hipofisiaria diferente al LH, FSH y ACTH, causa el aumento de DHA y DHAS; parece necesitarla presencia de ACTH como requisito para actuar. Las observaciones en pacientes con enfermedad de Addison, que carecen obviamente de andrógenos suprarrenales y de pacientes con adrenarquia prematura que presentan aumento de DHAS para la edad y entran a la pubertad de edad normal de todas maneras hacen pensar que ni HEAS ni DHAS tienen papel importante en la maduración del EHEHG ni al comienzo de la pubertad" <sup>37</sup>.

Por otra parte conviene recordar que en mujeres la maduración del vello púbico es determinada esencialmente por andrógenos de origen suprarrenal independiente de la influencia que puedan ejercer los estrógenos en glándulas mamarias <sup>37</sup>. En vista de la falta de definición sobre el papel de la corteza suprarrenal en la adolescencia, el autor de este trabajo decidió de todas maneras descartar pacientes con alteraciones suprarrenales.

## **I. OTRAS HORMONAS Y SU RELACION CON LA ADOLESCENCIA**

Es cierto que las células lactotrópicas de la adenohipófisis aumentan en niñas adolescentes; sin embargo a la prolactina no se le ha encontrado órgano blanco en esta época de la vida por cuanto los estrógenos han sido determinadamente identificados como los autores del desarrollo mamario incluyendo pezón y areola cobijando casos fortuitos de telarquia prematura (por quistes ováricos o tumores ováricos) <sup>10</sup>. Como anteriormente se mencionó, la prolactina en hombres debe ejercer alguna función pues su titulación sérica se halla claramente establecida y durante la adolescencia se han establecido variaciones específicas cuya explicación y significado están por establecerse.

En cuanto a la tiroxina ciertamente se han encontrado cambios en su actividad durante la pubertad; aumentan los niveles de dicha hormona en mujeres (lo cual es un índice de vinculación con estrógenas), pero decrecen en varones posiblemente por suplantación androgénica en el metabolismo general, más no como determinantes de orden sexual <sup>38</sup>.

Respecto a la somatotropina los estudios han sido difucultosos por el hecho de que la somatotropina es secretada en forma intermitente; no existen niveles comparativos entre la somatotropina y la testosterona; por otra parte con el estradiol la relación no es específica para sacar conclusiones de vinculación entre la actividad de una y otra hormona <sup>38</sup>.

Las observaciones clínicas permiten concluir que en el inicio de la pubertad se conjugan los efectos de la hormona tiroidea y la somatotropa para acelerar la calcificación epifisiaria inducida por la testosterona y por tanto el detenimiento en el crecimiento corporal, lo cual se determina como parámetro para la edad ósea <sup>21</sup>.

La población que el presente trabajo analizó no presentó ningún caso de hiper o

hipofunción somatotrópica. Un caso de hipotoriodismo fue descartado.

La gonadotropina coriónica humana (HCG), es similar a la LH en cuanto a fórmula química; en efecto, ambas contienen dos cadenas de polipéptidos llamadas sub-unidades Alfa y Beta; las sub-unidades Alfa son idénticas más no así las sub-unidades Beta con características de cada una; en cuanto a sus funciones, ambas hormonas pueden inducir el crecimiento y la función de las células de Leydig; ambas pueden promover la precocidad sexual completa<sup>19</sup>. Obviamente la HCG influye en la pubertad únicamente en circunstancias puramente patológicas, como la representarían aquellos casos de tumores (teratomas, carcinomas retro peritoneales y lomiembras retro-pleurales<sup>21</sup>).

En cuanto a la prolactina como se comenta en otro aparte de la presente revisión, ha demostrado su papel dentro de la adolescencia y se han evidenciado sus fluctuaciones durante esta etapa de la vida que forzosamente significan implicación fisiológica. Algunos nexos se han encontrado con la TRH ya que ambas hormonas siguen cursos paralelos de inhibición o estimulación<sup>8</sup>.

Tornando al aspecto patológico, la prolactina es responsable de algunas alteraciones tales como el síndrome galactorrea-amenorrea, hipo-gonadismo, tumores epifisarios, hipotiroidismo, precocidad sexual y otros<sup>8-24,21</sup>.

Referente a la melatonina tenemos que esta hormona es sintetizada y secretada por la glándula pineal; disminuye la secreción de LH y FSH.

Esto ha logrado deducirse de ciertos estados patológicos tales como tumores pineales a los cuales se han asociado hipogonadismo<sup>21</sup>.

## **J. GLANDULAS SALIVARES Y EL SISTEMA ENDOCRINO**

Esta relación, casi podría llamarse integración, entre las glándulas salivares y el sistema endocrino, es una realidad olvidada por los autores de textos comúnmente utilizados en la enseñanza médica y en no pocos casos la odontológica.

Las observaciones que han dado pie a esta realidad cada vez más comprobada comenzaron a efectuarse en forma concienzuda y paulatinamente ordenada en animales (roedores) desde 1940<sup>14</sup> y en humanos desde 1950<sup>16</sup>.

## **K. RELACION SISTEMA ENDOCRINO Y GLANDULAS SALIVARES EN ROEDORES**

En roedores llegó a pensarse en un diformismo sexual de las glándulas salivares al encontrarse una influencia definitivamente directa y ostensible entre las hormonas gonadales y las glándulas<sup>14-11</sup>.

En efecto, Lacassgne<sup>14</sup> sospechó la relación entre sistema endocrino y la glándula sub-mandibular de ratón; este autor encontró que ciertas estructuras, los túbulos contorneados granulados (TCG) eran más grandes y contenían más gránulos citoplasmáticos en machos que en hembras. Este importante descubrimiento proporcionó el concepto de diformismo sexual de la glándula. En 1949 otros investigadores se dedicaron a estudiar no sólo la curiosa relación, (gonadas y glándulas salivares) sino la importancia de los TCG (que no se encuentran en humanos) pero en roedores son fuente de abundantes enzimas proteolíticas<sup>11</sup>. A partir de este nuevo descubrimiento el estudio de las glándulas salivares en roedores y

su dependencia gonadal se adelantó en base a dos parámetros mutuamente dependientes:

1. Morfología y tamaño de los T.C.G.
2. Actividad proteolítica de los extractos glandulares de la submaxilar.

A continuación se hace un resumen a manera de glosa de alguno de los estudios que se adelantaron a partir de 1940 y 1949.

1. Evidente atrofia de los TCG en ratas machos previamente castrados e hipofisectomizados<sup>35</sup>.
2. La atrofia de TCG en ratas machos previamente castrados e hipofisectomizados regresó notablemente mediante inyecciones de propionato de testosterona<sup>36</sup>, así como también se recobró su actividad proteolítica en la misma forma<sup>27-29</sup>.

Estrógenos y/o progesterona no mostraron ningún efecto sobre los TCG de las glándulas sub-maxilares de rata hembra pero sí la prolactina. Hormonas no gonadales pero tangencialmente pertenecientes al EHEHG, como la prolactina y la tiroxina ejercieron efectos positivos en los TCG tanto en su morfología como en su actividad proteolítica<sup>35-9</sup>.

El desarrollo definitivo de los TCG y su maduración final al ejercer su función proteolítica sigue en curso sorprendentemente paralelo con el desarrollo de la pubertad en ratas tanto en machos como en hembras<sup>36</sup> la prolactina induce en ratas hembras la aparición de la pubertad<sup>5</sup>. Posterior estudio aportó un nuevo hallazgo sobre la influencia de la prolactina en el desarrollo de los TCG de ratas hembras empleando modelos con tumores hipofisarios<sup>39</sup>.

## **L. RELACION SISTEMA ENDOCRINO Y GLANDULAS SALIVARES EN HUMANOS**

Esta relación como se dijo, lleva tres décadas de observación y cada vez se hace más evidente en humanos, ya sea por alteraciones patológicas simultáneas (endocrino-glandulares) que revelan una relación de causa efecto como es el caso de las sialadenosis hormonales<sup>23</sup>, o ya sea experimentalmente haciendo estudios sialoquímicos siguiendo el Ciclo menstrual<sup>22</sup>. Son también frecuentes y evidentes los cambios parotídeos en no pocas embarazadas mediante agrandamiento de dichas glándulas, lo cual a veces se complica con parálisis facial, todo lo cual comienza a ceder en el post-parto<sup>23</sup>. Otros estudios experimentales muy objetivos son aquellos que demuestran la relación con el sistema endocrino del EHEHG; así tenemos que se observaron cambios significativos en la consistencia y flujo salivar, así como la capacidad de cristalización de la saliva comparativamente entre mujeres menstruales, embarazadas y post-menopáusicas; también es de tener en cuenta los cambios cíclicos en la actividad de la N. Acetyl Beta -D-glucosaminidasa como posible indicador de ovulación o embarazo<sup>25</sup>.

En glándulas salivares menores han sido encontrados receptores de membrana para prolactina<sup>1</sup>.

## **LL. SALIVA-ELECTROLITOS Y EHEHG**

El cubrimiento de este punto es una lógica consecuencia de lo que hasta el momento en este escrito se ha expuesto. Hagamos el siguiente breve recuento:

1. Basta recordar que la saliva contiene un sinnúmero de sustancias dentro de las cuales se cuentan los electrolitos (Na, K, Cl, PO<sub>4</sub>, Ca, CO<sub>3</sub>H<sub>2</sub> y tío cianato).

2. No olvidar que la composición misma de la saliva, de manera especial los electrolitos, refleja en normalidad o anormalidad el funcionamiento de las glándulas salivares.
3. Tener presente que no solamente en roedores sino también en humanos, el funcionamiento de las glándulas salivares en muchos es gobernado por el sistema endocrino.
4. Existe la certeza que en lo que a electrolitos se refiere el sistema endocrino específico que los regula, en ausencia de inflamación, es precisamente el gonadal<sup>22-23</sup> y sobre los electrolitos de K, Ca y Cl<sup>22</sup>.
5. Se contempló exhaustivamente la íntima relación del EHEHG al cual pertenecen las hormonas gonadales haciendo énfasis en la pubertad y sus respectivas etapas. Por tanto no es aventurado pensar que la relación EHEHG/Electrolitos salivares puede ofrecer resultados insospechados y no previamente estudiados durante la pubertad; esto es el postulado del presente estudio investigativo.

Antes de pasar adelante en la descripción del presente estudio, se espera que el lector encuentre obvio el haber descartado pacientes con alteraciones del sistema endocrino del EHEHG incluyendo las hormonas tangenciales a este eje (prolactina y tiroideas), y que no se haya incluido tampoco pacientes con dismenoreas no funcionales.

## **II. HIPOTESIS DEL PRESENTE ESTUDIO INVESTIGATIVO**

Se concibe que el último tópico del punto anterior (saliva-electrolitos-EHEHG) debe ser considerado como encabezamiento del punto actual, es decir, el enunciado de la hipótesis del presente estudio investigativo.

En efecto, aceptada la relación, o mejor integración, entre saliva-electrolitos y sistema endocrino gonadal global y vistas las grandes variaciones del EHEHG durante la pubertad, el autor de este trabajo no encuentra de ninguna manera irracional o desatinado emitir el siguiente enunciado como hipótesis de este estudio:

**LOS ELECTROLITOS SALIVARES PAROTIDEOS SUFREN MODIFICACIONES DE ACUERDO CON EL SEXO Y EL GRADO DE MADURACION DURANTE LA ADOLESCENCIA.**

## **III. MATERIALES Y METODOS**

Se estudió una muestra de 110 adolescentes sin lesiones sistémicas que pudiesen repercutir en las glándulas salivares, repartidos de la siguiente manera:

10 mujeres con grado de maduración Tanner	I
10 mujeres con grado de maduración Tanner	II
13 mujeres con grado de maduración Tanner	II
10 mujeres con grado de maduración Tanner	IV
10 mujeres con grado de maduración Tanner	V
14 varones con grado de maduración Tanner	I
10 varones con grado de maduración Tanner	II
12 varones con grado de maduración Tanner	III
10 varones con grado de maduración Tanner	IV
11 varones con grado de maduración Tanner	V

Se descartaron individuos que presentasen alteraciones locales o sistémicas o que recibieran medicamentos que pudiesen influir en la secreción y/o composición salivar, a

saber:

Infecciones orales, alteraciones endocrinas del EHEHG incluyendo sus satélites (prolactina o tiroxina suprarrenales), lesiones del sistema nervioso central (salvo algunas desritmias leves, controladas y previo estudio piloto para concluir la no diferencia con población sana en relación con secreción y/o composición salivar), desnutrición, anemias, afecciones de las glándulas salivares, o personas cuyas glándulas salivares no estuvieran en reposo (no estimuladas) o que hubiesen ingerido alimentos menos de una hora antes (acinos en períodos mayores de síntesis y pobre secreción), o personas psicópatas.

A cada paciente se le revisó su Historia Clínica para confirmar o descartar, como arriba se expuso, lesiones sistémicas, medicamentos, etc. que influyeran en la secreción salivar. Fuera de lo anterior se llevó a cada paciente un formato en el que se consignaban los siguientes datos: Nombre, edad, sexo, número de Historia Clínica, fecha, grado de maduración Tanner, fecha de la menarquía, día actual en el período menstrual.

La última parte del formato contempló a nivel de electrolitos (Na, K, Ca, Cl) y fue llenado en base a los datos remitidos por el laboratorio clínico; la saliva se obtuvo mediante caracterización del conducto de Stenon de parótida izquierda con tubo de polietileno calibre 0.20X0.008; W°V X 20 de la Becton Dickinson Co. Rutheford, N.Y.; se cronometró el tiempo requerido por cada paciente para la obtención de 1 c.c.de saliva, dato éste que correspondió a sialometría (medición del flujo salivar); esta misma cantidad de saliva fue enviada al laboratorio clínico para análisis de electrolitos como ya se mencionó.

Los electrolitos fueron medidos de acuerdo a las siguientes metodologías: para los electrolitos Na y K se hizo la titulación en meq/litro de acuerdo con el espectrofotómetro Coleman de llama contra patrón; para Ca se siguió la técnica internacional con EDTA y, por último, para la valoración del Cl se hicieron titulación en base a Hg NO<sub>3</sub>.

#### **IV. RESULTADOS Y ANALISIS**

Los resultados pueden apreciarse en las tablas I al VIII que a continuación se exponen.

Hechos los análisis descritos en "Materiales y Métodos" se obtuvieron los resultados que se hallan contenidos en las tablas I, II, III, IV en lo que respecta a electrolitos salivares de varones adolescentes, en las tablas V, VI, VII y VIII en lo concerniente a electrolitos salivares en mujeres adolescentes, y en las tablas IX y X en lo relativo a la sialometría en hombres y mujeres respectivamente.

Tenemos que los resultados de los análisis y medidas estadísticas obtenidos de las tablas I a X son ilustrados mediante los gráficos que aparecen en las figuras numeradas del 1 al 5 según se detalla a continuación:

Las tablas I y V contienen los niveles del sodio en saliva parotídea de varones mujeres en relación con grados de maduración Tanner; los gráficos correspondientes a estas dos tablas se aprecian en la Fig. 1.

Las tablas II y VI contienen los niveles de potasio en saliva parotídea de varones y mujeres en relación con grados de maduración Tanner; los gráficos correspondientes a estas dos tablas se aprecian en la Fig. 2

Las tablas III y VII contienen los niveles de cloruros en saliva parotídea de varones y mujeres en relación con grados de maduración Tanner; las gráficas correspondientes a

estas dos tablas se aprecian en la Fig. 3.

Las tablas IV y VIII contienen los niveles de calcio en saliva parotídea de varones y mujeres en relación con grados de maduración Tanner; las gráficas correspondientes a estas dos tablas se aprecian en el Fig. 4.

Las tablas IX y X contienen cifras correspondientes a la velocidad del flujo salivar (sialometría) tanto en mujeres como en hombres en relación con los grados de maduración Tanner; las gráficas correspondientes a estas dos tablas se pueden apreciar en la figura 5.

#### **SODIO EN VARONES (TABLA I, FIG. 1).**

Los niveles son muy bajos en las Grados I, II, III y IV siguiendo un orden ligeramente descendente con diferencias estadísticamente no significativas; en el grado V se elevan considerablemente hasta llegar a un nivel de normalidad en el adulto (10 meq/litro); hay que anotar que los niveles son más bajos que en el adulto en los Grados I, II, III y IV, pero ya en el Grado V los niveles son los apropiados para adultos. La diferencia entre los niveles de Grado IV y Grado V es estadísticamente significativa con  $p$  de 0.001  $t = 4.145$ .

Se aprecia una marcada variabilidad en el Grado III si se contemplan los datos estadísticos:  $S = 4.65$ , la mayor de todos los Grados en este caso. La diferencia entre Grado I y V es estadísticamente significativa.

#### **POTASIO EN VARONES (TABLA I, FIG. 2).**

Los niveles son muy altos en los Grados I, II, III y IV con diferencias estadísticamente no significativas; en el Grado V descienden considerablemente; las fuentes bibliográficas asignan un nivel normal de 25 meq/litro en adultos sin dar ningún rango o margen de normalidad; en nuestros estudios este electrolito fluctúa entre 23-74 y 18-34 meq/litro; como era de esperarse las fluctuaciones siguen un orden directamente antagónico a las fluctuaciones de Na; la máxima variabilidad también se nota en el Grado III;  $S = 5.09$ . La diferencia entre Grado IV y V es estadísticamente significativa a un  $p$  0.001 ( $t = 3.600$ ). La diferencia entre Grado I y V es estadísticamente significativa a  $p = 0.05 < 0.02$  con  $t = 2.22$ .

#### **CLORUROS EN VARONES (TABLA III, FIG.3)**

Los niveles son bajos en los grados I, III y IV para elevarse en el Grado V, en lo cual sigue un patrón similar al sodio. Mención especial ha de hacerse al Grado II en donde el nivel de cloruros se sube vertiginosamente para volver a caer de inmediato en el Grado III a un nivel similar al del Grado I; con la excepción ya mencionada en el Grado II, los niveles de cloruros sólo llegan a ser los de adultos (18 a 20 meq/litro) tan sólo en Grados IV y V.

La diferencia entre el Grado I y V es estadísticamente significativa  $p$  0.020 < 0.10,  $t = 1.47$ . La variabilidad mayor se halla, en el Grado V.  $S = 8.03$ .

#### **CALCIO EN VARONES (TABLA IV, FIG. 4)**

A excepción del Grado III, los niveles son muy estables y muy cercanos a los de adultos (5.67 meq/100 cc). El grado III presenta una elevación muy marcada a 6.67 mgs/100 c.c. que acusa una diferencia estadísticamente significativa con los demás grados y además siguiendo curvas totalmente diferentes a los demás electrolitos. También aquí la variabilidad

es más alta en el nivel III  $S = 1.24$ .

### **SODIO EN MUJERES (TABLA V FIG. I)**

Se aprecian niveles bajos en los Grados I, II, III y IV son mayores fluctuaciones entre sí, y que apenas tocan los límites inferiores de lo que se considera normal en el adulto.

En el Grado V se encuentra una elevación marcadísima hasta llegar a un nivel apropiado y establece en el adulto. La diferencia entre Grupo I y V es estadísticamente significativa a  $p < 0.10$  de  $0.20$ ,  $t = 1.72$ . La variabilidad es mayor en grado V.  $S = 5.35$ .

### **POTASIO EN MUJERES (TABLA VI FIG.2)**

Los niveles acusan cifras muy altas en los Grados I, II, III y IV con diferencias estadísticamente no significativas entre sí; hay un descenso brusco en el Grado V estadísticamente con diferencias significativas al compararlo con los demás Grados de maduración. La bibliografía ofrece datos de normalidad en 25 meq/litro para adultos sin dar ningún margen o rango. En este estudio, sin embargo, el potasio fluctúa entre 22.67 y 20.03 siendo menor precisamente en el Grado V y mayor en los Grados I y II (22.66 y 22.67 respectivamente). La diferencia entre Grado I y V es estadísticamente significativa:  $p < 0.20$   $t = 1.620$ .

La variabilidad es mayor en el Grado III  $S = 1.96$ .

### **CLOURS EN MUJERES (TABLA VII, FIG. 3)**

Los niveles presentan severas fluctuaciones en los diferentes Grados de maduración. En los Grados I, II, III y V las cifras se guardan dentro de los límites aceptados para adultos 18 a 20 meq/litro.

En el Grado IV se experimenta la fluctuación más drástica de todas al descender a 15.88 meq/litro para subir también súbitamente a 20.64 en el Grado V. La diferencia entre Grado I y V no es significativa. La variabilidad mayor recae en el Grado V.  $S = 8.78$ .

### **CALCIO EN MUJERES (TABLA VIII, FIG.4)**

El auge de este electrolito es paulatino durante los niveles I, II, III y IV para descender suavemente en el nivel V. Las diferencias son estadísticamente no significativas entre los niveles I y II; si son significativas entre I y III, I y VI y V. La mayor variabilidad se halla en el Grado III  $S = 2.07$ .

## **V. ANALISIS COMPARATIVO ENTRE LOS ELECTROLITOS DE AMBOS SEXOS**

Fig. I. En cuanto al sodio los Grados I, II y V muestran iguales niveles; los grados III y IV muestran diferencias significativas especialmente a  $p < 0.05$   $< 0.02$ . Luego de las fluctuaciones y recíprocas diferencias el sodio llega al Grado V con niveles que en adultos se consideran estables. La mayor variabilidad en mujeres ocurre en el Grado V pero en hombres en el Grado III.

Fig. 2. Respecto al potasio los cursos en cada sexo son antogónicos al sodio. En cada sexo el potasio sigue una trayectoria paralela excepto en el Grado III en el cual sube en hombres pero desciende en mujeres, no con diferencias estadísticamente significativas pero de todas maneras

muy notables; situación similar se aprecia en Grado V. A pesar de que las diferencias como se dijo son notables (X23.74 en hombres contra X21.21 en mujeres en Grado III y X18.34 en hombres contra X20.03 en mujeres Grado V), la no significación estadística estriba más que todo en la variabilidad la cual, como se verá más adelante, era de esperarse debido a las marcadísimas fluctuaciones hormonales en adolescentes que llevan un ritmo circadiano de fuertes variaciones.

Por otra parte los niveles de Grados V en ambos sexos no coinciden con el dato rígido de 25 meq/litro que la literatura da para los adultos.

Las fluctuaciones del potasio durante la adolescencia son muy marcadas en ambos sexos. La mayor variabilidad en ambos sexos se encuentra en el Grado III.

Fig. 3. Los cloruros son los electrolitos que más variaciones ofrecen en ambos sexos con altibajos verdaderamente vertiginosos; estos altibajos son totalmente antagónicos entre ambos sexos en los Grados I, II y IV para después unirse casi sin exactitud matemática en el Grado V, cuyos niveles coinciden con los más estables dentro de los adultos, según datos de la literatura al respecto. La diferencia entre ambos sexos se observa solamente en el Grado I con  $t = 1.507$  significativo a  $p$  de 0.20 0.10. La variabilidad en hombres es mayor en Grado V de ambos sexos.

Fig. 4. Referente al calcio, las fluctuaciones son aproximadamente paralelas en ambos sexos; si bien el nivel en hombres es mayor que en mujeres en los Grados I, II y III, no ocurre así en los Grados IV y V. En este último grado los niveles en ambos sexos son cercanos pero más altos que los datos suministrados por la literatura para adultos. Es de anotar que en hombres el pico más alto se halla en el Grado III pero en mujeres es el Grado IV. La mayor variabilidad en ambos sexos se halla en el Grado III.

## VARIABILIDAD

Este parámetro estadístico cobra suma importancia en este estudio. Excepción hecho del calcio, todos los demás electrolitos muestran variabilidades de amplia envergadura, lo cual en vez de demeritar nuestros resultados, los ajusta aún más a lo esperado por el autor de este estudio si recordamos las variaciones hormonales que se desarrollan cada 24 horas (al principio durante las noches, luego durante el día, posteriormente día y noche) para después seguir ciclos más reposados de 28 días en mujeres y 72 en hombres. La variabilidad es mayor en los estados III y coincide con las fluctuaciones más dramáticas en los niveles hormonales.

## SIALOMETRIA

La sialometrina presenta variaciones bastante diferentes entre varones y mujeres a través de la adolescencia menor, si bien en el Grado V son ya similares entre si, siendo un poco menos en mujeres. El Na parece influir en la sialometría en los grados más cercanos a la edad adulta (III, IV y V).

## FIGURAS

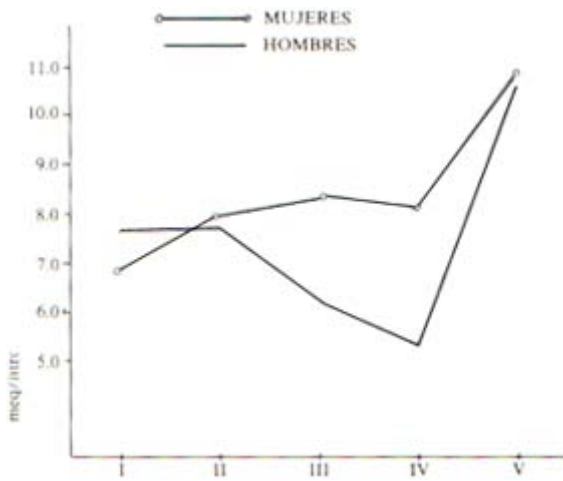


Fig. 1. Niveles de electrolitos Na en la saliva parotídea de mujeres y hombres adolescentes según los cinco grados de maduración Tanner.

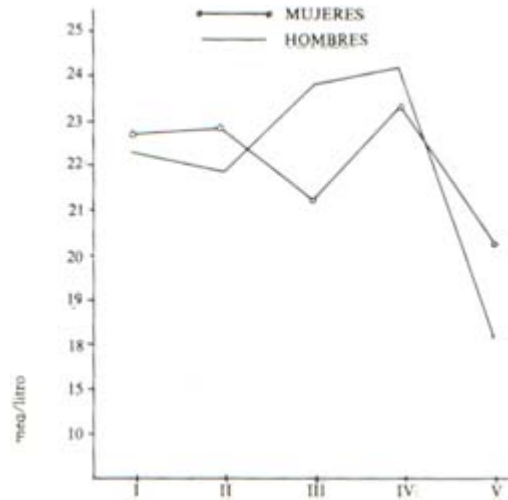


Fig. 2. Niveles de electrolitos K en saliva parotídea mujeres y hombres adolescentes según los cinco grados de maduración Tanner.

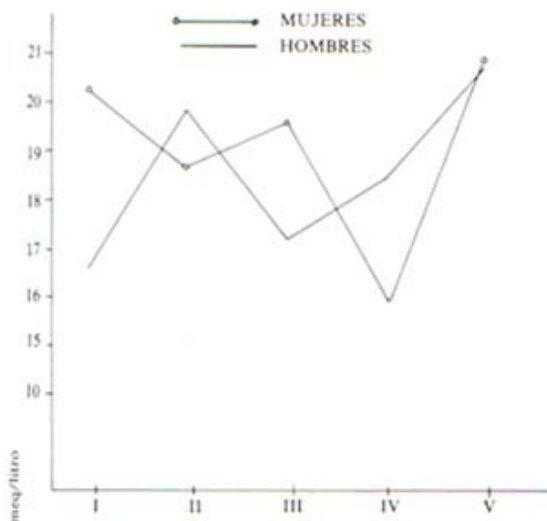


Fig. 3. Niveles de electrolitos CL2 en saliva parotídea de mujeres y hombres adolescentes según los cinco grados de maduración Tanner.

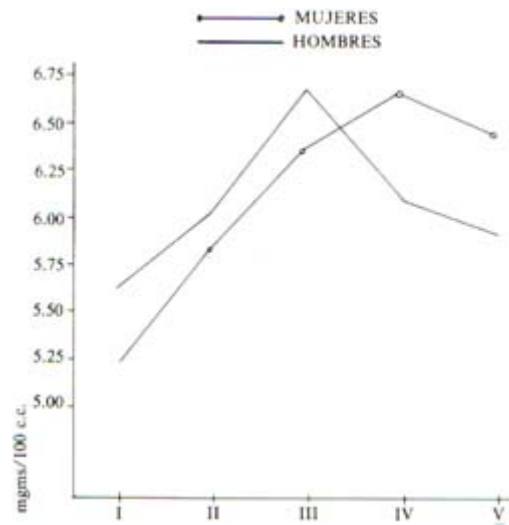


Fig. 4. Niveles de electrolitos Ca en saliva parotídea de mujeres y hombres adolescentes según los cinco grados de maduración Tanner.

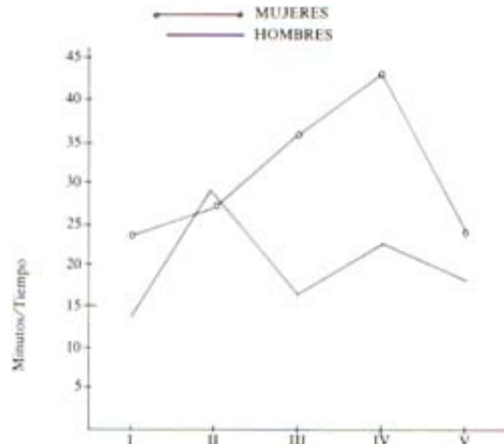


Fig. 5. sialometría (minutos/cc de saliva) parotídea en mujeres y hombres adolescentes según los cinco grados de maduración Tanner.

## V. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. En adolescentes los electrolitos salivares presentan fluctuaciones entre los diversos grados de maduración y entre ambos sexos. Dichas fluctuaciones son estadísticamente significativas en la mayoría de los electrolitos al comparar el nivel de estos entre el Grado I y el Grado V de maduración de Tanner como a continuación se detalla:  
Na, Cl y K en varones y Na, K y Ca en mujeres.
2. Al comparar entre sí los niveles de electrolitos de ambos sexos, vemos que las fluctuaciones son diferentes en los Grados I, II, III y IV pero al llegar al Grado V, los niveles de electrolitos respectivos se aproximan, lo cual podría indicar un reposo de las fluctuaciones y una confluencia a niveles de maduración propios del adulto.
3. Mención especial ha de hacerse al calcio, cuyas fluctuaciones son muy moderadas en hombres, pero significativas en mujeres. Por otra parte este electrolito es el único que no presenta aproximación de sus niveles en el Grado V de ambos sexos, lo cual podría interpretarse como un índice de diferenciación en la saliva de acuerdo al sexo en cuanto a los adultos.
4. La marcada variabilidad de los datos obtenidos es la nota predominante al observar los electrolitos salivares en los adolescentes. Esta característica refrenda la índole misma de esta investigación cuyo título es precisamente "VARIACIONES SIALOQUIMICAS EN ADOLESCENTES". Esto colma las aspiraciones del investigador, habida cuenta de que la adolescencia se caracteriza por fluctuaciones circadianas de las hormonas pertenecientes al EHEHG, las cuales al influir en los electrolitos salivales obtienen en estas fluctuaciones y variabilidades de amplias magnitudes especialmente en el Grado III, lo cual vendría a corroborar lo postulado y esperado por el autor.

Las variaciones hormonales circadianas son más frecuentes en los estados intermedios de la adolescencia, coincidiendo con nuestras observaciones de que en la mayoría de electrolitos la mayor variabilidad se encuentra en el Grado III. Ciertamente hay excepciones, como el sodio en mujeres cuya variabilidad es más alta en Grado V, y por ende los cloruros; pero ha de tenerse en cuenta que esta población de mujeres ya tienen constituidos sus ciclos menstruales, que desde luego determinan variabilidad ya que sería imposible estudiar toda la población de mujeres Grado V en igual día de ciclo menstrual. Además la variabilidad en el Grado III no es la más alta pero sí figura entre las más notables en cuanto al mismo Na se refiere.

5. La sialometría parece ser diferente en ambos sexos, manteniéndose por lo general más lenta en las mujeres. Se recomienda ahondar este tópico mediante futuras investigaciones aún en adultos. Después de muchas fluctuaciones llegan a un reposo compatible con la madurez en el Grado V.

6. Todas las conclusiones ya mencionadas permiten sugerir a la literatura que durante la adolescencia se presentan variaciones sustanciales en los niveles de electrolitos salivares, y fue dichas variaciones son disímiles entre ambos sexos, posiblemente merced a la influencia de algunas hormonas pertenecientes al EHEHG, lo cual no está lejos de hacer sospechar que durante esta época de la vida, la parótida y, tal vez otras glándulas salivares, se comporten como caracteres sexuales secundarios; este enunciado merece mayor investigación en el futuro.

7. Se recomienda persistir en el enunciado anterior mediante la verificación de nuevas investigaciones, las cuales tal vez permitan concluir que en adultos también se presentan variaciones en los componentes electrolitos salivares en cada sexo.

8. Se recomienda a la profesión odontológica interesarse por el dominio en el conocimiento profundo de las glándula; salivares y las funciones de la saliva, así como preparar mejor a sus futuros egresados y actualizar a los profesionales en el estudio, manejo e interpretación de los análisis salivares.

Esto cumpliría con el doble propósito de velar por un mejor micro-ambiente oral y de contribuir a la Salud Integral en colaboración con la profesión médica en la prevención, diagnóstico y control de ciertas enfermedades y/o estados funcionales sistémicos.

9. Las conclusiones 1, 2 y 3 confirman la hipótesis; de este trabajo respecto a varios de los electrolitos salivares tales como el Na, K y Ca en mujeres adolescentes, y Na, Cl y K en cuanto a varones también adolescentes.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. ABBEY, L. et al. Prolactin binding in normal human minor salivary gland. Oral Surg. 58: 684, 1984.
2. ALLBRIGHT, E. C. Hypertrophy of salivary glands during treatment of myxedema with tri-iodotironin. J. Lab. Clin Med. 44. 761, 1954.
3. BENNICK, A. et al. Factor affecting adsorption of salivary acidic proteins to hydroxiapatite. Caries Res. 15: 9, 1981.
4. BRANDTZAEG, P. Inmunoglobulins systems of oral mucosa and saliva, en "Oral Mucosa in Health and Disease" by A. E. Dolby Blackwell Scientific Publ. Oxford. I Edition, 1975. Pág. 138.
5. CLEMENS, J. A., MINAGUCHI, H. R., VOOGY, L. And MEITES, J. Induction of precocious puberty in female rats by prolactin, Neura endocrinology 4: 150, 1969.
6. DAUGHADAY, W. H, The adenohypophysis in Tex book of Endocrinology by Williams R., H. W. B. Saunder Co. Philadelphia, 6a. Ed. 1981. pág. 33.
7. ERFUTH. G. et al. Precocious puberty in a boy due to hipersecretion of LH and Prolactin by a pituitary tumor Acta End. 102: 167, 1983.
8. FAIMAN, G., WINTER J. S. D. Gonadotropin and sex hormone patterns in puberty en "Control of the onset of puberty", by Grumbach, M., Grase, D. and Meyer, F. New York. Jhon Winley. Son; Inc. 1974.
9. HAY D. I. Human Glandular Salivary proteins in Hand book of Experimental Aspects of Oral Biochemistry by Lazzary E. C. R. C. Florida, 1983. Página 319.
10. JENNES. R. M., KELCH., R. P., KAPLAN, S.I. and GRUMBACH, M. Hormonal Changes in puberty. J. Endocrinology Metabolism 34: 521, 1972.

11. JUNQUEIRA. L. C., FAJER. A. RABINOBITCH, M. And FRANKETAL, L. Biochemical obsservalion; on the sexual dimorphisin of mice sub-maxillary glands. J. of All. Comp. Phip 34: 129, 1949.
12. KAABER. S. Studies of the permeability of human oral mucosa I. Gravimetric determination of biological fluids al microgram leves, Acta Odontológica Scandinavica. 29: 653, 1971.
13. KRIKES. G. A. Salivary glands, en "Orband´s, Hislology and Embriology" by Sicher, H. 6th Ed. C. V. Mosby Co St. Luis, 1966, pág. 266.
14. LACASSAGNE. A. A dimorphism sexual de la gland, sous-maxillaire chez la souris. Conept. Rend. Socité de Biologie. 133; l81. 1940.
15. LEE, P. A. XENAKIS, T. WINER, J., MAT SEBAUGH, S. Puberty in girls; Correlation of serum levals, of gonadotropis prolaotin, androgens, etc. J. Clin. Edocrin. And Met.43: 775, 1976.
16. LI PSCHUTZ, A. Steroid hormones and tumors. Baltimore, 1950. The Williams and Wikins Co.
17. LIU, F. T. and H. SHIEN, L. Influence of corticosterona on the integrity of 'salivary glands and the incidence of dental caries in the rat. J. Dent Res. 48: 467, 1969.
18. Mac. FARLANE, T. W. and MASON, D. K. The physiologinal responsiveness of the oral mucosa; the role of saliva en Ora mucosa in health and disase by A. E. Dolby Blackwell Scientific. Publ. Oxford. Ist. Ed. 1975, pág. 113.
19. PAULSEN, A. The testes en Teetbook od Endocrinology" by Williams, R. H. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1974. Pág. 323.
20. PEASE, D. C. Infolded basal plasma membranes found in epithelia noted for their water transport. J. Biophys and Biochem Cytology 2: (Suppl): 203, 1956.
21. PENNY, R. Testículo, en "Clínicas Pediátricas de Norteamérica" Endocrinología. Ed. Interamericana, México. W. B. Saunders Co. Philadelphia, 1979, pág. 109.
22. PUSKULIAN, L. Salivary electrolyte changes during the normal, menstrual cycle. J. Dent. Res. 51: 1212, 1972.
23. RAUCH, S., GORLIN, R. Diseases of the salivary glands. En "Toma´s Oral Pathology" by Gorlin, R. and Goldman, H. Vol. H. 6th Ed. C.V. Mosby Co. St. Louis, 1970, pág. 962.
24. REYES. LEAL. B. Jefe de Sección de Endocrinología, IJniversidad Nacional y Hospital San Juan de Dios. Comunicación personal.
25. ROSADO, A., DELGADO, N., VELASQUEZ A., et al. Cyclic changes in salivary activity of N-Acetyl - B.D. glucosamide. J Gynecal and obst. 128: 560, 1977.
26. ROSENFELD, R. I., Grossman, B. J. and Ozoa, N. Plasma 17 Ketosteroids and testosterone in prepuber children before and after ACTH administration. J. Clinical Endocrinology Metabolism. 33: 249, 1971.
27. RALL, T., y SCHLEIFER, L. Drogas efectivas en el tratamiento de la epilepsia en: Las bases farmacológicas de la terapéutica, por Goodman A., Goodman L. y Gilmar A. Edi. Panamericana. Buenos)S Aires, 1982.
28. SHAFER, W. G. and MUHLER, J. L. The effect of desiccated thyroid propylthiouracil, testosterone, and flucer the sub-maxillary gland of rats. J. Dent. Res. 35: 922, 1965.
29. SHAFER, W. G., CLARK, P.G. and MUHLER. J. The inhibition of hypophysectomy induced changes in the rat submaxillary glands. Endocrinology 59: 526, 1956.
30. SHAFER. W. G. and MUHLER, J. C. Endocrine influences upon the salivary glands. Ann N. Y. Acad. of Sci. 85: 215, 1960.
31. SHATZMAN, A. R. et. al. Metal binding characteristics of the parotid salivary proteins. Biochem Biophys Acta. 623: 107, 1980.
32. SIZONENKO, P. Pre-adolescent and adolescent endocrinology, physiology and physiopathology II. Am. J. Dis. Chil. 132: 797, 1978.
33. SIZONENKO, P. Preadolescent and adolescent endocrinology, physiology and physiopathology I. Am. .J. Chil. 132: 704, 1978.
34. SREEBNY, L. M. Histologie and enzymatic differences in the submaxillary glands of normal and hypophysectmized mate and fanate white rats. J. Dent. Res. 32: 686, 1953.
35. SREEBNY, L. M. MEYER, J., BACHEM, G. Characteristics of a proteolytic enzyme in the sub-maxillary and sub-lingual glands of the albino rats. J. Dent. Res. 34: 915, 1955.

36. SREEBNY, L. M., MEYER, J. BACHEM, E. Post-natal changes in proteolytic activity and in the morphology of the sub-maxillary gland in the male and female rats. *Growth*. 19: 57, 1955.
37. STYNE, D. et al. Pubertad normal y anormal en la mujer, en: *Clínicas pediátricas de Norteamérica. Endocrinología*. Ed. Interamericana. W.B. Saunders. Philadelphia, 1979, pág. 131.
38. TANNER, J. M. GROWTH and Endocrinology of the Adolescent, in *Endocrine and Genetic Diseases of Childhood*. By Cardner, L. 2 Ed. W. B. Saunders. Philadelphia, 1975, pág. 14.
39. HERNANDEZ G. A. Endocrine influences on sub-mandibular Salivary glands of the feruale rat. State. University of New York at Buffalo. Thesis for Master's Degree, 1971.