

318322

7



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**“MANIFESTACIONES BUCALES DE
ENFERMEDADES SISTEMICAS.”**

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
SUSANA BELMONT GUERRERO

DIRECTOR DE TESIS: DR. JOSE LUIS CORTEZ BASURTO

MEXICO, D. F.

286-46 - 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mis padres:

Con gratitud y cariño.

Por mostrarme con su ejemplo el valor de la perseverancia y el cariño.

Por el esfuerzo y apoyo que me brindaron y durante mi formación profesional.

Por haber tenido su apoyo incondicional y amistad durante todo el trayecto.

A mi padre:

Por haberme enseñado que uno debe perseguir sus sueños aun cuando se presenten obstáculos en el camino que parezcan detenerlos. Siempre seguir adelante.

Por haberme enseñado que el trabajo y la perseverancia son los caminos para llegar a ellos.

Por tu cariño y apoyo.

A mi madre:

Por haberme demostrado que nada es imposible y aún cuando pasan cosas que están fuera de nuestro alcance podemos empezar de nuevo y salir adelante.

Por tu cariño y apoyo siempre.

A mis abuelas:

Por estar conmigo y tener su cariño.

A Dios:

Por que siempre estas presente .

A todos mis profesores en especial gratitud y aprecio al Dr. Guillermo Rosas Gil, por su valiosa cooperación, paciencia y asesoramiento que permitieron la realización de este trabajo.

Al Dr. Jose Luis Cortez Basurto por su asesoramiento.

Al Dr. Francisco Magaña Moheno por su asesoramiento y consejo.

Al honorable jurado.

A la Facultad de Odontología de la Universidad Latinoamericana.

A todos mis compañeros, amigos y familiares que con su desinteresada amistad y orientación facilitaron la culminación de esta meta tan importante

MANIFESTACIONES BUCALES DE ALGUNAS ENFERMEDADES SISTEMICA.

I N D I C E.

1.- INTRODUCCION.	Pàg 1.
2.- GENERALIDADES Y DEFINICIONES.	Pàg 3.
3.- ENFERMEDADES SISTEMICAS.	
- ENFERMEDADES OSEAS.	Pàg 28.
- ENFERMEDADES HEMATOPOYETICAS.	Pàg 48.
- ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS.	Pàg 69.
- ENFERMEDADES NERVIOSAS.	Pàg 93.
- ENFERMEDADES MUSCULARES.	Pàg 96.
- ENFERMEDADES METABOLICAS.	Pàg 106.
- ENFERMEDADES INFECCIOSAS.	Pàg 120.
- ENFERMEDADES NEOPLASICAS.	Pàg 143.

Manifestaciones sistémicas.

Manifestaciones bucales.

- - - Estructurales y funcionales.

Diagnóstico.

- Clínico-
- Radiológico.
- Laboratorio.

Tratamiento.

- Médico sistémico.
- Odontológico.

CONCLUSIONES

Pág. 159.

BIBLIOGRAFIA

Pág. 161.

(A N E X O).

ENFERMEDADES OSEAS.

Síndrome de Caffey.

Síndrome de Marfan.

Síndrome de Pierre Robin.

Síndrome de Down.

Osteogènesis imperfecta.

ENFERMEDADES SANGUINEAS.

Anemia pernicioso.

Talasemia.

Anemia aplásica.

Eritroblastosi fetal.

Leucemia.

Púrpura trombocitopènica.

Hemofilia.

ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS.

Displasia Condroectodèrmica.

Displasia Ectodèrmica Anhidròtica hereditaria.

Liquen plano.

Pènfigo.

Síndrome de Steven- Johnson.

Síndrome de Papillon Lee fevre.

Lupus eritematoso.

Acantosi nigricans.

ENFERMEDADES NERVIOSAS.

Miastenia gravis.

ENFERMEDADES MUSCULARES.

Síndrome de Duchenne.

Síndrome de Moebius.

Síndrome de Behquet.

Síndrome de Melkersson - Rosenthal.

ENFERMEDADES METABOLICAS.

Diabetes mellitus.

Síndrome de Hurler.

Síndrome de Lesch - Nyhan.

Síndrome de Prader- Labhart- willi.

Enfermedad de Hand Schuller christian.

ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS.

Síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Sífilis.

Sarampión.

Herpes zoster.

Histoplasmosis.

Candidiasis.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS.

Linfoma Hodgkin.

Linfoma no Hodgkin.

Mieloma múltiple.

Rabdomiosarcoma.

INTRODUCCION.

El material que se presenta en este trabajo reúne un conjunto de enfermedades sistémicas de varios tipos.

Las cuales se encuentran agrupadas de acuerdo a los órganos o sistemas del organismo que afectan.

Permitiendo así una búsqueda sencilla para la persona que desee investigar o conocer más sobre las mismas.

Se han organizado en orden de acuerdo a la etiología de las mismas enfermedades, manifestaciones clínicas, signos, síntomas de diagnóstico y manifestaciones orales. Lo anterior nos permite llegar a una adecuada terapéutica mediante un orden sistematizado.

El objetivo de este trabajo es conformar y orientar al odontólogo presentando las manifestaciones bucales en el diagnóstico de algunas enfermedades sistémicas que se muestran en este trabajo.

Es muy importante que conozcamos más acerca de las enfermedades sistémicas, debido a que en muchas ocasiones acuden a cita pacientes que desconocen su estado de salud y al realizar la evaluación clínica podemos descubrir alguna patología específica.

El diagnóstico de las manifestaciones orales de las enfermedades sistémicas debe aplicarse a la totalidad del paciente. Para lo que nos valdrémos de diversos medios que se mostrarán en este trabajo y en casos de enfermedades cuyas características sean similares en apariencia veremos la forma mediante la cual se puede realizar un diagnóstico diferencial.

Además comenta un tratamiento médico y un tratamiento odontológico para cada una de las patologías presentadas.

El tener un grupo de enfermedades sistémicas grande, permitirá discernir la diferencia de cada una de estas enfermedades y el hecho de agruparlas de acuerdo a los órganos o sistemas que afecta permitirá ver las similitudes entre las del mismo sistema y compararlas con las que son de otro origen.

La cavidad oral es un reflejo de las alteraciones del metabolismo sistémico en varios sitios del organismo.

El individuo se encuentra constituido por diversas áreas. El desorden de una de ellas se puede manifestar en el área bucal como un signo más de una totalidad.

Esperamos de una manera humilde contribuir al conocimiento y tratamiento de las enfermedades sistémicas aquí presentadas

GENERALIDADES Y DEFINICIONES

GENERALIDADES Y DEFINICIONES.

Enfermedad.

Es una falla en los mecanismos de adaptación del organismo y una falta de reacción a los estímulos exteriores que esté expuesto. Termina por producir una perturbación en la fisiología.

Por su extensión existen enfermedades locales y generales.

- Las enfermedades generales abarcan varios aparatos y sistemas.
- Las enfermedades locales permanecen circunscritas a una región corporal.

Por su origen la enfermedad pueden ser: hereditarias, congénita y adquirida.

HEREDITARIA.- Cuando se hereda del tronco familiar.

CONGENITA.- Cuando se contrae por el nuevo ser durante la vida en el seno materno.

ADQUIRIDA.- Cuando se contrae después del nacimiento.

Puede existir otra clasificación de acuerdo al órgano o sistema que afecta la enfermedad.

En esta clasificación se da un listado de enfermedades, las características de cada una de ellas y sus definiciones.

- 1.- Enfermedades óseas.
- 2.- Enfermedades sanguíneas.
- 3.- Enfermedades tegumentarias.
- 4.- Enfermedades nerviosas.
- 5.- Enfermedades musculares.
- 6.- Enfermedades metabólicas.
- 7.- Enfermedades infectocontagiosas.
- 8.- Enfermedades neoplásicas.
- 9.- Enfermedades genéticas.
- 10.- Enfermedades autoinmunes.

ENFERMEDADES OSEAS.

Se conocen por las deformaciones y fracturas que las acompañan.

Muchos trastornos óseos resultan de absorción deficiente de vitaminas o minerales, o de la presencia de cantidades anormales de las hormonas que regulan la homeostasia.

Las infecciones y tumores originan algunos de los trastornos del hueso.

Infecciones óseas.

La contaminación microbiana se puede deber a una fractura abierta, heridas, diagnósticos con aguja o autoadministración de drogas.

Las infecciones secundarias o indirectas se observan primero en otras áreas del cuerpo y se extienden a los huesos por vía sanguínea.

ENFERMEDADES HEMATOPOYÉTICAS.

Las enfermedades hematopoyéticas engloban a varios elementos de la sangre como pueden ser: células blancas, células rojas, plaquetas.

Pueden deberse a problemas hereditarios, exposición a agentes químicos, radiación u otros factores.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN LOS ERITROCITOS.

ANEMIA.

La pérdida de hemoglobina y el déficit de la capacidad de la sangre para transportar oxígeno son las características principales de la anemia.

Esto se debe a la disminución del número de glóbulos rojos por mm^3 de hemoglobina/ 100ml de sangre.

Las anemias se clasifican según sus bases fisiopatológicas.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LOS LEUCOCITOS.

LEUCOPENIA.

Es la reducción anormal del número de leucocitos en el torrente sanguíneo.

LEUCEMIA Y TRASTORNOS MIELOPROLIFERATIVOS.

Se deben a anomalías adquiridas del sistema hematopoyético.

Es una enfermedad caracterizada por una cantidad anormalmente grande de un tipo específico de leucocitos en el organismo. La leucemia es sobreproducción del número de leucocitos en el torrente sanguíneo.

Los tipos de leucemia se diferencian según el sistema leucocitario afectado y la madurez celular.

ENFERMEDADES QUE AFECTAN A LAS PLAQUETAS.

Trastornos congénitos cualitativos de las plaquetas.

Se caracterizan por tiempos de hemorragia prolongados a pesar de una cifra normal de plaquetas.

Los pacientes tienen antecedentes familiares o personales de la enfermedad.

Trastornos adquiridos cualitativos de las plaquetas.

- Por fármacos.
- Debido a trastornos mieloproliferativos.

ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS.

PIEL.

Es una cubierta elástica que cubre la superficie exterior del cuerpo y se continua con el tegumento interno o mucosa.

La pigmentación varía según el grupo étnico y el grosor de la piel es variado.

Se distinguen dos capas una superficial delgada denominada epidermis y otra más gruesa llamada dermis o corión.

EPIDERMIS.

Está compuesta por epitelio plano o escamoso estratificado organizado en 4 ó 5 capas. Las capas que lo constituyen son las siguientes:

1.- *Estrato germinativo.*- Las células cilíndricas se reproducen de forma continua. Se van desplazando a capas más superiores.

2.- *Estrato espinoso.*- Posee de 8 a 10 hileras de células poliédricas.

3.- *Estrato granuloso.*- Son células aplanadas que contienen gránulos de queratohialina.

Este compuesto participa en la síntesis de queratina.

4.- *Estrato lúcido.*- Se observa en la piel de palmas y plantas. Consiste en 3 ó 4 hileras de células muertas y planas que contienen gotas de sustancia translúcida.

5.- *Estrato córneo.*- Son 25 a 30 hileras de células muertas y planas que contienen queratina. El estrato córneo es un protector contra la luz, el calor, bacterias y sustancias químicas.

El color de la piel se debe a un pigmento llamado *melanina*.

Los *melanocitos* son células que sintetizan dicha sustancia.

DERMIS.

Es la mayor parte de la piel y se encuentra formada por tejido conjuntivo.

En esta capa se encuentran diseminadas las glándulas sudoríparas y sebáceas, terminaciones nerviosas, vasos sanguíneos y pelos.

La dermis está formada por dos capas una superficial llamada *papilar* y otra llamada *reticular*.

En la primera se encuentran muchas papilas que corresponden a vasos sanguíneos o nervios que contienen alguna terminación para el tacto.

En la segunda se encuentran las glándulas sudoríparas, sebáceas y folículos pilosos.

Debajo de esta capa está el tejido celular subcutáneo o pániculo adiposo que no forma parte de la piel.

ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS.

-*Enfermedades de la piel con un origen genético.*- El cual es el resultado de defectos al nacer o en el metabolismo.

- *Enfermedades infecciosas de la piel.*- Son causadas por hongos, parásitos, virus, helmintos y protozoarios.
- *Enfermedades de la piel eczematosas.*- Es cualquier variedad de desórdenes eruptivos de la piel caracterizados por eritema y vesículas. La etiología es variada.
- *Enfermedad papulo escamosa.*- Es un grupo de enfermedades con distintas características morfológicas.

La lesión primaria más común es la *pápula*. Esta es eritematosa con un grado de descamación en la superficie. Las placas se forman a través de la coalescencia de las lesiones primarias.

- *Enfermedad vesicular.*- Son enfermedades que afectan la piel y forman *vesículas* que dan por resultado: inflamación, hinchazón, eritema o necrosis del área afectada.
- *Enfermedades vesiculobulosas.*- Se caracterizan por distribución local o general de ronchas. Se clasifican de acuerdo al sitio de la formación de la roncha.

Las lesiones aparecen espontáneas como resultado de una infección, trauma o exposición al sol.

La etiología es inmunológica y factores genéticos.

SISTEMA NERVIOSO.

La unidad fundamental del sistema nervioso es la neurona.

Tiene fibras nerviosas que se extienden desde el cuerpo central de la célula y transmiten señales.

Los axones llevan impulsos desde el cuerpo celular, las dendritas los llevan hacia él.

Neuronas sensitivas(aferentes) transmiten impulsos de receptores especiales hacia la médula espinal o cerebro.

Neuronas motoras(eferentes) transmiten los impulsos del sistema nervioso central. Regulan la actividad de músculos y glándulas.

Interneuronas.- Envían señales a través de vías complejas entre neuronas sensitivas y motoras.

Sistema Nervioso Central.- Se compone de cerebro y médula espinal que es el centro de control.

Sistema Nervioso Periférico.- Los nervios que conectan al sistema nervioso central con sitios lejanos del cuerpo.

Sistema Nervioso Autónomo.- Regula la función involuntaria de los órganos internos.

Cerebro.- Controla las actividades sensitivas y motoras. Controla la inteligencia.

Tálamo.-Es un centro autónomo que tienen conexiones con el cerebro, médula espinal, el sistema nervioso autónomo y la hipófisis.

Regula la temperatura, apetito, presión arterial, respiración, sueño y descarga de nervios periféricos.

El sistema nervioso consta de 12 pares craneales.

1.- NERVIO OLFATORIO.

Este par craneal está encargado de transmitir impulsos olfatorios. Es un nervio sensitivo.

Un daño en este par craneal da por resultado la pérdida de sensaciones olfatorias denominada *anosmia*.

2.-NERVIO OPTICO.

Se encarga de transmitir la información visual. Es un nervio sensitivo.

Las fracturas de la órbita, las lesiones de las vías de conducción de impulsos visuales y los trastornos generalizados del sistema nervioso suelen originar defectos del campo visual y pérdida de la agudeza visual.

3.- NERVIO MOTOR OCULAR COMUN.

Tiene la función de dar movilidad al globo ocular y cuenta con fibras motoras y sensitivas.

La lesión en este nervio causa *estrabismo, ptosis o caída del párpado superior*, dilatación de la pupila, movimientos incontrolados del globo ocular ascendentes y descendentes, pérdida de la acomodación para ver objetos cercanos y visión doble.

4.- PATETICO.

Está destinado al músculo oblicuo mayor de la órbita.

La lesión en este nervio produce que la cabeza esté inclinada hacia el lado afectado. Además se presenta *diplopia y estrabismo*.

5.- NERVIO TRIGEMINO.

Este nervio tiene fibras sensitivas y motoras. Tiene fibras que inervan a los músculos masticadores y da sensibilidad a la cara.

La lesión de este nervio da por resultado parálisis de los músculos de la masticación, pérdida de sensación del tacto y temperatura.

6.- NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO.

Se dirige a innervar un sólo músculo extraocular (recto externo). Conciernen al movimiento lateral del ojo y el párpado.

Se pierde el movimiento lateral del globo ocular más allá del punto medio.

7.- NERVO FACIAL.

Controla los músculos de la expresión facial, sirve para el sentido del gusto en los 2/3 de la lengua.

Produce parálisis de nervos faciales, parálisis de Bell, pérdida de sensaciones gustativas y los ojos permanecen abiertos.

8.-NERVIO AUDITIVO.

Concierno al sentido del equilibrio y el oído.

El daño en este par craneal da por resultado *vértigo, nistagmo* (movimientos involuntarios y espásticos del globo ocular). En la porción coclear origina *acufenos y tinnitus*.

9.-GLOSOFARINGEO.

Se encarga de dar sensibilidad a la parte trasera de la lengua.

La lesión da por resultado dolor durante la deglución, disminución de la secreción salival, pérdida de la sensación en la garganta y pérdida del gusto.

10.-NERVIO VAGO.

Se encarga de dar sensibilidad y conexiones motoras a muchos órganos en el abdomen.

Sus fibras motoras se originan en el núcleo de la médula oblongada y termina en los músculos de la faringe, laringe, vías respiratorias, esófago, estómago, intestino delgado, parte del intestino grueso y vesícula biliar.

Se presenta interferencia en la deglución parálisis de las cuerdas vocales, interrumpe la transmisión de sensaciones provenientes de muchos órganos.

11.- NERVIO ESPINAL O ACCESORIO.

Se encarga de innervar a dos músculos del cuello: el esternocleidomastoideo y el trapecio.

Con la lesión de este nervio se produce parálisis de los músculos antes mencionados.

12.-NERVIO HIPOGLOSÓ.

Es un nervio motor que tiene fibras a los músculos de la lengua.

El daño en este nervio dificulta la masticación, la articulación del lenguaje y la deglución.

LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

Estas pueden consistir en hemorragia cerebral, lesiones de la cabeza, tumores cerebrales y de la médula espinal, enfermedades degenerativas del sistema nervioso central (esclerosis múltiple).

Diversos trastornos suelen atacar al sistema nervioso central. Algunos son de origen bacteriano o viral y otros son resultado de daño a dicho sistema por traumatismo o enfermedades degenerativas.

Otros ejemplos de enfermedades nerviosas son la epilepsia y la enfermedad de Parkinson.

ENFERMEDADES MUSCULARES.

LOS MUSCULOS.

Los músculos efectúan tres funciones importantes:

- 1.-Movimientos.
- 2.-Conservación de la postura.
- 3.-Producción de calor.

Existen tres tipos de músculo de acuerdo a su composición y función: se denomina estriado o voluntario, liso o involuntario y cardíaco.

El músculo voluntario o estriado se inserta en huesos y puede contraerse a voluntad.

El músculo liso no posee estrias, se encuentra en órganos internos y su contracción no depende de la voluntad.

El músculo cardíaco forma las paredes del corazón es estriado e involuntario.

El músculo consiste en fibras recubiertas por el *sarcolema*. Las fibras contienen *sarcoplasma*, *núcleos*, *retículo sarcoplásmico* y *túbulos T*.

El músculo está compuesto por una *fascia o aponeurosis*, que son bandas de tejido conectivo que envuelven al músculo.

La sangre aporta nutrientes y el oxígeno que son necesarios para la contracción.

El impulso nervioso llega a la placa motora terminal, la neurona libera *acetilcolina* y origina una carga eléctrica en el sarcolema.

Se liberan iones de calcio que activan una sustancia química llamada *miosina* que cataliza la *degradación de ATP*.

La energía da por resultado el catabolismo de ATP.

La fuente directa de energía para contracción muscular es ATP

ENFERMEDADES MUSCULARES.

Los trastornos musculares guardan relación con varios factores entre los que se encuentran escasez de nutrientes, acumulación de productos tóxicos, enfermedades, lesiones, desuso y desnervación.

DISTROFIA MUSCULAR PROGRESIVA.

Son enfermedades omiopatiás hereditarias que tienen en común la debilidad muscular por una degeneración de los músculos. Estas enfermedades son de carácter progresivo e invalidante.

ESPASMO.

Es la contracción muscular anormal, repentina e involuntaria y de corta duración.

CALAMBRES.

Son contracciones espasmódicas dolorosas.

CONVULSIONES.

Son contracciones tetánicas, involuntarias y violentas de un grupo completo de músculos. Se presenta cuando las neuronas motoras se estimulan por fiebre, agentes químicos y cambios en la química corporal.

ENFERMEDADES METABOLICAS.

Se deben a cambios en la actividad de las enzimas o a la presencia de cofactores.

Los trastornos del metabolismo son congénitos o adquiridos.

Congénitos.- Son anomalías enzimáticas producidas por mutaciones.

Son trastornos metabólicos debidos a anomalías enzimáticas hereditarias que resultan en:

- 1.- Ausencia total de la enzima.
- 2.- Presencia de proteína enzimática pero inactiva por cambio de la estructura primaria y/o conformación.
- 3.- Falta de cofactores o presencia de inhibidores.

Una anomalía enzimática hereditaria da por resultado el bloqueo de un camino metabólico y las consecuencias son:

- a) Aumento del sustrato en sangre.
- b) Disminución del producto también en sangre y a veces en orina.
- c) Bloqueo secundario de otros caminos metabólicos por el efecto del aumento en el sustrato que puede inhibir todas las enzimas correspondientes.
- d) Trastornos funcionales y anatómicos de distintos tipos de gravedad. El cuadro clínico es variable puede ir de molestias a alteraciones mortales a corto plazo.
- e) Trastornos adquiridos del metabolismo.- Interacción del organismo y medio ambiente.

ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS.

INFECCION.

Es la presencia del huésped transitorio o permanente de parásitos potencialmente patógenos.

La infección es una forma normal de relación huésped- parásito.

ENFERMEDAD INFECCIOSA.

Es el tipo de *relación huésped- parásito* donde el equilibrio se ha roto a favor del parásito.

Las manifestaciones son de dos tipos: *inespecíficas* y *específicas*.

1.- Inespecíficas.- Aparecen en casi todas las infecciones y dependen de los mecanismos de defensa, de los trastornos metabólicos y de adaptación del huésped: fiebre, leucocitosis, aceleración de sedimentación.

2.-Específicas.- Se deben a los mecanismos de agresión del parásito.

Las condiciones que se deben cumplir para que determinado germen pase de su reservorio habitual a través de la superficie del cuerpo y se establezca en el organismo son problemas epidemiológicos.

TRANSMISIBILIDAD.

Son las condiciones en que el parásito llega al huésped desde su reservorio, sea otro huésped o algún vector.

Los *gérmenes contagiosos* pasan directamente de un huésped a otro. Se encuentran en un sitio anatómico donde sale con facilidad y en cantidad suficiente para establecerse con el nuevo huésped.

Los gérmenes transmisibles requieren de manipulaciones especiales para alcanzar su nueva residencia.

La transmisibilidad depende de :

1.-Reservorio adecuado.

2.-Número compatible con las viscosidades del paso de un huésped a otro, a veces de diferente especie.

3.- Posibilidad de diseminación. -

4.- Vehículo o vector intermediario sensible.

5.- Resistencia a los mecanismos locales y generales de defensa del huésped.

Factores intrínsecos de transmisibilidad.

Dependen de las características metabólicas de los agentes patógenos, capacidad de supervivencia en ausencia de huéspedes susceptibles.

INVASIVIDAD.

Es la capacidad de penetrar al interior del huésped mediante toxinas y antígenos.

DISEMINACION, MIGRACION Y LOCALIZACION.

Estas características varían con cada parásito.

Condiciones para que exista una enfermedad infecciosa.

1.-Transmisibilidad.- Depende del reservorio adecuado, número suficiente de parásitos, posibilidad de diseminación, vehículo o vector accesible y resistencia a los mecanismos de defensa del huésped.

2.-Invasividad.- Que en muchos casos se debe a la multiplicación rápida del parásito.

3.-Diseminación, migración y localización.- Que varían con cada parásito.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA RELACION HUESPED – PARASITO.

1 -Dependientes del parásito.

2 -Dependientes del huésped.

3 -Propios del huésped- parásito

1 -Factores dependientes del parásito -Depende del germen que se trata, el número que ingresa al organismo, el grado de virulencia de la cepa y los mecanismos específicos de agresión.

2 -Factores propios del huésped - Son factores como: edad, sexo, estado nutricional y de salud al establecerse la relación huésped-parásito. El estado metabólico e inmunológico

3.- *Factores de relación huésped parásito.*- La localización específica del parásito. circunstancia de endemia o epidemia.

La infección, estado de enfermedad, o estado de portador "sano", la calidad de los servicios médicos y el manejo terapéutico.

PORTADOR SANO.

Es el sujeto infectado que no tiene manifestaciones clínicas y puede eliminar el parásito de forma continua o intermitente. Además es un posible transmisor.

AGENTES CAUSALES DE LAS ENFERMEDADES INFECTOCONTAGIOSAS.

BACTERIAS.-

Son microorganismos unicelulares con pared celular definida. Se clasifican de acuerdo a su forma: los que tienen forma esférica se llaman *cocos*, los que tienen forma de bastón se llaman *bacilos*, los que tienen forma de espiral se denominan *espirilos*.

Por sus propiedades de tinción se denominan : grampositivos, gramnegativos o ácido resistentes.

Por su motilidad se clasifican en móviles e inmóviles.

Debido a su capacidad de formar esporas se denominan esporógenos o no esporógenos.

RICKETTSIAS.-

Son microorganismos gramnegativos pequeños, parecidos a las bacterias. Sólo pueden multiplicarse en una célula huésped.

CLAMIDIAS.-

Son más pequeñas que las rickettsias y bacterias pero mayores que los virus.

Su multiplicación depende de una célula huésped. Estos organismos son afectados por los antibióticos.

ESPIROQUETAS.-

Son microbios unicelulares en forma de bastoncillos espirales, flexibles, delgados y ondulantes que son anaerobios.

HONGOS.-

Los microorganismos unicelulares cuyo núcleo está envuelto en su membrana propia

Poseen pared celular rígida, como células vegetales. Se presentan como levaduras (microorganismos unicelulares ovalados), o como mohos (microorganismos con hifas o filamentos ramificados).

Las enfermedades que causan se denominan micosis.

Muchos de los hongos patógenos son saprófitos, se encuentran en el aire o en el suelo y penetran al organismo. Esto se produce mediante el aparato respiratorio o por heridas cutáneas.

Otros forman parte de la flora normal del cuerpo humano.

Otro grupo es oportunista y produce enfermedades cuando el mecanismo de defensa del huésped se deprime por efecto de algún padecimiento o administración de medicamentos

VIRUS.-

Los virus son parásitos intracelulares obligados cuyos sistemas metabólicos son incompletos.

Cuando penetran la célula se apodera de los elementos biosintéticos que no poseen y que necesitan para replicarse.

Los virus se multiplican en el interior de la célula parásitada hasta que estalla y se liberan cientos de partículas virales.

PROTOZOARIOS.-

Son organismos unicelulares más sencillos del reino animal pero tienen especialización celular.

MODOS DE TRANSMISION.

1.- Transmisión por contacto.- El huésped susceptible llega a estar en contacto directo o indirecto (objetos contaminados, gotas de secreción respiratoria) que se expulsan a corta distancia con la fuente de infección.

2.- Transmisión aerógena.- Al inhalar gotitas de saliva contaminada las que se evaporan y quedan suspendidas en el polvo o en el aire.

3.- Transmisión entérica (fecal-bucal).- Los microorganismos contenidos en heces son ingeridos por personas susceptibles a menudo por intermedio de alimentos contaminados

4.-Transmisión vector.- Cuando hay un portador intermediario(vector) como pulgas, mosquito que transmite la enfermedad.

MECANISMOS DE DEFENSA.

Locales.

- a) *Inflamación.*
- b) *Descamación celular.*
- c) *Desecación.*
- d) *El ph de las secreciones.*
- e) *Acidos grasos.*
- f) *Competencia metabòlica de la flora residente.*
- g) *Acciòn mecànica: làgrimas, orina, tos, diarrea y otras.*
- h) *Acciòn biològica. lisozima, anticuerpos, estrògenos y fagocitosis.*

GENERALES

1.- HUMORALES.- Anticuerpos del complemento.

2.-CELULARES.- Forman parte del fagocito mononuclear(sistema reticuloendotelial). Son dos variedades.

a)En el huésped no inmunizado, incluyen, depuración del plasma por bazo e hígado.

b)En el huésped inmunizado es lo mismo pero con mayor eficiencia. Dependiendo de los macrófagos.

PATOGENICIDAD.- Es la capacidad de producir daño celular y tisular.

VIRULENCIA.- Es la medida de esta capacidad. Ambas propiedades son relativas, dependiendo del parásito, del huésped y de las condiciones.

ENFERMEDADES NEOPLASICAS.

NEOPLASIA- Es un trastorno de crecimiento y diferenciación celular que se caracteriza por crecimiento excesivo, rápido y progresivo.

Se debe a muchas causas que inducen a una mutación. Se manifiesta en diversos grados de autonomía.

Los cambios funcionales en las células neoplásicas son de dos tipos:

- 1.-Anomalías en las funciones propias .
- 2.- Aparición de nuevas funciones.

El crecimiento neoplásico se divide en tres etapas: iniciación, promoción y progresión.

INICIACION.

Esta transformación irreversible de la célula normal a neoplásica.

PROMOCION.

Es el estado de crecimiento activo de la célula iniciada.

PROGRESION.

Son los cambios que sufre la neoplasia una vez que se ha establecido.

De acuerdo a sus características las neoplasias se clasifican en benignas y malignas.

NEOPLASIA BENIGNA

Es aquella que en su evolución no pone en peligro la vida del huésped.

Los tumores benignos son muy similares a los tejidos de origen.

Los tumores benignos crecen de forma expansiva. Empujan y comprimen a los tejidos vecinos, pero no presentan infiltración.

Presentan una cápsula de tejido fibroso que los rodea.

El crecimiento de la neoplasia benigna es lento.

NEOPLASIA MALIGNA.

Las células de la neoplasia maligna son indiferenciadas.

Las neoplasias malignas tienen un crecimiento infiltrativo, con destrucción y sustitución de las células vecinas y no están encapsulados.

El crecimiento de las neoplasias malignas es acelerado.

La neoplasia maligna por lo regular va precedida de graves manifestaciones clínicas y resulta en la muerte del huésped.

NO MENCLATURA.

1.- Los Tumores benignos de tejido conjuntivo se denominan con el sufijo “oma” agregado al tipo celular de origen. Ejemplo: *lipoma* y *fibroma*.

2.- Los tumores benignos del tejido epitelial de revestimiento se denominan “*papilomas* ó *pòlipos*”. Los de epitelio glandular se denominan “*adenoma*”.

3.- Los tumores malignos de tejido *epitelial* se denominan “*carcinoma*”.

4.- Los tumores de tejido conjuntivo se denominan “*sarcoma*”.

5.- Algunos tumores toman su nombre de acuerdo al lugar donde se originan: timoma.

Otros se denominan de acuerdo a las células que los constituyen ejemplo: tumor de células gigantes.

Otros tienen el nombre de las personas que los estudiaron, ejemplo: enfermedad de Hodgkin y sarcoma de Kaposi.

DISEMINACION DE LAS NEOPLASIAS

La diseminación es únicamente de las neoplasias malignas.

Existen dos formas de diseminación:

Invasión.- Que es una diseminación en continuidad con el tumor primario.

Metástasis.- Es la siembra secundaria a distancia sin continuidad. Entre el tumor primario y los nódulos metastásicos.

Los principales caminos de diseminación son :

1.- Linfática.

2.- Hemaógena.

3.- Linfahematógena.

4.- Transelómica.

5.- Por conductos preformados y revestidos de epitelio.

ETIOLOGIA DE LAS NEOPLASIAS

Son factores extrínsecos como agentes físicos, agentes químicos y agentes biológicos.

Agentes intrínsecos: herencia y hormonas.

Agentes físicos: radiaciones ultravioletas y ionizantes.

Agentes químicos: insecticidas, venenos, precarcinogénicos.

Agentes biológicos: virus oncogénicos de DNA y RNA.

Factores intrínsecos.

Herencia y algunas hormonas.

Hormonas en tumores de glándula mamaria y prostata.

CONCEPTOS BASICOS DE GENETICA.

Cada ser humano se encuentra formado por trillones de célula.

En cada uno existen 46 cromosomas: 44 cromosomas autosómicos y 2 cromosomas sexuales(xx en la mujeres y XY en los hombres).

Los 46 cromosomas corresponden a 23 aportados por el espermio y 23 por el óvulo. Cuando ocurre la fecundación se constituyen 46 cromosomas del cigoto y de todas las células derivadas del cigoto inicial.

En los cromosomas residen los genes.

La información genética se encuentra codificada en pequeños trozos de la molécula de ADN.

Cada cromosoma está formado por una molécula de ADN. En cada uno de estos cromosomas existen miles de genes.

GENOTIPO.

Es el conjunto de genes de un individuo.

FENOTIPO.

Son las características observables de un individuo determinadas por su genotipo y el ambiente en que se desarrolla.

RASGO DOMINANTE.

Es la característica determinada por un alelo, que se expresa siempre al estado heterocigoto(2 alelos distintos) u homocigoto(2 alelos iguales).

RASGO RECESIVO.

Es la característica determinada por un alelo, la que se manifiesta en estado homocigoto(2 alelos iguales).

ALELO.

Es la forma alternativa de un mismo gen. Cada uno con una secuencia de bases única.

LOCUS- LOCI.

Lugar(es) cromosómico(s) ocupado(s) por un gen.

HOMOCIGOTO.

Individuo que tiene 2 alelos iguales. Cada uno localizado en uno de los 2 cromosomas homólogos.

HETEROCIGOTO

Es un individuo que tiene 2 alelos distintos en los cromosomas homólogos. Se llama individuo portador

ENFERMEDADES GENÉTICAS.

Son un grupo heterogéneo de afecciones que en su etiología tienen un componente genético.

Se pueden deber a la alteración de un sólo gen, varios genes (poligénicos).

La alteración genética puede producir la enfermedad o interactuar con factores ambientales.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES GENÉTICAS.

A) *ENFERMEDADES MONOGENICAS.(MENDELIANAS).*

Esta alterado un sólo gen ó locus de ahí su nombre. Se heredan siguiendo los patrones mendelianos.

B) *ENFERMEDADES POLIGENICAS(MULTIFACTORIALES).*

En esta variedad existen varios genes (poligénicos) ubicados en distintos cromosomas, no discernible individualmente y tiene una fuerte dependencia ambiental (multifactorial).

En esta categoría se encuentran las malformaciones limitadas a un sólo órgano o sistema.

C) *ENFERMEDADES CROMOSOMICAS.*

La alteración genética es de tal magnitud, que se puede ver el daño genético como una alteración de los cromosomas. Esto se observa en el número o en la estructura de algún cromosoma en particular.

La alteración cromosómica involucra a muchos genes.

1) *Enfermedades mitocondriales.*

El defecto genético se encuentra en el ADN que poseen las mitocondrias.

Muestra una herencia materna. Los varones heredan sus mitocondrias y presentan la enfermedad pero no la transmiten.

2) *Imprinting genético.*

Se debe a la expresión diferencial de genes que depende del origen de los cromosomas.

3) *Disomías unparentales.*

Es la herencia de dos cromosomas homólogos de un mismo progenitor

4) *Defectos genéticos de células somáticas*

Es la mutación en el huevo fertilizado que se transmite a todas las células hijas.

Cuando la mutación ocurre después de las primeras divisiones celulares, se originan mosaicostados o más tipos distintos de un mismo individuo)

ENFERMEDADES AUTOINMUNES.

Los trastornos autoinmunes son enfermedades adquiridas. Son causa de la herencia, antígenos ambientales, deficiencia de inmunoglobulinas o una combinación de estos factores.

Estas enfermedades comparten características clínicas y es difícil diferenciarlas entre sí.

Tienen en común alteraciones inmunológicas e inflamatorias del tejido conjuntivo.

Los factores de la respuesta inmune están dirigidos contra antígenos "propios" y contribuyen a la patogenia del daño tisular.

Los mecanismos generales que producen una enfermedad autoinmune son los siguientes:

1.- Paso a la circulación de componentes del organismo que no se encuentran en contacto con el sistema inmunológico.

2.- Alteraciones de la estructura de componentes tisulares normales que se transforman en antígenos.

3.- Emergencia de "clones" prohibidos. (como en el caso de la mononucleosis infecciosa).

Existen tres grupos de enfermedad de autoinmunidad.

1.- Afectan un sólo órgano.

2.- Diseminadas.

3.- Distribución intermedia.

DEFINICIONES Y CONCEPTOS.

ETIOLOGIA.

Es el estudio de las causas de las enfermedades. -

Estas pueden ser congénitas, hereditarias o adquiridas.

ETIOPATOGENIA.

Es el estudio de los mecanismos mediante la cual, la causa de la enfermedad, provoca en el organismo alteraciones anatómicas o funcionales que constituyen la base del estado patológico.

PERIODO DE INCUBACIÓN.

Es el intervalo de tiempo que media, en las enfermedades infecciosas, entre el ingreso del agente infeccioso y la aparición de la enfermedad.

- Este es muy importante porque se puede aislar a un paciente y evitar la diseminación.
- También se puede actuar contra algunas enfermedades durante el periodo de incubación.

PATOGENIA.

Es la parte de la medicina que estudia la forma en que la causa de la afección provoca en el organismo alteraciones o lesiones orgánicas que son la base de los síntomas o manifestaciones patológicas(cuadro clínico) . A través de los que se revela la enfermedad.

VIRULENCIA.

Es la violencia con que ataca a nuestro organismo un estado de enfermedad provocado por infección o contagio

CURSO.

Las enfermedades pueden ser agudas o crónicas según se presenten y de acuerdo al periodo que tardan en resolverse

ENFERMEDAD AGUDA.

Es por la rapidez de acción de su causa morbígena, la vivacidad de los fenómenos patológicos por los que se manifiesta y la brevedad de su curso.

ENFERMEDAD CRÓNICA.

Se inicia con caracteres de agudeza, posteriormente adquiere poca vivacidad en sus manifestaciones y lentitud en su curso, durante las que la mejoría o el empeoramiento de las condiciones se suceden con lentitud.

DIAGNÓSTICO.

Es el descubrimiento de la enfermedad mediante síntomas clínicos propios de la enfermedad.

Para llegar al diagnóstico se vale de diferentes auxiliares como: radiografías, tomografías computarizadas, estudios de laboratorio, auscultación, anamnesis y otros medios diagnósticos según el tipo de enfermedad que se trate.

Siempre es importante valerse de la mayoría de medios necesarios ya que se puede presentar un mal diagnóstico y ello conlleva a una cadena de errores.

DIAGNÓSTICO DIRECTO.

Cuando se llega por 1 o más síntomas patológicos que deben ser patognómicos de una sola enfermedad.

DIAGNÓSTICO DIRECTO O DIFERENCIAL.

Cuando SE logra por exclusión razonada de otras enfermedades.

El diagnóstico nos permite establecer una terapéutica adecuada.

PRONÓSTICO.

Es la previsión sobre la evaluación ulterior y el término final de una enfermedad, basándose en una serie de datos como:

Malignidad.- Que es la gravedad con la que se manifiesta en un determinado paciente.

Virulencia - Es la capacidad ofensiva morbígena.

El pronóstico se denomina favorable(benigno cuando se prevee curación.

Dudoso o reservado cuando existe incertidumbre sobre el término de la enfermedad.

Letal si el término más probable de la afección es la muerte.

**ENFERMEDADES
OSEAS**

ENFERMEDADES OSEAS.

SINDROME DE CAFFEY.

ETIOLOGIA.

Es un desorden de origen desconocida, que se caracteriza por una triada de características :
Hiperirritabilidad, hinchazón de tejidos blandos e hiperostosis cortical. Esta enfermedad se conoce también como hiperostosis cortical infantil.

Las hipótesis que se manejan como posibles causas son las siguientes:

- 1.-Se debe a un defecto hereditario en las arteriolas del periostio que irrigan las zonas afectadas.
- 2.-Se presenta debido a un problema endógeno de la prostaglandina.
- 3.-Se presenta como una respuesta a una infección viral.
- 4.-Se presenta como una enfermedad hereditaria que se manifiesta como rasgo autosómico dominante.

Se presenta en igual proporción tanto hombres como mujeres. Surge en los primeros tres meses de vida o hasta antes de los dos años. De forma muy rara se llega a presentar después de los 5 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta hiperirritabilidad y fiebre.

Las manifestaciones musculoesqueléticas se manifiestan como hinchazón de tejidos blandos del área afectada. Se caracteriza por dolor , ya que estos tejidos son sensibles a la presión. Los tejidos blandos tienen consistencia firme. Estas características son de aparición repentina.

Se presentan exacerbaciones y remisiones de esta enfermedad.

La inflamación del periostio y del tejido blando que lo rodea conduce a un engrosamiento del hueso lamelar inmaduro del periostio(hiperostosis cortical) con infiltración vascular del tejido fibroso de la médula ósea del tejido afectado.

La mandíbula se ve afectada en un 80%.

La clavícula se ve afectada en un 50%.

Otros huesos que se ven afectados son: tibia,escápula y costillas.

De forma ocasional se encuentran afectados húmero, tibia y fémur.

Más de un hueso se ve afectado y las lesiones no se presentan de forma simétrica.

La inflamación se puede resolver en un sitio y surge en otro.

Las deformidades residuales del sitio afectado son:

-Se presenta fusión de los huesos adyacentes, arqueamiento anterior de tibia o fémur.

discrepancia en la longitud de los huesos y asimetría facial persistente.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se observa deformidad asimétrica en la mandíbula en el ángulo de la rama. Es importante no confundirlo con el querubismo.

DIAGNOSTICO.

Los estudios de laboratorio muestran que la fosfatasa alcalina se encuentra elevada.

Se puede presentar anemia, trombocitopenia y niveles elevados de IgA e IgM.

ESTUDIOS RADIOGRAFICOS.

Se observa en el área subperióstica, una nueva formación ósea, con engrosamiento cortical progresivo y ensanchamiento de los huesos largos.

Al principio la superficie del nuevo hueso se ve distinta a la del hueso que se encuentra debajo. Al progreso de la enfermedad, la densidad del hueso nuevo se incrementa y se vuelve homogénea con la capa inferior.

La biopsia del tejido afectado demuestra un hueso muy grueso y denso. Se observa que el periostio pierde sus límites periféricos. El trabeculado óseo se presenta compacto y la médula ósea se presenta fibrótica.

Por medio del examen clínico se observan la inflamación de los tejidos y el dolor en la zona afectada.

TRATAMIENTO GENERAL.

Los corticoesteroides alivian los síntomas durante las exacerbaciones pero no tienen efecto en los cambios óseos.

Se puede producir la remisión en tres días, los síntomas se pueden presentar nuevamente en caso de discontinuarse los esteroides.

PRONOSTICO.

Es una enfermedad autolimitante con remisión espontánea usualmente al final del primer año.

Es una condición autolimitante de 2 a 3 semanas ó 2 a 3 meses.

La resolución completa de esta enfermedad toma lugar de 3 a 30 meses.

Pero la evidencia radiográfica puede persistir por muchos años.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Es necesario que el dentista distinga las características de esta enfermedad ya que por las características que presenta se puede confundir con enfermedades como el querubismo o con una enfermedad contagiosa. Muchas ocasiones llegan al consultorio para tratamiento pero es necesario que les expliquemos las manifestaciones de la enfermedad y que se trata de una enfermedad autolimitante. Se puede llevar un seguimiento radiográfico del paciente y administrar corticoesteroides.

SINDROME DE MARFAN.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad hereditaria que se transmite como característica autosómica dominante.

Es causada por una mutación en el gen fibrilina localizado en el cromosoma 15.

Es una alteración generalizada del tejido conectivo que afecta las estructuras cardiovasculares, esqueléticas y oculares.

Puede afectar en la misma proporción tanto hombres como mujeres de cualquier grupo étnico.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Sistema esquelético.

Se presenta gran longitud de los huesos tubulares que da por resultado extremidades delgadas y largas.

El ancho de la palma de la mano es mayor que su altura y los dedos son muy largos lo que se denomina aracnodactilia.

Se encuentra xifoescoliosis (curvatura de la espina) y anomalía del pecho en forma de quilla (pectus excavatum).

Se puede presentar hiper movilidad de las articulaciones en especial de las rodillas, dislocación de la cadera, rótula y punta del pie.

Sistema cardiovascular.

El problema más serio es que afecta al corazón y grandes vasos.

La aorta es más ancha y frágil. Este ensanchamiento progresivo da por resultado filtración o diseción en la pared de la aorta. Se presenta una insuficiencia valvular aórtica, aneurisma, regurgitación y defectos valvulares.

Problemas oculares.

Se presenta desplazamiento del cristalino y miopía grave. También se presenta deterioro de la retina.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presenta la bóveda palatina arqueada y alta, es una manifestación que se presenta en todos los casos.

Se presenta uvula bifida.

Se presenta apiñamiento y malposición dentaria. Esto por consecuencia da por resultado malaoclusión.

En ocasiones se presentan quistes odontogénicos del maxilar superior y mandíbula.

DIAGNOSTICO.

No existen pruebas específicas de laboratorio.

El diagnóstico se realiza después de un examen físico completo y se compone de :

-Ecocardiograma.- en este estudio se observan las ondas cardíacas. También se puede realizar un estudio radiográfico para el mismo objeto.

-El examen esquelético se realiza por medio de un ortopedista.

-Examen ocular por un oftalmólogo.

-Antecedentes familiares.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se hace un manejo multidisciplinario de esta enfermedad.

Se realiza anualmente un ecocardiograma, para monitorear el tamaño y función del corazón.

En caso necesario se procede al reemplazo de la válvula de la aorta ascendente y para ello se puede realizar el procedimiento de Bentall.

Se prescriben medicamentos betabloqueadores para reducir la presión sanguínea y esto reduce el estrés en la aorta.

El tratamiento de la miopía se realiza por medio del oftalmólogo.

Se realiza un monitoreo del sistema esquelético, especialmente durante la niñez y adolescencia.

Es necesario reducir o evitar ejercicios extenuantes para disminuir el daño a la aorta.

En caso de procedimientos que sean propensos a infecciones, en los pacientes que se haya reemplazado la aorta, se manejan antibióticos.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Los pacientes con síndrome de Marfan tienen riesgo de endocarditis bacteriana y se debe realizar un tratamiento profiláctico previo al tratamiento dental.

Estos pacientes requieren de un tratamiento ortodóntico en algunos casos por los defectos esqueléticos y el paladar alto.

En caso de que sea necesario el empleo de anestesia general, un anesmiólogo experimentado debe realizar la intubación. Hirota, Sugiyama y colaboradores en 1993 (19) presentaron un caso en el cual atendieron un paciente con síndrome de Marfan bajo anestesia general.

Es imprescindible que se un anesmiólogo experimentado debido a que estos pacientes presentan problemas por la altura del paladar, el tamaño de la mandíbula y la poca movilidad del cuello.

SINDROME DE PIERRE ROBIN.

ETIOLOGIA.

La teoría más aceptada es la teoría mecánica.

El micrognatismo se produce por una presión mecánica del esternón contra la mandíbula (por una mala posición del feto en el útero).

Por esto el piso de boca es pequeño y no permite el descenso normal de la lengua. Esto es un obstáculo para la fusión de los procesos palatinos.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta dificultad respiratoria y alimenticia.

En el sistema esquelético se presenta hundimiento del esternón.

La cara presenta un perfil característico "cara de pájaro" es decir convexo.

Se pueden presentar otros hallazgos sistémicos como defectos congénitos del corazón, lesiones oculares y en algunos casos las orejas se encuentran comprometidas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presenta paladar hendido, micrognasia y glosoptosis.

Se presenta retrusión e hipoplasia de la protuberancia mentoniana.

La musculatura del mentón produce una apariencia corrugada de la barbilla.

La dentición se ve afectada por la malposición del hueso basal, el cual da por resultado una apariencia característica de los incisivos maxilares y mandibulares.

Se acompaña de una mordida abierta.

Los cambios dentales se reflejan por la distorsión en la postura del labio. El labio inferior se encuentra retraído hacia abajo haciendo el cierre labial muy difícil.

El que se detenga el desarrollo, seguido de hipoplasia de la mandíbula, produce lo que se conoce como "cara de pájaro".

DIAGNOSTICO.

Se realiza una exploración física. Se realiza mediante las manifestaciones clínicas como "perfil de cara de pájaro", paladar hendido, glosoptosis y micrognasia.

También se presenta la dificultad respiratoria y alimenticia.

Se pueden realizar pruebas para ver las condiciones generales y determinar el tratamiento a seguir.

Estudios de sueño.

Se verifican los niveles de oxígeno durante el sueño y se verifican los cambios que ocurren durante la noche.

Esto ayuda a encontrar la existencia de apnea en el sueño.

Medida de bario.

El paciente ingiere un líquido que se ve por medio de rayos X, muestra como están operando los mecanismos de deglución.

Prueba de pH.

Esta prueba se lleva a cabo en un período de 24 horas, cuando el bebé se encuentra despierto, dormido, llorando, comiendo, y en diferentes posiciones.

Se coloca un tubo debajo del esófago, justo en el estómago y mide los niveles de ácido que se encuentran en el estómago. Esta prueba es auxiliar para verificar que el reflujo empeore o no con la alimentación en determinada posición del bebé.

Nasofaringoscopia.

Se introduce un tubo con una cámara que pasa por la nariz para colocarse en la parte posterior de la laringe. Esto permite que se observe cuidadosamente la forma y tamaño de la vía aérea. Se puede observar la obstrucción y es una auxiliar médica para considerar algún tratamiento.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se realiza un tratamiento multidisciplinario constituido por: psicólogo, fonoaudiólogo, cirujano plástico, odontopediatra, ortopedista y especialista en vías aéreas respiratorias.

Se procede al plan de tratamiento:

- a) Ortopédico.
- b) Postural.
- c) Alimenticio

A) *Postural* - la finalidad es obtener la mejor entrada de aire posible y requiere del menor esfuerzo por parte del niño. Se recomienda la posición decúbito prono. Esto reduce el

riesgo de que la lengua vaya hacia atrás y obstruya la vía aérea. Nunca se deben colocar a estos niños en posición de espaldas porque esta posición fuerza la respiración del niño. Por esta razón las sillas o mecedoras que mantienen al bebé semireclinado no son recomendables.

B) Tubo nasofaríngeo.-Se puede realizar la alimentación mediante un implemento denominado tubo nasofaríngeo que pasa por el conducto nasal y se sitúa en la faringe. Se puede conectar al oxígeno y se usa por largos periodos de tiempo. La alimentación por tubo se usa para detener el flujo de líquido a los pulmones.

C) Tubo endotraqueal.-Se sitúa más atrás de la faringe y pasa de las cuerdas vocales a los pulmones. El empleo de este aditamento indica que el niño requiere mayor aporte de aire.

D) Tratamiento para el reflujo.-Es necesario el empleo de medicación y posicionamiento del bebé después de la alimentación

E) Dolor de oídos.-Los pacientes con paladar hendido tienen problemas con los oídos. El fluido se puede almacenar en el oído y por periodos causar pérdida auditiva. Los signos de problemas auditivos son: llanto, irritabilidad, fiebre y fluido que sale de los oídos. Esto se puede extraer mediante unos tubos pequeños que permiten el drenaje o drene y se colocan en los oídos cuando se realiza la reparación del paladar.

F) Alimentación.-Se pueden emplear sondas nasogástricas u orogástricas para la alimentación. Esto reduce el esfuerzo por parte del paciente. En caso de que el paciente requiera alimentación por sonda por un largo periodo se puede emplear el tubo G. Se inserta por la pared abdominal del estómago y tienen seguimiento por medio de rayos X, se elimina cuando el niño sea capaz de alimentarse por la boca. Estos trastornos deben descubrirse a tiempo ya que las medidas de mantener posición vertical, cuello tenso y posición ventral para dormir obligan al niño a una gimnasia cervical para acomodar la cabeza.

G.) Psicologo. -Ayuda a los padres disminuyendo la ansiedad y a superar los temores sobre la enfermedad.

H.) Fonoaudiologo. -Asesora a los padres en la etapa preverbal y en el periodo más importante que es cuando comienza a hablar el niño.

TRATAMIENTO ODOONTOLOGICO.

Se realiza el cierre quirúrgico de la fisura palatina. La mayoría de las cirugías se practican entre los 18 meses y 3 años de edad.

Galliano y Sorokin(18)en 1996 realizaron un tratamiento ortopédico de Pierre Robin a partir de la primer semana de vida y demostró gran éxito.

La forma, el tamaño del paladar, las dificultades respiratorias del niño son variables que se consideran para realizar la operación.

Se pueden emplear métodos ortodónticos para corregir la malposición dentaria producida por el tamaño del arco.

SINDROME DE DOWN.

ETIOLOGIA.

Se debe a una anomalía cromosómica denominada trisomía 21.

Existe una mayor incidencia a medida que aumenta la edad de la madre.

Existen tres variantes del síndrome de Down:

1.-TRISOMIA 21.-Es la más característica de todas. Se presenta con 47 cromosomas extra en el par 21.

2.-TRISOMIA 21 CON MOSAICISMO.- Una porción del total de las células del organismo tiene un cromosoma 21 extra, mientras que la otra parte es normal.

3.-TRANSLOCACION.-Se debe a que se rompe una parte del cromosoma 21 y otra parte de un cromosoma diferente al 21. La unión de los fragmentos forma un cromosoma extra.

Los niños con translocación nacen de madres menores de 30 años.

Las madres mayores de 40 años tienen mayor riesgo de tener un niño con trisomía 21.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las características físicas que presentan son: cara plana, fontanela anterior grande, suturas abiertas, ojos oblicuos y pequeños con pliegues en el epicanto y boca abierta.

Cráneo.

Presentan microcefalia moderada, anomalías del esfenoides y de la silla turca, tamaño reducido de huesos de la base del cráneo y eminencia occipital aplanada.

Ojos.

Presentan hipermovilidad de las articulaciones.

Malformaciones del corazón.

Presentan defectos de los cojines endocárdicos, las válvulas tricúspideas, mitral y la comunicación interventricular.

Enfermedades del aparato digestivo.

1.-Fístula traqueoesofágica.- Es la comunicación anormal entre esófago y tráquea. Esto provoca que el alimento que pasa por el esófago se desvíe a la tráquea.

2.-Estenosis pilórica. Es un estrechamiento del piloro. Esta es una válvula que se abre o cierra según se lleve a cabo la digestión en el estómago.

Esta enfermedad se manifiesta alrededor de la cuarta semana de vida. Se caracteriza por la aparición de vómitos frecuentes que son expulsados a distancia. A pesar de haber ingerido alimento, el niño, aún se encuentra con hambre.

3.-Atresia duodenal.- Es una malformación que consiste en la obstrucción del duodeno producida por un anillo que forma el páncreas.

Las manifestaciones clínicas se hacen aparentes poco después del nacimiento. El signo más importante es que el vómito contiene bilis. Lo que le otorga una apariencia amarillo verdosa.

4.-Enfermedad de Hirschprunge.- Se debe a la ausencia de células nerviosas que están presentes en el colon y el recto. Estas células permiten al intestino que tenga el movimiento normal y expulse las heces fecales por el ano.

Enfermedades mentales.

Presentan poco desarrollo mental en grado variable.

Enfermedades de los ojos.

Las cataratas se presentan con mayor frecuencia en la edad infantil o pediátrica. También se presenta en pacientes Down adultos.

Se manifiestan como visión borrosa que se acentúa con el paso del tiempo.

También se presentan el estrabismo y miopía.

Enfermedades de oídos, nariz y garganta.

1.- La obstrucción nasal y rinorrea se explica por las características anatómicas que tiene el cráneo y cara de los niños Down.

Las trompas de Eustaquio son cilíndricas y de consistencia firme. La posición al entrar a la nasofaringe es más posterior y superior que en el niño que no padece síndrome de Down.

2.-Presentan problemas con las anginas debido a que respiran con la boca abierta.

3.-Presentan hipoacusia.- Esta se produce por la presencia de líquido alojado de forma persistente en el oído medio.

Problemas inmunológicos.- El número de linfocitos B y T y sus funciones se encuentran disminuidas. Esto incide en la recurrencia de las infecciones.

Problemas ortopédicos.- Presentan inestabilidad atlantoaxial que se debe a una laxitud en los ligamentos. Otras manifestaciones son el pie plano, luxaciones y subluxaciones debido a la laxitud ligamentosa.

Problemas neurológicos.- Una porción baja de niños Down presenta convulsiones que se pueden relacionar con infecciones por cardiopatías.

Se presenta también desorden e hiperactividad por déficit de atención y autismo. Estas manifestaciones son más frecuentes en estos niños.

Problemas endocrinológicos.- Aproximadamente un 20% de las personas con síndrome de Down presentan hipotiroidismo asociado.

El déficit de función tiroidea se puede confundir con signos propios del síndrome de Down.

Discrasias sanguíneas.

Los pacientes Down presentan leucemia. La diferencia que presentan es que tienen el bazo menos crecido cuando se realiza el diagnóstico.

Los pacientes Down presentan hipogonadismo o poco desarrollo sexual.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Presentan el paladar en forma de V por reducción transversal y vertical. Se presenta también insuficiencia velopalatina.

Se encuentra malaoclusión con mayor incidencia de clase III. Esto se debe a la protrusión de la lengua y al tamaño del maxilar superior.

Se presenta respiración bucal.

Se observa una hipotonía generalizada de los músculos orbiculares cigomáticos, maseteros, temporales y los de la expresión facial.

Se observa macroglosia.

El periodonto presenta enfermedades como gingivitis ulcerativa aguda y periodontitis crónica.

Las anomalías de los órganos dentarios se manifiestan como retardo en la erupción de la dentición primaria y la dentición permanente.

Agenesia dental que se manifiesta como ausencia congénita de dientes.

Anomalías de estructura, forma y tamaño. Se presenta hipoplasia del esmalte, dientes en forma de cono, microdoncia, raíces más pequeñas de lo normal y tendencia al taurodontismo.

Anomalías de oclusión y posición.- Se manifiestan como mordida abierta anterior y mordida cruzada posterior.

Se presenta bruxismo,.

La articulación del lenguaje es deficiente porque las cuerdas vocales están hipotónicas.

Se presenta alteración de resonancia en el sonido por anomalías de estructura de tercio medio de la cara.

DIAGNOSTICO.

Diagnóstico prenatal.- La prueba consiste en la determinación de alfa-feto proteína en suero materno.

El diagnóstico prenatal específico se realiza por técnicas como amniosíntesis, biopsia de vellosidades coriales. En estas pruebas se obtienen células fetales en las que se realiza el estudio cromosómico en la división celular (cariotipo) o en la interfase por medio de FISH(Hibridación in situ fluorescente) con sondas específicas para detectar el cromosoma 21.

TRATAMIENTO GENERAL.

Es importante brindar apoyo clínico, educacional y social.

Se puede ayudar por medio de programas de estimulación precoz, en especial en el primer año de vida. Haciendo énfasis en problemas de marcha, desarrollo motor fino, grueso, lenguaje, comunicación, desarrollo personal y social.

Esto se logra por medio de un equipo multidisciplinario formado por terapeutas ocupacionales, educadores diferenciales, kinesiólogos, fonoaudiólogos y psicólogos.

Muchos especialistas señalan que los niños Down pueden acudir a jardines infantiles, escuelas normales hasta donde sea posible. Es importante considerar el apoyo adicional de instituciones especiales.

Tratamiento cardíaco. La cirugía cardíaca reparadora es indispensable además cuando se practica oportunamente evita complicaciones serias.

Tratamiento oftalmológico.- El oftalmólogo corrige la presencia de la afección. En caso de ser necesario se somete a tratamiento quirúrgico.

Tratamiento de oído, nariz y garganta.- Se realiza un examen auditivo desde periodos tempranos de la vida.

Los tratamientos otológicos deben ser agresivos para evitar complicaciones posteriores como pérdida de audición del tipo de conducción que sigue a una otitis media.

Es necesario que se practique la evaluación de las amígdalas, adenoides y senos frontales para verificar el tratamiento adecuado.

Tratamiento endocrinológico.- Se realiza el tratamiento de forma inmediata por que las hormonas tiroideas son primordiales para el crecimiento y desarrollo normales en especial a nivel cerebral. También se verifica la presencia de anticuerpos antitiroideos que pueden ser una manifestación del problema de autoinmunidad.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Para la atención del paciente con síndrome de Down, se realiza una evaluación de acuerdo al nivel de cooperación que muestre y las necesidades odontológicas que requiera.

Es importante considerar los problemas cardíaco y las discrasias sanguíneas que presentan. De esta forma se consideran las medidas profilácticas que se realizan en pacientes con estos padecimientos.

El comportamiento de la mayoría de estos pacientes es tranquilo, espontáneo, cálido y honesto.

Pueden presentarse a la atención odontológica con un acompañante, ya sea sus padres o la persona que se encuentre a su cargo. De esta forma refuerza el conocimiento que se le da al paciente sobre higiene y le dan más confianza.

La técnica de manejo para pacientes difíciles incluye desensibilización, modificación de la conducta con música, la técnica de "decir, mostrar y hacer", refuerzos positivos y control con la voz.

En algunos casos requieren de un manejo por medio de sedación y anestesia.

El problema más frecuente que presentan es de gingivitis y periodontitis. El tratamiento consiste en explicar a los padres la técnica de cepillado e higiene dental, manejo de la dieta, empleo de flúor y clorhexidina.

Este tratamiento es preventivo y se realiza entre los 6 y 18 meses de edad.

Cuando el individuo es adolescente o adulto se procede a realizar odontoxénesis, curetaje cerrado y visitas periódicas.

Para el tratamiento de dientes desalineados, malaoclusión, relaciones maxilares alteradas se procede al tratamiento quirúrgico o de ortodoncia.

Ramírez Amador, Sierra, Esquivel y colaboradores en 1996 (35) presentaron un estudio en el que compararon los resultados obtenidos entre otros tratamientos y el empleo de la placa Castillo Morales modificada para el síndrome de Down los resultados que se obtuvieron fueron buenos.

Para tratar el bruxismo se provee un protector bucal.

Es necesario tener en cuenta la manipulación cuidadosa del cuello del paciente con síndrome de Down. Debido a que algunos presentan inestabilidad atlantoaxial y puede lesionarse en caso de hiperextensión del cuello.

Se puede emplear tratamiento para mejorar el tono muscular de la lengua a una edad temprana. Se corrige la hipotonía de la lengua y la musculatura orofacial.

Este implemento lleva hacia atrás a la lengua cuando la superficie de la misma se pone en contacto con el botón del aparato.

Los músculos periorales se activan con la textura corrugada en la parte vestibular y anterior de la placa.

Es una opción antes de realizar el tratamiento quirúrgico.

Las opciones quirúrgicas son realizar el cierre del paladar blando con deslizamiento o caída faríngea.

OSTEOGENESIS IMPERFECTA.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad rara caracterizada por una tendencia de los huesos a fracturarse, a veces incluso durante la vida intrauterina.

Se debe a una característica autosómica dominante hereditaria. Se pueden presentar los tipos autosómicos recesivos y no hereditario.

Existe una clasificación que es la más antigua. En esta se clasifica la osteogenesis imperfecta en dos categorías. Una que se presenta al momento del nacimiento(congénita o de Vrolik) y la otra que se presenta más tarde(Lobstein o tardía).

CLASIFICACIÓN TRADICIONAL.

Osteogenesis imperfecta congénita.

Abarca los tipos de osteogenesis que se presentan después del nacimiento. Incluye al tipo III y II.

Osteogenesis imperfecta tarda.

Esta incluye a los tipos de osteogenesis imperfecta que se detectan posteriormente por la frecuencia de las fracturas y la deformación de los miembros.

Esto incluye los tipos I y IV.

Se presenta la clasificación del Dr. Silence.

A.-Tipo I B.-Tipo II C.- Tipo III D.- Tipo IV.

TIPO I.

Se transmite genéticamente como característica autosómica dominante, también puede ser el resultado de mutación espontánea.

Los pacientes pueden tener de 20 a 30 fracturas antes de la pubertad. Después de la adolescencia se reduce la incidencia de fracturas.

Es un tipo leve de osteogenesis imperfecta.

TIPO II.

Es el resultado de una nueva mutación Este tipo de osteogenesis es el más severo de todos.

Los niños que nacen con el tipo II, tienen fracturas perinatales, miembros poco desarrollados, curvos y los huesos son extremadamente frágiles.

TIPO III.

Presentan fracturas durante los primeros tres años de vida.

Este tipo se caracteriza porque presentan fracturas espontáneas.

Cuando llegan a la adolescencia aumenta el número de fracturas a más de 100.

TIPO IV.

El tipo IV va de las gamas de leve a moderado.

La mayoría de las fracturas se presentan en la infancia pero también hay recurrencia en el caso de mujeres menopáusicas.

MANIFESTACIONES GENERALES.

Tipo I.

- a.-) Fragilidad ósea.
- b.-) Rostro en forma triangular.
- c.-) Esclerótica azul.
- d.-) Pérdida progresiva de la audición entre los 20 y 30 años.
- e.-) Escoliosis.
- f.-) Piel delicada.
- g.-) Estatura media.

Las mujeres adultas con tipo I tienen fracturas después de la menopausia.

Tipo II.

Los niños que nacen con este tipo presentan fracturas perinatales. Tienen miembros poco desarrollados, curvos y los huesos son muy frágiles.

Fallecen después de nacer debido a hemorragias internas que se producen por las fracturas.

Tipo III. Se caracteriza por deformidades óseas múltiples.

- Los huesos son muy blandos tanto que se rompen y curvan.
- Se presentan deformaciones en brazos y piernas.
- Existe compresión en vertebras y escoliosis severa.
- Se presenta deformación en cavidad torácica y problemas respiratorios.
- Se presenta sordera moderada o total en la edad adulta.

Tipo IV.

- Se presenta esclerótica de color azul claro que se va aclarando hasta llegar a la edad adulta.
- Se presenta escoliosis.
- Hiperextensibilidad de las articulaciones.
- Estatura muy baja.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Los dientes pueden ser azules o cãfes y de forma característica.

La unión de la dentina con el esmalte es anormal.

DIAGNOSTICO.

Se puede realizar un diagnóstico prenatal del tipo I de osteogénesis.

En el tipo II se puede realizar un diagnóstico prenatal por medio de ecografía. Se observa la curvatura de los miembros y determinadas fracturas.

Aspectos histológicos.

Los huesos de estas personas tienen corteza delgada.

El hueso es esponjoso e inmaduro.

La actividad osteoblástica está retardada e imperfecta.

TRATAMIENTO GENERAL.

No existe cura para la osteogénesis imperfecta.

Para algunos pacientes se puede realizar la combinación de ejercicios que ejercitan a los músculos y el empleo de implementos auxiliares. Los implementos consisten en sillas de ruedas, brazaletes con baston y muletas.

Debe evitarse que los pacientes suban de peso ya que esto complica el problema de las fracturas.

La natación es un ejercicio muy recomendado porque ayuda a fortalecer los músculos y articulaciones.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Las fracturas de los huesos faciales no son muy frecuentes.

Las fracturas que se presentan en adultos se tratan por medios quirúrgicos.

En niños se realiza un tratamiento conservador. Se pueden emplear placas orovestibulares con resortes porque producen fuerzas de tracción en la A.T.M. Estas incrementan la remodelación del sitio de fractura.

Las fracturas mandibulares en adultos se pueden atender por medio de estabilización funcional por medio de osteosíntesis. En un estudio llevado a cabo por Feifel en 1996 (16) realizó un tratamiento fractura en osteogénesis imperfecta y mostró los pasos seguir para un buen resultado.

Es importante tener un programa de higiene dental para evitar que exista un problema de caries debido a la dentinogénesis imperfecta.

**ENFERMEDADES
SANGUINEAS**

ENFERMEDADES SANGUINEAS.

ANEMIA PERNICIOSA.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad hereditaria que se debe a una falla de la mucosa gástrica para secretar el factor intrínseco. Al no encontrarse en el jugo gástrico no se absorbe vitamina B12 en la dieta.

Esta enfermedad se presenta en personas de origen escandinavo o del norte de Europa, pero se ha extendido a una gama de población más amplia.

Rara vez se manifiesta antes de los 35 años.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las principales son tres: lengua adolorida y ulcerada, adormecimiento o sensación de piquetes en las extremidades y debilidad generalizada.

La piel presenta color amarillento además se encuentra lisa y reseca.

- También se presentan alteraciones del sistema nervioso: debilidad, rigidez, dificultad para caminar, irritabilidad, depresión, somnolencia y falta de coordinación. Esto se debe a degeneración de los haces posteriores de la médula espinal. En casos más avanzados se puede alterar la función cerebral.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La principal es la glositis. La lengua se presenta inflamada y dolorosa además presenta úlceras pequeñas que se parecen a las úlceras aftosas.

Se presenta una atrofia gradual de las papilas gustativas. A esto se denomina lengua calva o glositis de Hunter. Se presenta distorsión del sabor y la sensación de ardor se extiende a toda la boca.

La mucosa bucal se presenta de color amarillento.

DATOS DE LABORATORIO.

Las células muestran variaciones en su forma. Hay notable hiperplasia eritroide por la producción defectuosa de eritrocitos (eritropoyesis ineficaz).

Las alteraciones megaloblásticas incluyen células anormalmente grandes. También presentan asincronía de los núcleos y el citoplasma. Se presenta debido a que la maduración del citoplasma continúa en tanto que el deterioro de la síntesis de ADN causa retraso en el desarrollo nuclear.

En la serie mieloide se presentan metamielocitos gigantes.

El diagnóstico de carencia de vitamina B12 se establece al encontrar un valor sérico muy bajo de esta vitamina (Los valores normales son 150 a 350pg/ml. En las personas de este padecimiento los valores son por debajo de 100 pg/ml).

Para este efecto se emplea la prueba de Schilling.

Consiste en administrar B12 por vía intramuscular, por vía oral se administra B12 radioactiva.

Se reúne la orina de 24 horas, se observa cuanta se absorbió y cuanta se eliminó. En la orina los valores normales corresponden a 7%, los pacientes con anemia perniciosa eliminan menos del 3%.

Otro dato de laboratorio es que la secreción de ácido clorhídrico gástrico es constante.

TRATAMIENTO GENERAL.

Estos pacientes no pueden absorber la vitamina B12 y requieren tratamiento parenteral. La primera semana diario se administra una dosis de 200 g. Cada semana durante el primer mes y mensual de por vida. Los pacientes responden al tratamiento con una mejoría inmediata.

El cuadro hematológico se normaliza en dos meses.

Los signos y síntomas del sistema nervioso central son reversibles si tienen poco tiempo (menos de seis meses) pero pueden ser permanentes en caso de que el tratamiento se inicie con rapidez.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se puede realizar aplicación tópica de rubefacientes como: capsicina y terapia láser.

Es adecuado realizar las citas en la mañana y de corta duración.

Probablemente manejo dietético por medio de la eliminación de alimentos irritantes, muy ácidos, picantes o condimentados.

En casos aislados de síndrome de boca ardiente se han realizado tratamientos experimentales con otros medicamentos.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.

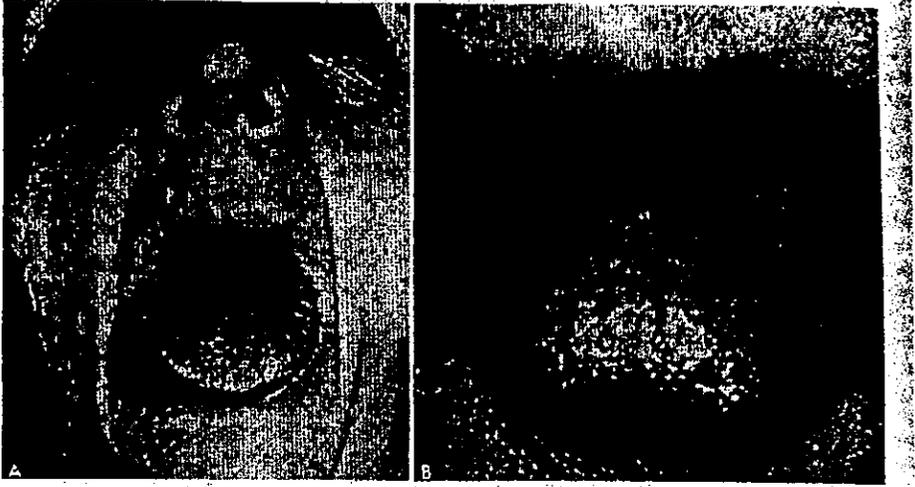


Fig. . *Anemia perniciosa*. La lengua está inflamada y dolorosa en cada caso, y existe un principio de atrofia de las papilas en A y atrofia avanzada en B. (Cortesía de los Dres. Boynton H. Booth y Stephen F. Dachi.)

TALASEMIA.

ETIOLOGIA.

Esta enfermedad se hereda como característica autosómica dominante.

Las personas que están más afectadas son de origen : italiano, griego, sirio, armenio, así como otros lugares de Europa y el lejano Oriente.

Talasemia alfa: Síntesis deficiente de cadena alfa.

Talasemia beta: cuando la cadena beta es deficiente.

Talasemia menor: en los heterocigotos la enfermedad es moderada. Esta representa tanto a la talasemia alfa como la beta.

Talasemia mayor o talasemia beta homocigótica: los homocigotos pueden exhibir una forma grave.

También hay otras formas de talasemia mayor que representa una forma alfa:

1) Enfermedad por hemoglobina H:

Aquí el paciente puede vivir relativamente normal.

2) Enfermedad de hemoglobina de Bart:

Se presenta hidropesía fetal en niños. Nacen muertos o mueren poco después de nacer.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

La talasemia beta afecta a personas de origen mediterráneo con más incidencia y en menor grado a chinos, asiáticos y negros. Estos pacientes son normales al nacer, pero aproximadamente entre los 2 primeros años se desarrolla una anemia grave (requieren transfusiones sanguíneas).

Los signos que se presentan son: falta de crecimiento, deformaciones óseas, fiebre, escalofrío, hepatoesplenomegalia, piel pálida y amarillenta (ictericia). También presentan prominencia de los huesos de la mejilla, depresión del puente de la nariz, protrusión de los maxilares. (Esta deformidad está ligada al tiempo en que se empieza a dar el tratamiento y la gravedad de la enfermedad).

En niños al crecer y encontrarse en la adolescencia pueden presentar hipogonadismo, falta de crecimiento. Y las consecuencias de sobrecarga de hierro por las transfusiones sanguíneas

Esto origina cardiomiopatía, hepatomegalia progresiva y disfunciones endocrinas.

La muerte por insuficiencia cardíaca puede ocurrir entre 20 y 30 años.

Las manifestaciones clínicas de la talasemia beta homocigótica con formas más leve presenta sobrecarga de hierro por transfusiones sanguíneas. Estos pacientes viven hasta la vida adulta con hepatosplenomegalia y deformaciones óseas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Presenta maxilar prominente en pacientes talasemia beta conocida como "facies de ardilla".

Prominencia en la premaxila. Malaoclusión. La mucosa bucal puede mostrar palidez anémica que se observa en piel.

A este respecto Duggal, Beedi, Kinsey y Williams(14) en 1996 realizaron un trabajo comparativo sobre las características, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento de pacientes pediátricos de beta talasemia y anemia de células falciformes.

DATOS DE LABORATORIO.

Talasemia alfa:

Se presenta anemia leve(hematocrito 28 y 40%).

En el frotis de sangre se presentan anomalías de las células sanguíneas como: microcitos, hipocromia y células en diana.

El diagnóstico de esta enfermedad se hace por mapeo de gen de hemoglobina. Muestra un número reducido de genes de globulina alfa.

La cuenta de eritrocitos es normal.

Talasemia beta menor:

Presenta anemia moderada(hematocrito de 28 y 40%).

La cuenta de eritrocitos es normal.

En el frotis de sangre se muestra: hipocromia, microcitosis y células en diana ocasionales.

Puede haber granulado basofílico.

Talasemia beta mayor :

Se presenta anemia grave que pone en peligro la vida del paciente.

En el frotis se muestra: hipocromia, microcitosis, células en diana, graneos basofílicos y eritrocitos

nucleados.

No hay hemoglobina A o hay muy poca.

También presenta células pálidas debido a la condensación de materia colorante en el centro de la célula.

Las células características de este tipo de talasemia son en alfiler de seguridad.

Presenta hematíes nucleados o normoblastos en sangre.

El número de leucocitos es muy elevado 10 000 y 25 000 por mm^3 .

El frotis de médula demuestra células inmaduras primitivas y en forma de tallo.

También hay presencia elevada de bilirrubina en suero(hemosidéresis intensa).

ASPECTOS RADIOGRAFICOS.

Se presenta engrosamiento extremo del diploe, las placas interior y exterior están mal definidas. Las trabéculas se alargan y dan apariencia de “coronilla cortada” o “pelos de punta” en la superficie del cráneo.

Las radiografías de los huesos largos muestran cierto grado de osteoporosis.

Las radiografías se ven trabéculas óseas toscas. Se ve obscurecimiento de unas y desaparición de otras lo que origina el efecto “sal y pimienta”.

TRATAMIENTO GENERAL.

La talasemia leve es clínicamente normal y no requiere tratamiento.

El tratamiento de la talasemia grave consiste en transfusiones y suplementos de folato. En caso de que se practique esplenectomía por hipersplenismo, causa la necesidad de transfusiones sanguíneas.

Se administra deferoxamina como quelante de hierro para evitar la hemosidéresis.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

El odontólogo debe estar atento si existen complicaciones como cardiomiopatías y problemas endocrinos. Los cuales tienen implicaciones en el uso de anestesia general.

El empleo de anestesia general debe realizarse cuando sea estrictamente necesario.

En caso de que el paciente se le practique la esplenectomía tiene riesgo de infección masiva seguida de bacteremia. Se debe realizar una profilaxis con antibióticos igual que la que se realiza con pacientes cardiopáatas.

Es muy importante llevar una estrecha comunicación con el pediatra ó hematólogo. Para conocer el curso del tratamiento del paciente y las necesidades médicas que tenga.

Se debe realizar enseñanza de higiene oral, empleo de flúor tópico, selladores de fosetas y fisuras y monitoreo de la salud de la encía. Este tratamiento es muy importante ya que el paciente puede agravar su salud general por el tratamiento médico. Ausentarse por un tiempo prolongado debido al tratamiento quirúrgico al que se someta.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.



Figura 4.- Imagen en una radiografía panorámica de anomalías en los maxilares debido a la talasemia beta.

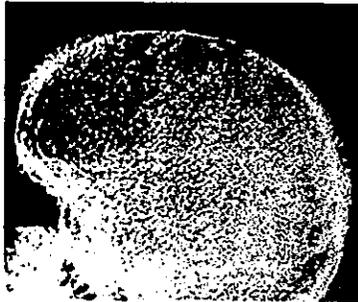


Figura 5.- Imagen característica de la talasemia. Se muestra el efecto de "pelos de punta".



Figura 6.-Imagen del maxilar prominente en un paciente con talasemia beta también conocida como "facies de ardilla".

ANEMIA APLASICA.

ETIOLOGIA.

Las células hematopoyéticas derivan de una célula madre pluripotencial que da lugar a la formación de células rojas, blancas y plaquetas. Cuando ocurre el daño a esta célula por: radiación, quimioterapia, toxinas o agentes farmacológicos hay una reducción en los tres tipos de células.

La médula ósea se vuelve hipoplásica y se desarrolla pancitopenia.

DATOS CLINICOS.

La anemia provoca debilidad y fatiga. La neutropenia provoca sensibilidad a infecciones bacterianas. La trombocitopenia provoca hemorragias en mucosa y piel.

En la exploración física se observa palidez y petequias. Se presenta adormecimiento de brazos y piernas.

Hay dos clases de anemia aplásica: primaria y secundaria.

1) Anemia aplásica familiar o primaria (Anemia de Fanconi):

Se hace evidente después del octavo año de vida.

Sus manifestaciones son: estatura baja, hipogonadismo, malformación de las extremidades (aplasia del radio y malformación de dedos y pulgares), problemas de corazón y riñón.

Se presenta microencefalia, pigmentación generalizada de la piel de color café olivo.

2) Anemia aplásica secundaria:

Este tipo de anemia se debe a la exposición a varias sustancias químicas, energía radiante en forma de rayos X, radioisótopos radioactivos.

También a sustancias como: acetofenitidina, cloranfenicol, trinitotolueno, bencol, clorhidrato de quinacrina, bismuto, mercurio, sulfonamidas, plata coloidal y penicilina.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan manchas púrpuras, hematomas y petequias.

El sangrado espontáneo de la encía se presenta en pocos casos. Se presentan muchas lesiones ulcerosas de la boca o faringe.

Se presenta deficiencia de plaquetas.

Se presenta poca resistencia a la infección.

ASPECTOS DE LABORATORIO.

La anemia se acompaña de disminución de reticulocitos. La cifra de neutrófilos y plaquetas suele estar disminuido.

La trombocitopenia da un tiempo de sangrado prolongado. El tiempo de coagulación sigue normal. La retracción del coágulo es mala y la prueba del torniquete es positiva.

El número de glóbulos rojos está disminuido, las cifras son de 1 000 000 de células por mm^3 . con reducción de hematocrito y niveles de hemoglobina.

El número de leucocitos está reducido a expensas de la serie granular. Es notable la morfología de los leucocitos.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO

La anemia aplásica pone en peligro la vida del paciente y necesita tratamiento urgente.

Para los adultos menores de 40 años con hermanos HLA compatibles, el trasplante alogénico de médula ósea es lo idóneo. El paciente y sus familiares donantes deben someterse a exámenes de tipificación de HLA.

En adultos mayores de 40 años el tratamiento a elección es globulina antitímocito GAT (un suero de caballo que contiene anticuerpos policlonales contra células T humanas). Se administra en el hospital por un lapso de 7 a 10 días y la respuesta se presenta de 4 a 12 semanas.

Los pacientes de más de 40 años responden de un 40 a 70% con el GAT.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Es muy importante que se realice un buen tratamiento previo al trasplante de médula ósea. Debido a que la quimioterapia y radioterapia se presenta xerostomía y mayor índice de caries.

Se deben realizar aplicaciones de flúor y gluconato de clorhexidina.

Se debe realizar tratamiento parodontal y remoción de dientes que así lo requieran, antes del trasplante

Posteriormente al trasplante de médula ósea se encuentra muy susceptible la cavidad oral debido al tratamiento médico. El paciente se ve expuesto a gingivostomatitis, mucositis, infecciones por hongos y lesiones ulcerosas.

Las infecciones más comunes que se presentan son: *Candida albicans*, Herpes simplex, Herpes zoster y *Pseudomona aeruginosa*.

Se pueden manejar con terapia fungicida como Nistatina y gluconato de clorhexidina. La terapia Viral con aciclovir tópico u oral.

El sangrado se puede controlar con Gelfoam con ayuda de un implemento acrílico.

ERITROBLASTOSIS FETAL.

ETIOLOGIA.

El feto hereda un factor sanguíneo que actúa como antígeno extraño contra la madre.

Si el padre es rh positivo y la madre rh negativa, el feto hereda el factor positivo, y va a actuar como antígeno contra la madre al inmunizarla y formar anticuerpos.

Los antígenos rh, C, D, E hacen que una persona sea rh positivo.

Se van a heredar de cada padre tres genes rh, y son tres pares de factores. Y así puede haber muchas combinaciones.

La combinación CDE-CDE produce una persona rh negativa.

Causas posibles:

- 1.-La madre no forma anticuerpos a pesar de ser inmunizada por el feto rh positivo.
- 2.-No hay transferencia placentaria.
- 3.-Puede haber producido la inmunización, pero que sea el nivel bajo y no tenga efecto.

Usualmente en el primer embarazo no se produce eritroblastosis fetal pero en los consecutivos causa una inmunización posterior, aumenta la formación de anticuerpos y puede haber hemólisis clínica.

Ha habido un descenso de esta enfermedad debido a que se administra a las madres, gammaglobulina anti-D para impedir la inmunización.

ASPECTOS CLINICOS.

Algunos fetos son abortados.

Los que nacen sufren de: palidez con anemia, ictericia, eritropoyesis compensada (medular y extramedular). Edema que se presenta como hidropesía fetal (esta se desarrolla horas después del nacimiento o días después).

ASPECTOS BUCALES.

Se presenta un depósito de sangre en el esmalte dentro de los dientes en desarrollo que les da una coloración verde, café o azul.

En otros se presenta hipoplasia del esmalte que abarca bordes incisales de dientes anteriores y porción media de la corona.

Esto fue nombrado por Watson como joroba rh.

PRUEBAS DE LABORATORIO.

El número de glóbulos rojos puede ser menos de 1 000 000 de células por mm³.

Hay cantidades grandes de normoblasto.

Se desarrolla anemia intensa en pocos días. Además el índice icterico puede alcanzar 100 unidades.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se debe aplicar gammaglobulina anti-D para impedir la inmunización.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

No es necesario ya que solamente involucra a dientes deciduos y es un problema temporal.

LEUCEMIA

ETIOLOGIA.

En esta enfermedad hay producción progresiva de glóbulos blancos que aparecen en la sangre circulante de forma inmadura.

Se considera como neoplasia maligna verdadera porque la enfermedad es fatal.

Puede haber una clasificación de la leucemia de acuerdo a las células que afecta:

- 1.-Leucemia mielóide(mielógena, mielocítica).
- 2.-Leucemia linfóide(linfógena, linfocítica, linfática).
- 3.-Leucemia monocítica(monoblástica).

También hay otra clasificación de acuerdo al curso de la enfermedad.

- 1.-Aguda: supervivencia menor de 6 meses.
- 2.-Subaguda: supervivencia de más de un año.
- 3.-Crónica: supervivencia de 24 meses.

Entre más indiferenciada sea la célula es más agudo el curso de la enfermedad.

Se ha reconocido que en pacientes leucémicos hay anomalías cromosómicas. El cromosoma Filadelfia se presenta entre 85 y 95% de los pacientes.

Este cromosoma desaparece de la circulación durante la remisión de la enfermedad en muchos casos pero en otros vuelve a aparecer.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Leucemia aguda: aparece más en niños y adultos jóvenes.

Leucemia crónica: aparece en adultos de edad media a mayores.

1.-LEUCEMIA AGUDA.

Es una afección maligna de la célula progenitora hematopoyética. La célula maligna pierde su gran facultad para madurar y diferenciarse. Va sustituyendo a los elementos normales de la médula ósea.

La radiación, toxinas(benceno), quimioterapéuticos la producen.

MANIFESTACIONES CLINICAS Se presentan diversas patologías que son enumeradas posteriormente.

Casi todos los pacientes han estado enfermos unos días o unas semanas. Se presenta molestias de médula ósea: fatiga, hemorragia e infecciones.

Hemorragias en piel y mucosas debidas a neutropenia. Se presenta epístaxis o menorragia.

La leucostasia es una urgencia médica y los pacientes requieren leucofèresis urgente y quimioterapia.

En la exploración clínica los enfermos se encuentran pálidos y tienen púrpura, petequias y diversos signos de infección.

Hay crecimiento variable de hígado, bazo y ganglios linfáticos.

Puede haber hipersensibilidad ósea en particular del esternón y tibia.

Son frecuentes las infecciones debidas a neutropenia. Los agentes causales son: bacterias gramnegativas (E.coli, Klebsiella, Pseudomonas) u hongos(Candida, Aspergillus).

DATOS DE LABORATORIO.

Pancitopenia con blastos circulantes.

Hiperuricemia.

El hallazgo de más de un 30% de blastos en la médula ósea es equivalente al diagnóstico de leucemia aguda.

La anemia y trombocitopenia son propias de la leucemia, se realiza la prueba de coagulación. El tiempo de sangrado y coagulación se encuentran prolongados.

Es difícil identificar un tipo de leucemia de otro, pero para un observador experimentado, puede apreciar las diferencias basandose en la morfología de las células.

TRATAMIENTO.

La sepsis se trata con antibióticos de amplio espectro(debido a la neutropenia).

La leucoestasia se trata con leucofèresis y quimioterapia.

La leucemia mielóide se trata con quimioterapia combinada intensiva(Danorribiana, Tioguanivo). El tratamiento produce aplasia de la médula ósea.

La coagulación intravascular diseminada debe tratarse con restitución de plaquetas, factores de coagulación y fibrinógeno combinado.

Los enfermos se pueden tratar con quimioterapia en dosis altas con trasplante autólogo de médula ósea.

Ciclofosfamida: derivado de mostaza nitrogenada.

Vincristina.

ACTH y cortisona: estos no lesionan la médula ósea.

Metotrexato: Presenta toxicidad bucal que se manifiesta como parches blancos, dolorosos, con bordes rojos que se encuentran en encías, mucosa bucal, paladar y faringe.

2.-LEUCEMIA CRONICA.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Esta se desarrolla de tal forma que puede estar presente meses o años antes de que se detecte. Es común el agrandamiento de ganglios linfáticos en la leucemia linfática crónica, pero en la mieloides casi no se presenta. El curso del padecimiento hace que se desarrolle hepatoesplenomegalia.

En la piel se presentan petequias y equimosis. También se presentan leucemides, que son pápulas, pústulas, áreas de pigmentación, herpes zoster, sensación de picazón y quemaduras.

También puede afectar al hueso y haber fracturas patológicas u osteomielitis.

DATOS DE LABORATORIO.

1.-La sangre es espesa debido a la abundancia de leucocitos.

2.-Después de centrifugar la sangre a la que se le haya añadido anticoagulante tiene una consistencia pesada y amarilla.

3.-Se presenta anemia variable casi siempre tardía.

En las primeras fases de la leucemia crónica tal vez no exista anemia, pero aparecerá tarde o temprano.

4.-El número de plaquetas es normal, después aumenta considerablemente. Un aumento de las cifras subnormales o un descenso de las que están por arriba de lo normal indica mejoría. Si persiste la cifra baja el pronóstico es desfavorable.

5.-En la leucemia linfocítica crónica, tiene mejor pronóstico aquella que tenga mayor número de glóbulos blancos inmaduros que otra que tenga células indiferenciadas.

6.-Fosfatasa alcalina de leucocitos(FAL):

Puede aumentar en algunos casos, será normal y puede aumentar en casos de infección.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan lesiones bucales en especial en la etapa aguda.

Se presenta hiperplasia gingival, gingivitis, hemorragia, petequias y ulceración de la mucosa. Las encías tendrán un color rojo oscuro y el aspecto es edematoso. También sangran con facilidad. Hay lesiones purpúricas de la mucosa bucal. Se presenta aflojamiento de los dientes por una necrosis en el ligamento periodontal, además hay destrucción del hueso alveolar..

Cualquier padecimiento que cause inmunosupresión, supresión de la médula ósea y una enfermedad de los órganos formadores de sangre puede tener una o más manifestaciones bucales de leucemia aguda.

TRATAMIENTO GENERAL.

En la actualidad los pacientes con esta enfermedad tienen una esperanza de vida más alta. Ya que se les atiende con quimioterapia, radioterapia y corticoesteroides.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Debe tratarse a los pacientes de acuerdo al grado en que se encuentre la leucemia.

Se debe cuidar la salud oral previa a los tratamientos con quimioterapia y radiación ya que estos exacerbaban los daños de los tejidos orales. Se presenta con mayor facilidad las infecciones de la mucosa y presentan problemas de úlceras orales.

Se debe tener en cuenta el cuidado de la encía porque presenta problemas de hipertrofia gingival, ulceraciones y necrosis.

A este respecto Schaesdel y Goldberg en 1997 realizaron un estudio(41) sobre las manifestaciones orales y tratamiento de los pacientes con leucemia linfocítica.

Se debe realizar cultivos de las infecciones que presenten los pacientes con leucemia linfocítica crónica ya que no responden a regímenes de eritromicina o penicilina.

En casos extremos que necesite drenaje de algún absceso o una extracción dental. Se deben realizar estudios hematológicos para ver si es necesaria una transfusión antes de dicho tratamiento. Ya que en casos avanzados puede presentar anemia y trombocitopenia.

Estos pacientes son susceptibles a infecciones, úlcera péptica , problemas de electrolitos y cicatrización pobre.

Es muy importante eliminar todo foco de infección, caries dentales profundas, restauraciones con márgenes mal adaptados. Para que se presente una buena salud oral en el paciente.

Además es adecuado tener una buena comunicación con el oncólogo, hematólogo del paciente.

PURPURA TROMBOCITOPENICA.

ETIOLOGIA.

Se presentan dos tipos de púrpura trombocitopénica:

1.-)PRIMARIA: de etiología desconocida. 2.-)SECUNDARIA: se puede deber a una gran cantidad de factores.

1.-)PURPURA TROMBOCITOPENICA PRIMARIA,ENFERMEDAD DE WERHOF, PURPURA HEMORRAGICA,PURPURA IDIOPATICA.

Es un trastorno autoinmunológico donde se forman anticuerpos IgG que se fija en las plaquetas. La destrucción de las plaquetas se lleva a cabo en el bazo donde los macrófagos con receptores Fc se unirán a las plaquetas cubiertas con anticuerpos. El bazo tiene un papel importante en la patogenia de esta enfermedad, porque aquí se producen anticuerpos y el secuestro de plaquetas.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Por lo general ocurre durante la niñez.

Se presentan hemorragias de mucosa o piel. Se presenta epistaxis , púrpura y petequias.

En el exámen clínico el paciente se ve bien y no se ven datos anormales aparte de los relacionados con la hemorragia. De esta enfermedad la complicación más posible es la hemorragia intracraneal que provoca hemiplejía.

Los signos comunes de la púrpura son: petequias, ampollas hemorrágicas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

.Se presenta hemorragia gingival grave que puede ser espontánea. Se presentan con gran incidencia petequias en mucosa bucal , son comunes en paladar y son manchas de color rojizo.

DATOS DE LABORATORIO.

El número de plaquetas está por debajo de 60 000 por mm³

El tiempo de sangrado es prolongado, de una hora o más. El de coagulación es normal, aunque el coagulo no se retrae.

DIAGNOSTICO DE DIFERENCIACION

Durante la exploración física, durante la palpación, en caso de que no se aprecie el bazo es que se trata de leucemia en vez de púrpura.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se manda prednisona 1 a 2 mg/kg/día. La cifra de plaquetas aumenta aproximadamente en una semana.

El tratamiento más definitivo de la trombocitopenia primaria es la esplenectomia y la mayoría de los adultos se someten a esta operación. Un 80% de los pacientes se beneficia de la esplenectomia a remisión total o parcial.

La principal preocupación de las fases iniciales es la hemorragia cerebral. Cuando el número de plaquetas es menor de 5000

La afección crónica que no responde con prednisona y esplenectomia tiene evolución en recaídas y remisiones

Causas de trombocitopenia: trastornos de médula ósea, anemia aplásica, mielodisplasia, alcoholismo crónico, por fármacos, coagulación intravascular diseminada, infección viral y síndrome de inmunodeficia adquirida. Es muy importante conocer estas causas porque así se puede evitar que se agraven tanto que presenten la púrpura trombocitopénica.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

Realizar un tratamiento dental previo a la esplenectomia. Para ello es necesario dar técnica de cepillado y monitoreo de placa. Cuando se realice el tratamiento de operatoria se debe procurar dejar la cavidad oral lo más sano posible. Ya que el paciente, debido a la cirugía, se ve imposibilitado para asistir al consultorio dental por un largo periodo. Mientras realiza la recuperación postquirúrgica.

Durante la atención en el consultorio, el odontólogo puede emplear agentes hemostáticos locales. Así como el empleo de desmopresina para reducir la pérdida de sangre.

Se le puede sugerir el empleo de enjuagues con ácido tranexémico previo al tratamiento quirúrgico y antifibrinolíticos. Por último realizar citas de corta duración y por las mañanas.

-HEMOFILIA.

ETIOLOGIA.

Es una deficiencia del factor VIII. Es una enfermedad hereditaria y consiste en una enfermedad recesiva autosómica ligada al cromosoma X. Como regla sólo afecta a los varones.

Las mujeres pueden estar afectadas si descienden de un padre hemofílico y una madre portadora.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Afecta a uno de cada 10 000 varones.

Los sitios más afectados por la hemorragia son articulaciones de rodillas, tobillos y codos, se afectan los músculos y el aparato digestivo.

Los pacientes que tienen hemofilia se clasifican en tres grados de acuerdo a el grado de respuesta a traumatismos. El grado leve se presenta como respuesta a traumatismos mayores o cirugía. El grado moderado presenta respuestas a traumatismos leves. Por último el grave que presenta hemorragias espontáneas.

DATOS DE LABORATORIO.

El tiempo parcial de tromboplastina(TPT), tiempo de protrombina, tiempo de hemorragia y concentración de fibrinógeno son normales.

Los valores del factor VIII se encuentran reducidos. Los valores del factor Willebrand están normales.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se deben evitar actividades que pueden provocar traumatismos.

Se administra factor VIII según el grado de hemofilia. Se requiere la terapéutica de un hematólogo con experiencia en casos que no responden al tratamiento con factor VIII.

Queda prohibido el empleo de ácido acetyl salicílico.

El cuidado de pacientes con hemofilia debe coordinarse con un ortopedista porque ayuda a tratar las deformidades articulares crónicas.

HEMOFILIA B. Es una enfermedad que se conoce ampliamente.

Enfermedad de Christmas (IX), es un trastorno hereditario. La deficiencia del factor IX es siete veces menos común que la hemofilia por factor VIII.

MANIFESTACIONES BUCALES.

La hemorragia gingival puede ser masiva. En los niños, cuando erupcionan los dientes o exfolian, hay sangrado profuso.

Algunos investigadores informan un pseudotumor mandibular de la hemofilia. Este se presenta como sangrado subperióstico, se forma hueso nuevo y hay una expansión del hueso como si fuera tumor.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se debe manejar enseñanza de técnica de cepillado. El cepillo se recomienda de cerdas blandas.

Para operatoria dental se puede emplear dique de hule, grapas atraumáticas o hilo dental.

Es recomendable realizar tratamiento endodóntico y así evitar la extracción.

También se puede sugerir que en su dieta aumente los alimentos con alto contenido de fibra.

Ojeda, Sandoval y Navarro en 1994 (34) presentaron un seguimiento del manejo estomatológico del paciente hemofílico. Este estudio presentó los requerimientos de acuerdo al tratamiento dental al que se sometió al paciente.

Las recomendaciones generales son:

- 1.-Cuidar tejidos blandos. Es muy importante hacerlo, porque al hacer presión se pueden provocar hematomas.
- 2.-Empleo de anestesia regional se realiza con tratamiento de reemplazo. Es importante tener cuidado de hematomas post-infiltración, porque peligran la vida del paciente.
- 3.-Cuando se realice tratamiento de conductos se detiene la hemorragia con una torunda de algodón humedecida en suero fisiológico. La torunda debe estar muy húmeda para que cuando se quite el algodón no se desprenda el coágulo.
- 4.-En caso necesario de realizar detartraje se puede emplear con ultrasonido.

TRATAMIENTO DE REEMPLAZO HEMOFILIA A.

Crioprecipitado.

10 a 20 U/kg / día vía IV 30 minutos antes del tratamiento

1 bolsa / 10 kg / día 30 minutos antes del tratamiento Después cada 12 - 24 horas durante 3 a 5 días

1 bolsa de crioprecipitado : 100 – 200 unidades.

Amicar:

- 100 – 200 mg / kg / día / cada 6 horas después de la administración del crioprecipitado.

AHF (humana) :

Unidades requeridas peso(kg) x 0.5 por incremento de AHF a elevar.

PACIENTES QUE REQUIEREN TRATAMIENTO DE OPERATORIA.

Hemofilia B :

Plasma fresco : 10 ml / kg de peso cada 24 horas.

Konine: 20 U / kg / día.

Amicar: 100 – 200 / kg / día dividido en 24 horas.

Para hemostasia local se puede emplear: crioprecipitado, preseión sostenida, gelfoam, gasas embebidas en Amicar, sutura, cauterización y gasas hemostáticas absorbentes.

A los pacientes de enfermedad de Von Willebrand se prescriben antifibrinolíticos desde el día antes del tratamiento hasta dos días después. 1 g de ácido tranexámico cada 6 horas.

**ENFERMEDADES
TEGUMENTARIAS**

ENFERMEDADES TEGUMENTARIAS.

DISPLASIA CONDROECTODERMICA.

ETIOLOGIA.

Se hereda como carácter autosómico recesivo y presenta consanguineidad de los padres en un 30%.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Esta enfermedad se conoce también como síndrome de Ellis van Creveld.

Se presenta como una tetráda de características:

- 1.- Condrodisplasia de huesos largos que se manifiesta como extremidades acortadas y engrosadas.
- 2.- Polidactilia bilateral que afecta a manos y pies.
- 3.- Anormalidades cardíacas.
- 4.- Uñas hipoplásticas con colinoquio marcado.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se encuentra presencia de dientes natales que erupcionan de forma prematura.

Se ve ausencia congénita de dientes en el segmento anterior de la mandíbula.

Los dientes presentes son cónicos, pequeños y también hipoplasia del esmalte.

Se observa malaoclusión.

La característica que más se presenta es la fusión de la porción media del labio superior con el margen gingival maxilar que elimina el surco mucolateral normal.

DIAGNOSTICO.

El diagnóstico prenatal se realiza con marcadores EVC locus apoyado con ultrasonografía. Se confirma el ultrasonido a la semana 22 de gestación

TRATAMIENTO GENERAL.

Se realiza corrección quirúrgica del atrio(anormalidades cardíacas)

Se puede realizar la remoción quirúrgica de los dedos supernumerarios bajo anestesia general.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Debido a la anatomía de los dientes que erupcionan predispone a una incidencia mayor de caries. Es necesario el uso de selladores de fosetas y fisuras. Esto se debe a que los dientes que erupcionan son conicos, tienen altura anormal de las cúspides y patrones de fisuras pronunciadas.

Se debe fomentar la higiene oral y el empleo de enjuagues de flúor, fluoruro estañoso diariamente.

Esto se realiza en pacientes pediátricos.

Posteriormente el paciente podrá requerir tratamiento ortodóntico y principalmente mantener la dentición permanente libre de caries.

Debido a su malformación cardíaca el tratamiento debe llevarse a cabo bajo profilaxis antibiótica.

Se deben verificar los medicamentos que está tomando el paciente y la interacción medicamentosa de esto con el tratamiento dental.

Las citas son en la mañana y de corta duración, menos de una hora preferiblemente.

En algunos casos se puede realizar tratamiento hospitalario bajo anestesia general.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas



Fig 7.- Se presentan las manos de un paciente con displasia condroectodérmica que muestra polidactilia. Esta es una de las características de esta enfermedad. Además presentan retardo en la erupción dental.

**DISPLASIA ECTODERMICA
HIPOHIDROTICA(ANHIDROTICA)HEREDITARIA.**

ETIOLOGIA.

Es un desorden ligado al cromosoma X en la región q^{11} - q^{21} del cromosoma X. Estos casos son de carácter mendeliano recesivo ligado a X. Los hombres se encuentran más afectados que las mujeres.

Hay casos que se puede transmitir como característica autosómica dominante o recesiva.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta piel seca delgada.

Se presenta ausencia de glándulas sudoríparas. Debido a esto sufren de hiperpirexia y no soportan los lugares de temperaturas altas.

Las glándulas sebáceas y los folículos pilosos estan defectuosos o no existen.

El pelo es escaso en el área de las cejas y cabello. Esto es lo que se denomina pelo lanugo.

Las características faciales hacen que las personas que manifiestan esta enfermedad parezcan como si tuvieran algún parentesco entre sí.

Las características faciales que presentan son rebordes supraorbitarios y protuberancias frontales pronunciadas por último labios protuberantes.

Se presenta además un puente nasal deprimido.

Se encuentra pigmentación alrededor de los ojos y boca.

Estos pacientes presentan poca hiperqueratosis de palmas de las manos y plantas de los pies.

Se encuentra hipoplasia de las glándulas mucosas nasales y faríngeas lo que provoca rinitis y faringitis crónica.

Estos pacientes son susceptibles de enfermedades del trato respiratorio que pueden ser mortales.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presenta anodoncia u oligodoncia . Las piezas dentales presentes son defectuosas,tanto en dentición temporal como en dentición permanente

El desarrollo de los maxilares no se ve afectado. En el proceso alveolar como no hay dientes disminuye la dimensión vertical y provoca labios protuberantes.

El arco palatino es alto y puede haber paladar hendido.

Las glándulas salivales están hipoplásticas y esto produce xerostomía.

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO.

Se basa en las manifestaciones clínicas:

- Episodios de hiperpirexia.
- El tipo de pelo que presentan (lànugo).
- La incapacidad de sudoración.
- La descamación en la piel.
- La presencia de enfermedades respiratorias.
- Ausencia de dientes y la morfología de los mismos.

TRATAMIENTO GENERAL.

- El control de la temperatura corporal se realiza mediante el empleo de aire acondicionado, ingesta de bebidas frías, baños de esponja, antipiréticos y duchas durante el verano. Porque estos pacientes presentan intolerancia al calor y la hiperpirexia se puede presentar después de un ejercicio o después de la ingesta alimenticia.
- Es necesaria la prevención de infecciones. Los pacientes con esta enfermedad son más susceptibles debido al decremento de glándulas mucosas en los tractos respiratorios y gastrointestinales.
- Se requiere tratamiento para el asma y el eczema.
- Para el problema de las secreciones lagrimales se emplean gotas para los ojos.
- La poca audición que se presenta se debe al acúmulo de cerilla en el conducto auditivo. Se pueden realizar visitas periódicas al otorrinolaringólogo.
- También puede apoyar el psicólogo ya que ayuda a darle mayor seguridad en sí mismo.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

El tratamiento dental es importante auxiliar en la nutrición, articulación del lenguaje y autoconfianza.

La deficiencia de la salivación requiere de mayor ingesta de líquidos durante la comida.

Esta deficiencia aumenta la caries y por ello es necesario un tratamiento preventivo con flúor y una modificación en la dieta.

El tratamiento dental es un proceso activo que se va adaptando constantemente conforme el crecimiento del niño.

Se pueden ofrecer varias opciones al tratamiento a los padres en base a las condiciones, edad y necesidades del paciente.

- 1.- Empleo de dentaduras parciales removibles o dentaduras completas.
- 2.- Modificación cosmética de resina compuesta de los dientes existentes.
- 3.- Prótesis fija.
- 4.- Implantes oseointegrados.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.



Figura 8.-Se muestran labios protuberantes, pelo delgado y escaso y nariz en forma de silla de montar.

Figura 9.-Los dientes tienen forma cónica.

Figura 10.- Radiográficamente se observan dientes ausentes congénitamente.

-LIQUEN PLANO.

ETIOLOGIA.

Se desconoce la causa pero entre las posibles causas se incluyen : virus, defectos inmunológicos, factores psicógenos como estrés emocional agudo. Algunos medicamentos y productos químicos han producido erupciones similares.

Esta enfermedad fue descrita por Erasmo Wilson en 1869(41)..

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Aparece de forma súbita o incidiosa. Las lesiones aparecen en brazos y piernas .Evolucionan hasta la erupción generalizada de pápulas moradas, planas, brillantes, marcadas con líneas o puntos blancos(llamadas estrias de Wickham).

Estas lesiones se presentan de forma lineal por el rascado y se unen y forman placas. Estas placas estan cubiertas por escamas finas.

En un inicio se presentan de color rojo posteriormente se tornan a un color púrpura rojizo y finalmente violáceo.

Las lesiones se distribuyen de forma simétrica y de forma bilateral sobre las superficies de flexión de antebrazos, muñecas, cuello, talones.

Es común ver el prurito leve a agudo.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Este es un signo patognomónico de la enfermedad. Son lesiones parecidas a hebras de color gris o blanco de forma radiada.

Se presentan en forma de red, anular, lineal sobre mucosa bucal y en menor cantidad en lengua paladar y labios.

Los pacientes tienen sensación de quemadura en algunos casos.

Las lesiones en mucosa bucal se pueden presentar semanas o meses antes de las del tegumentos.

DIAGNOSTICO.

Las lesiones cutáneas establecen el diagnóstico. En caso de ser necesario se puede realizar una biopsia.

En la biopsia se observa que la primer área es la zona del estrato basal y es la primer zona de daño inmunológico. Se presentan daños en la zona con degeneración de las células basales, cambios en el estrato espinoso y respuesta linfocítica de la célula. Se presenta un retardo en la división celular, formación coloide seguida de una incontinencia de pigmento.

La reparación de las lesiones de la piel toma lugar a través de la migración de las células de queratina adyacentes.

TRATAMIENTO GENERAL.

Es sintomático. Su objetivo es aliviar el prurito con esteroides fluorinados tópicos, con vendajes oclusivos, inyecciones intralesiones con triaminolona que cura las lesiones en uñas.

La administración oral de corticoesteroides alivia la síntesis de liquen plano, cuando empieza, porque en las que ha empezado, altera el curso de la enfermedad.

En caso de que se presente duda sobre que la causa de la enfermedad es un medicamento ,se suspende la administración del mismo.

El tratamiento del liquen plano relacionado con el estrés requiere de orientación para situaciones que lo desencadenan y manejo psicológico.

En la mayoría de pacientes cede de 6 a 18 meses. En algunas persiste varios años.

TRATAMIENTO ORAL.

Las lesiones orales pueden ser cubiertas con Orobace y la aplicación de esteroide tópico.

Jordan, Aleinikov en 1996(1) presentaron un trabajo sobre las manifestaciones del liquen plano y el empleo de medicamentos tópicos.

Para el auxilio de este tratamiento se puede sugerir el empleo de alimentos blandos para la dieta.

PENFIGO.

ETIOLOGIA

Probablemente se debe a un mecanismo autoinmunitario. Debido a que los anticuerpos actúan contra estructuras específicas del epitelio.

Existen varios tipos de pénfigo:

- 1)Pénfigo vulgar.
- 2)Pénfigo vegetante.
- 3)Pénfigo foliáceo.
- 4)Pénfigo eritematoso.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta en hombres como en mujeres.

Se presenta rara vez antes de los 30 años pero se presentan excepciones.

Se presenta fiebre y malestar general en cualquiera de los tipos.

1)PENFIGO VULGAR:

Es de aparición rápida y consiste en vesículas de unos milímetros a varios centímetros. Estas ampollas tienen en su interior un líquido acuoso y después se vuelven purulentas.

Cuando hay pérdida de epitelio por frotamiento de la piel que parece no haberse realizado, se denomina signo de Nikolsky.

Se produce edema prevesicular que produce una alteración dermoepitelial.

Se puede ver afectados mucosa nasal, laringea, conjuntival y genital.

El pénfigo vulgar puede comprometer la vida del paciente.

2)PENFIGO VEGETANTE.

En este tipo se presentan bulas flácidas que cuando se desarrollan se erosionan y forman "vegetaciones". Se encuentran cubiertas por exudado purulento e inflamado.

3)PENFIGO FOLIACEO

Son lesiones que al romperse, se secan y dejan masas de escamas u hojuelas.

Es una forma leve del pénfigo. Sugiere una dermatitis exfoliativa o eczema.

Se presenta en personas de la tercera edad.

4) PENFIGO ERITEMATOSO.

Se encuentra presencia de bulas y vesículas con la aparición de parches costrosos que se parecen a la dermatitis seborreica o al lupus eritematoso.

Se presenta en lapsos de periodos de exacerbación y periodos de desaparición.

Conforme el transcurso del tiempo termina en pénfigo foliáceo o pénfigo vulgar.

MANIFESTACIONES BUCALES.

El pénfigo vulgar es la enfermedad más común en la cavidad oral. Se presenta con mayor incidencia en paladar blando y mucosa gingival.

Cuando se presenta en encía se ve una gingivitis descamativa crónica que se ve como enrojecimiento del tejido.

Debido a la masticación, las ampollas se rompen y se presentan erosiones que se van extendiendo con el paso del tiempo. Estas lesiones sangran con facilidad. Las lesiones tienen un borde áspero y pueden tener una cubierta de exudado blanco o teñido de sangre. Cuando se extienden a los labios se presenta mucha salivación y mal olor.

El pénfigo vegetante y el pénfigo foliáceo raramente se presentan en boca.

DIAGNOSTICO.

Se realizan estudios de laboratorio. Se realiza un frotis, por medio de la muestra de células descamadas y se observa la presencia de células acantolíticas llamadas células de Tzanck. Estas son de forma redondeada con bordes desflocados y núcleos hipercrómicos.

TIPOS DE BIOPSIA.

Se ve la presencia de tejido lesionado y tejido sano cercano a la lesión.

ESTUDIOS DE INMUNOFUORESCENCIA.

Estos estudios detectan en el pénfigo un patrón reticular a nivel del estrato espinoso por el depósito de IgG, a veces junto con IgA, IgM y C3

TRATAMIENTO GENERAL.

Se administran corticosteroides y la administración es de acuerdo a la respuesta del paciente. También se administran antibióticos para infecciones secundarias.

Antes la enfermedad era mortal ahora se muestra un descenso en esta tasa gracias al tratamiento con corticosteroides.

En casos muy graves se hospitaliza al paciente se administran dosis altas de corticosteroides como prednisona 150 mg/ día y conforme se presenta la respuesta se baja la dosis hasta tener un mantenimiento de 40 a 30 mg/ día.

Se aumenta el consumo de alimentos ricos en potasio y proteínas.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se administran 40 mg de prednisona por un lapso de 6 a 10 días y luego se baja de 30 mg por día, 25 mg por día por las siguientes semanas.

Millian y Jimenez en 1997(31) presentaron un estudio sobre enfermedades ampollares de la cavidad oral: penfigo y penfigoide. En este tratamiento mostraron las características de cada una y el tratamiento.

Se puede administrar corticosteroides en forma de soluciones acuosas con acetónido de triamquinolona al 0.1%, acetónido de fluocina al 0.05%.

En caso de presentar gingivitis descamativa se proporciona lo mismo junto con la pomada Orobace en una férula hecha para el paciente hasta fondo de saco. Se aplica 2 a 3 veces al día por media hora.

-SÍNDROME DE STEVEN JOHNSON.

ETIOLOGIA.

Los factores que la originan son desconocidos. Las bacterias y los virus pueden ser los agentes que la inician pero no se ha demostrado nada concluyente.

MANIFESTACIONES CLINICAS

La enfermedad inicia con: fiebre alta, dolor de cabeza, malestar, vómito y tos.

Ocurre una erupción generalizada en la membrana mucosa de la boca, faringe, nariz, ojos, genitales y piel.

Las lesiones mucocutáneas son similares a las del eritema multiforme.

Se presentan en forma de vesícula o ampolla y están cubiertas por una costra.

Las lesiones oculares que se presentan son: conjuntivitis, ulceración corneal y panoftalmitis.

También se presenta queratoconjuntivitis seca. Estas lesiones producen fotofobia.

Se presenta ceguera debido a las infecciones bacterianas recurrentes.

Las lesiones genitales consisten en:

Uretritis no específica, balanitis y úlcera vaginal. Se presenta una sola lesión o todas juntas.

Otras complicaciones que aparecen son lesiones del sistema respiratorio como ulceración traqueobronquial y neumonía.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se ve afectada mucosa oral, labios y encía.

Se presenta como aparición de lesiones bulosas. Las vesículas o ampollas se rompen y sale un exudado espeso de color blanco o amarillo. Las pápulas o vesículas se pueden erosionar o ulcerar y sangran con facilidad.

Los labios presentan ulceraciones con costras sangrantes. En casos severos el proceso de la mucosa se extiende a faringe, laringe, esófago y aún árbol bronquial.

El dolor de la mucosa bucal hace difícil la respiración y la ingesta de alimentos.

Muchas ocasiones el paciente acude a la atención médica debido a las molestias que esta enfermedad presenta en cavidad bucal.

DIAGNOSTICO.

BIOPSIA : Se puede tomar una muestra de tejido y se observa en ella edema intracelular. Se presenta dilatación de vasos linfáticos y capilares superficiales que se encuentran en la capa superior del tejido conectivo.

La biopsia no es un medio concluyente de diagnóstico.

En caso de presentarse lesiones bucales se debe realizar el diagnóstico diferencial para descartar otras enfermedades como: estomatitis aftosa, estomatitis o dermatitis por contacto, gingivitis ulcero necrosante aguda, pénfigo, dermatitis herpetiforme, liquen plano, herpes zoster, varicela y necrólisis epidérmica. Las pruebas serológicas y virológicas pueden ayudar a descartar estas enfermedades junto con otros cultivos o anticuerpos.

El diagnóstico clínico ayuda en caso de que se presenten las lesiones mucocutáneas en forma de vesícula o ampolla. También la presencia de las lesiones oculares que producen fotofobia. También la presencia de lesiones genitales.

TRATAMIENTO GENERAL.

Que el paciente no se abra las ampollas.

Que se encuentre en reposo.

Administración de corticoesteroides por vía oral a dosis elevadas (2 a 3 mg / kg / día) se distribuyen en tres tomas durante la primer semana.

Se pueden evitar las inyecciones para disminuir la molestia en los pacientes.

Para lesiones oculares se administra colirio, que por su contenido de corticoesteroides, evita el cierre de los párpados.

De ser posible que un dermatólogo o internista se hagan responsables del cuidado del paciente.

Mantener la ropa de cama esterilizada. Emplear talco y aplicarlo en las sábanas y lesiones 2 veces al día.

Se puede rehidratar al paciente con la administración de soluciones glucosadas y electrolitos.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Es muy importante mantener una buena higiene bucal.

Para las lesiones bucales se puede emplear bicarbonato de sodio al 5 % cada 3 horas. En caso de presentar lesiones erosivas, debidas a poca higiene, se puede realizar tratamiento quirúrgico correctivo.

Es muy importante que el paciente tenga una buena comunicación con el odontólogo para evitar que la enfermedad tenga complicaciones. Esto se logra teniendo una buena higiene y realizar el tratamiento para las lesiones.

-SINDROME DE PAPILLON – LEFEVRE.

ETIOLOGIA.

Es un desorden autosómico recesivo congénito.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta hiperqueratosis de plantas de pies y palmas de las manos.

Se han presentado con menor incidencia problemas en el sistema inmunológico (20 %).

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan cambios inflamatorios que afectan a la dentición primaria y permanente.

Después de la erupción dental, los dientes presentan mucha movilidad y se caen. Los dientes se pierden en la primera dentición entre los 3 y 4 años. Y los de la dentición permanente se pierden entre los 13 y 14 años.

DIAGNOSTICO.

Las muestras al ser analizadas con el microscopio electrónico demuestran cambios en la piel. Se manifiestan como disminución de las tonofibrillas, alteraciones de los gránulos de queratohialina y se presenta acantosis del estrato espinoso.

Los exámenes radiográficos en cavidad bucal demuestran extensa pérdida ósea tanto horizontal como vertical . Esto se presenta en maxilar y mandíbula.

En el diagnóstico clínico se presentan : hiperqueratosis de palmas de manos y pies junto con pérdida dental.

Las pruebas de laboratorio sirven para descartar otras enfermedades.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se administra ácido retinoico en palmas de mano y plantas de pies.

Es importante tener cuidado en la administración de etretinato en niños en etapa de crecimiento, ya que puede provocar problemas.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se realiza un tratamiento parodontal. Se realiza raspado y alisado radicular. La remoción de placa subgingival y probable empleo de irrigación de 0.01 % clorhexidina con peróxido de hidrógeno.

La higiene oral es muy importante ya que el masaje con el cepillo dental hace que mejore la salud de la encía.

Se deben eliminar los agentes patógenos en zonas interproximales, esto preserva los dientes por mayor tiempo en boca.

En caso de que hayan caído los dientes se puede realizar un tratamiento protésico.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistemicas.

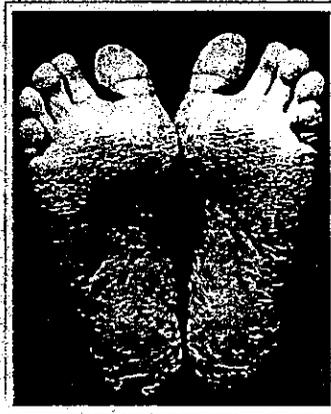
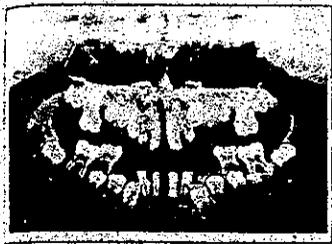


Figura 11.- Vista panorámica de maxilar y la mandíbula en un examen inicial.

Figura 12.- Examen clínico del paciente durante la consulta.

Figura 13.- Plantas de los pies de dicho paciente que demuestran hiperqueratosis debido al síndrome de Papillon Le fevre.

LUPUS ERITEMATOSO.

ETIOLOGIA.

Se presenta por predisposición genética y anomalía inmunitaria para ambas. Lupus eritematoso sistémico y lupus eritematoso discoide.

Se presentan 3 teorías que son:

1.-)Reacción anormal del cuerpo a sus propios tejidos producida por desajuste en el sistema autoinmune. El cuerpo produce anticuerpos antinucleares (AAN). Forman complejos antígeno-anticuerpo que envenenan a la célula y suprimen inmunidad normal del cuerpo.

2.-)Reacciones predisponentes que hacen que la persona sea susceptible al Lupus eritematoso sistémico cómo: estrés físico o mental, infecciones virales o estreptococos, exposición a la luz solar o ultravioleta.

3.-)Puede desencadenarse debido a medicamentos : procainamida, hidralacina, anticonvulsivos y menos frecuencia penicilinas, sulfas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Tienen dos categorías Lupus eritematoso sistémico y lupus eritematoso discoide. Difieren respecto a lesiones en piel, involucramiento de órganos y tejidos.

LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO.

Las mujeres son más afectadas en un ratio 8:1.

Las enfermedades mucocutáneas consisten en lesiones rojas que pueden presentar sensación de prurito. Surgen en piel no afectada o se desarrollan en lesiones crónicas viejas.

Se presentan como parches eritematosos en cara, mejillas, nariz o en forma de "mariposa". También se encuentran en cuello, hombros, parte superior de brazos y dedos.

Las lesiones son simétricas. El estado de gravedad de la lesión aumenta con la exposición a la luz.

Se presenta nefritis: engrosamiento fibrinoide de capilares glomerulares en forma de asa de alambre y progresa a glomerulonefritis.

Se presenta endocarditis atípica en válvulas, degeneración del epicardio y miocardio y pericarditis.

Se presenta también alopecia, fotosensibilidad, anemia hemolítica, leucopenia o trombocitopenia.

Se presenta también el fenómeno de Raynaud.

LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE.

Es una forma benigna del Lupus eritematoso sistémico.

Se presenta como lesiones en piel. Estas son máculas de color rojo o púrpura cubiertas por escamas adherentes de color gris o amarillo. Los bordes son elevados y el centro hundido. Tiene forma parecida a una moneda. Las lesiones aumentan de tamaño por el crecimiento periférico. Esto es característico de la enfermedad.

Se distribuye en cara, cuero cabelludo, oídos o cualquier sitio expuesto a la luz solar.

Son erupciones crónicas de la piel que producen cicatrices y desfiguración permanente.

CURSO DE LA ENFERMEDAD (LUPUS ERITEMATOSO SISTEMICO).

El establecimiento es agudo, se presenta fiebre, rash, dolores articulares. La mayoría de los casos responde con corticoesteroides, pero el pronóstico es pobre.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las manifestaciones bucales del Lupus eritematoso sistémico son :

Placas con márgenes oscuros, rojo púrpureo.

Hiperemia y edema marcado. Una tendencia al sangrado muy incrementada.

Se encuentra presencia de petequias y úlceras superficiales.

Se presenta xerostomía, queilitis angular, mucositis y glositis.

También se presenta caries dental, periodontitis. Por último disfagia y boca ardiente.

Las lesiones en boca pueden presentarse antes o después del desarrollo de las lesiones en piel, pero tienen tendencia al sangrado. Consisten en petequias y úlceras superficiales las cuales se encuentran rodeadas por un halo rojo.

Las manifestaciones bucales del lupus eritematoso discoide son: lesiones muy dolorosas y rojas.

Las lesiones se presentan como áreas eritematosas ligeramente elevadas sin induración. Se presenta ulceración dolorosa con costras o sangrado.

Se presenta en mucosa bucal, paladar y lengua

DIAGNOSTICO.

Las pruebas diagnósticas son muy importantes ya que mediante ellas se puede diferenciar con mayor exactitud el lupus eritematoso sistémico del lupus eritematosos discoide.

Pruebas diagnósticas para Lupus eritematoso sistémico.

PRUEBAS DE SANGRE:

Anemia, disminución de leucocitos, cuenta de plaquetas que se encuentran disminuídas.

ELECTROFORESIS SERICA:

Hipergammaglobulinemia.

PRUEBAS ESPECIFICAS:

AAN (anticuerpos antinucleares) y AntiDNA son pruebas de células para Lupus eritematoso.

Estas pruebas son positivas en la mayoría de los pacientes con LES activo. En caso de encontrarse en remisión el antiDNA está reducido.

ESTUDIOS DE ORINA:

Se encuentra presencia de sedimento, cilindros y pérdida importante de proteínas por la orina (más de 3.5 g / 24 horas).

Concentración disminuída de complemento sérico indica enfermedad activa (C3 y C4).

ELECTROCARDIOGRAMA:

Si hay precipitación cardiaca muestra anomalía con participación pulmonar.

BIOPSIA DE RIÑON:

Determina la extensión de participación renal y etapa de la enfermedad.

DIAGNOSTICO.

Las pruebas para el Lupus eritematoso discoide son las siguientes :

BIOPSIA: se toma una muestra de piel y demuestra inmunoglobulinas o excomponentes del complemento.

En menos del 10 % la prueba de Lupus eritematoso sistémico es positiva.

TRATAMIENTO GENERAL.

El tratamiento del lupus eritematoso sistémico es muy extenso ya que involucra muchos órganos y tejidos.

Es necesario mantener una dieta equilibrada baja en sodio y proteína para insuficiencia renal.

La ejecución de ejercicios mantiene movilidad total y evita contracturas. Los ejercicios pasivos, activos y técnicas de postura.

El tratamiento para la nefritis consiste en: terapia de glucocorticoesteroides y terapias inmunosupresivas. Se emplea prednisona. Cuando el daño avanza es necesaria la hemodiálisis y por último el trasplante renal.

El tratamiento de las enfermedades cardíacas son glucocorticoesteroides. En otros casos es necesario el reemplazo quirúrgico de la válvula.

El manejo de la trombocitopenia es transfusión de plaquetas, administración intravenosa de gammaglobulina, administración oral de corticoesteroides.

Valoración de signos de daño neurológico como: cambios de personalidad, comportamiento paranoico o psicóticos. Es muy importante tomar precauciones contra la posibilidad de que se presenten convulsiones.

También es importante proteger al paciente del signo de Raynaud. Se mantienen calientes las manos y pies.

Es necesario el monitoreo del paciente en caso de que se presente hematuria, petequias, mucosa sangrando, úlceras, palidez y magullamiento.

Es recomendable el uso de ropa que proteja de la fotosensibilidad. Además el empleo de agentes que contengan residuos de ácido paraminobenzoico (APAB).

El tratamiento esteroideo produce aumento de peso, glucosuria y desbalance electrolítico.

Es adecuado el monitoreo mensual del paciente para ver la actividad de la enfermedad y observar los efectos colaterales inducidos por el tratamiento. ~

Los agentes inmunosupresivos como ciclofosfamida, clorambucil y azathioprina son los que se emplean

El mantenimiento de la terapia esteroidea debe ser lo más bajo posible para limitar los efectos colaterales a largo plazo.

TRATAMIENTO GENERAL (LUPUS ERITEMATOSO DISCOIDE) :

El empleo de medicamentos en agentes tópicos o sistémicos como el Lupus eritematoso sistémico.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Para los pacientes que tienen daño renal se debe tener una comunicación con el médico o reumatólogo del paciente. Para que sepamos los órganos que está afectando la enfermedad y su tratamiento.

De Rossi y Glick en 1998(12) presentaron un trabajo sobre las manifestaciones bucales del lupus eritematoso y su tratamiento.

Es necesario mandar química sanguínea y tiempos de coagulación (trombina,tromboplastina).

Evitar el estrés del paciente.

Realizar citas en las mañanas, de corta duración.

Empleo de anestésicos locales de larga duración y mandar analgésicos postoperatorios.

Es necesario checar los signos vitales al inicio de cada cita. El empleo de terapia antimicrobiana antes de procedimientos como extracciones, cirugías o procedimientos dentales extensos.

En pacientes que se tratan con corticosteroides y terapia citotóxica, ya que son proclives a infecciones, se manda este tratamiento. También se emplea cuando demuestre una patología valvular, ya que son propensos a endocarditis bacteriana. Cuando tiene antecedentes de infarto al miocardio se pasa la cita hasta 6 meses después de este evento.

En las discrasias sanguíneas se emplean buenas técnicas quirúrgicas, cierre y ayuda de hemostático local (colágeno microfibrilar) geifoan.

El empleo de enjuagues tranexámico ayudan a la hemostasia inhibiendo la fibrinólisis.

Manejo de lesiones orales.

Debido a que la xerostomía aumenta la incidencia de caries dental se pueden emplear sustitutos de saliva, eliminación de la dieta de bebidas con cafeína, carbohidratos fermentables o alcohol.

Empleo de aplicación tópica de flúor.

Las lesiones orales son transitorias. En caso de que sean muy graves se emplean corticoesteroides tópicos o inyecciones esteroideas en las lesiones.

Mejorar la higiene oral.

Para el tratamiento de las lesiones de la articulación temporomandibular se realiza el monitoreo de la misma con radiografías panorámicas y empleo de una placa oclusal para minimizar el daño intracapsular.

ACANTOSIS NIGRICANS.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad muy rara que se clasifica en cuatro tipos.

1.-FORMA BENIGNA.

Es una variedad de la enfermedad que es de origen genético. Se hereda como característica autosómica dominante y se encuentra asociada a endocrinopatías.

Estas incluyen diabetes mellitus, hiperinsulinemia, enfermedades de las gónadas y enfermedades tiroideas.

2.- FORMA MALIGNA.

Esta variedad se encuentra ligada a tumores internos. Se asocia a adenocarcinoma de estómago y otras malignidades de los ovarios, pulmones, próstata o linfoma.

3.-SEUDOACANTOSIS NIGRICANS.

Esta variedad que simula la acantosis nigricans verdadera. Las lesiones se presentan alrededor del cuerpo y se pliegan por la obesidad subyacente.

4.- ACANTOSIS-NIGRICANS SINDROMICA.

Se encuentra asociada a lipodistrofia congénita, hepatitis, degeneración hepatolenticular, cirrosis hepática, tratamiento con corticoesteroides y terapéutica con ácido nicotínico.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Las lesiones cutáneas que se presentan en todas las variedades de la enfermedad son parecidas. Pero la gravedad de las lesiones varía según el caso.

Son lesiones cutáneas que van de una hiperpigmentación ligera y simétrica que progresivamente engrosa, dando por resultado una estructura aterciopelada. Son lesiones verrugosas muy pigmentadas que afectan gran parte de la piel.

- Se pueden presentar en cualquier parte de la piel. Pero se encuentran con mayor incidencia en : cuello, cara, plantas de los pies, palmas y axilas.
- Las lesiones verrugosas son pedunculadas.
- Se presenta prurito generalizado.

- La aparición de la acantosis nigricans se acompaña de otros signos cutáneos: papilomatosis cutánea florida especialmente en labios y párpados.
- Hiperqueratosis de palmas y plantas.
- También se presenta el signo de Leser- Trélat que es la aparición de queratosis seborreica.

FORMA BENIGNA.

Se presenta al momento de nacimiento, niñez o adolescencia.

FORMA MALIGNA.

En la mayor parte de los casos, las lesiones cutáneas y neoplasias malignas, se presentan al mismo tiempo.

Se desarrolla por lo general después de los 40 años aunque se presentan excepciones en la niñez.

MANIFESTACIONES BUCALES.

- 1.-Se encuentran afectados la lengua y labios.
- 2.-Se presenta hipertrofia de las papilas filiformes que producen una superficie papilomatosa vellosa en el dorso de la lengua.
- 3.-Hay agrandamiento gingival.
- 4.-Los labios estan agrandados y con crecimiento papilomatoso, en especial las comisuras de la boca.
- 5.- Se pueden presentar lesiones de paladar.

DIAGNOSTICO.

-Se realiza examen por medio de tomografía computarizada y resonancia magnética para detectar masa tumoral.

BIOPSIA.

La biopsia del tejido dañado muestra una proliferación de queratinocitos a través de la piel dando por resultado hiperqueratosis, papilomatosis y acantosis de la piel.

EXAMEN CLINICO.

Muestra placas verrugosas, café oscuro en las plantas de los pies, axilas, cuello.

Examen inmunohistológico.

Este demuestra factores de crecimiento epidérmico específicos como factor(TGF alfa) y factor de crecimiento epidérmico(EGF). Esto son secretados por las células cancerosas gástricas.

TRATAMIENTO GENERAL.

Una vez confirmado el diagnóstico se procede a la remoción quirúrgica del tumor en caso de acantosis nigricans maligna.

Empleo de quimioterapia y radioterapia.

Los tumores asociados con acantosis nigricans son muy agresivos. El porcentaje de sobrevivencia del paciente después del diagnóstico es menor de dos años.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Para reducir el daño o la severidad del mismo se realiza el tratamiento con Isotretinoína a dosis de 40mg por 6 semanas.

También se emplean retinoides orales para la cura de estas lesiones.

Muchas de estas manifestaciones disminuyen un poco cuando empieza el tratamiento general.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.

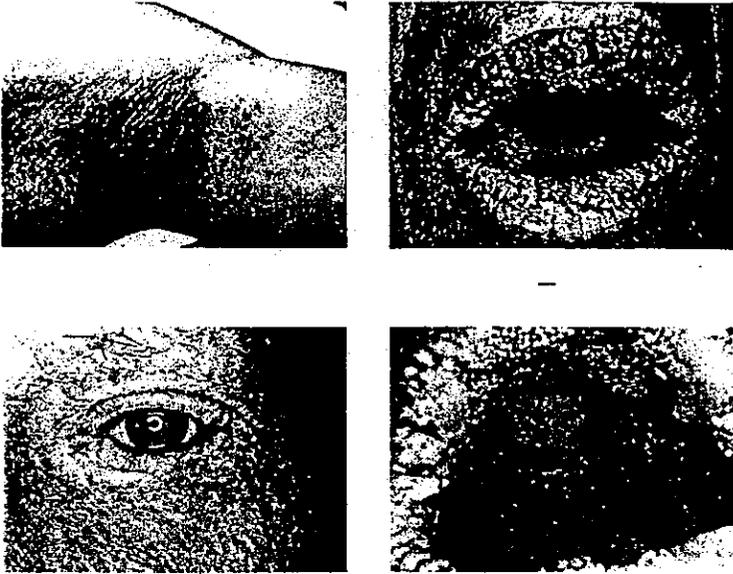


Figura 14.- Pigmentación de la axila y erupción de verrugas en un paciente con acantosis nigricans.

Figura 15.- El ojo del paciente muestra hipopigmentación papilomatosa del párpado inferior y conjuntivitis.

Figura 16.- Un alargamiento papilomatoso con costras en los labios.

Figura 17.- El paladar del paciente muestra oscurecimiento de los dientes.

**ENFERMEDADES
NERVIOSAS**

MIASTENIA GRAVE.

ETIOLOGIA.

Se acepta como una enfermedad autoinmune.

El defecto que lo causa se encuentra en la unión neuromuscular que por una alteración autoinmune hay una producción de anticuerpos que son antirreceptores de acetilcolina.

La acetilcolina es la responsable de inducir la contracción muscular.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta en ambos sexos pero con mayor incidencia en mujeres.

Se presenta con más frecuencia en el tercer decenio de la vida. En adultos mayores de 40 años se relaciona con un timoma.

El inicio es subagudo y se precipita por una infección o estímulo emocional.

La transmisión neuromuscular es anormal esto provoca fatiga muscular.

Se presentan problemas de los músculos faciales, oculomotores, faríngeos, laríngeos y respiratorios. Es decir afecta a los pares craneales :III Nervio Motor ocular común, VII Facial y IX Glossofaríngeo.

Las manifestaciones que se presentan los músculos oculares son:

Se presenta debilidad con ptosis palpebral. Por otra parte se presenta diplopia que es el sintoma inicial. Posteriormente en caso de que persista causa parálisis completa de los movimientos oculares.

Las manifestaciones de los músculos faciales:

Por la debilidad muscular facial se observa una facies flácida.

La sonrisa es poco natural y cuando se elevan los labios se produce una mueca.

Los músculos faciales y faríngeos se debilitan en un 70% de los casos.

En casos avanzados de miastenia grave se presenta una debilidad generalizada de los músculos esqueléticos.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan trastornos de la lengua, laringe y músculos faciales que producen dislalia.

La voz se presenta débil y nasal conforme el paciente habla se hace poco comprensible lo que dice

Se presenta asfíxia y aspiración de alimentos. Los líquidos fluyen a la nariz por la paresia de los músculos del paladar.

Al principio de una comida, la deglución, no tiene problemas. Pero después de un bocado o dos la ingesta se hace imposible.

Se presenta daño en los músculos maseteros. Lo que provoca es que no se realice el cierre bucal y el paciente mantiene la boca flácida.

Se presenta respiración bucal y provoca problemas de salud gingival.

La lengua presenta surcos laterales(lo que se denomina lengua de tridente).

Debido a los medicamentos con que se atiende se inicia una hemorragia gingival. Esta se incrementa con el cepillado y el empleo de hilo dental.

DIAGNOSTICO.

El examen de los músculos demuestra hipotonía e hiperreflexia.

Prueba para ptosis palpebral:

Se le pide al paciente que vea a un punto fijo(por ejemplo al techo) por un tiempo determinado 2 ó 3 minutos.

Los párpados caen progresivamente y cubren el iris. Los músculos de los párpados recuperan su fuerza después de unos minutos de descanso.

Se observa cansancio de los músculos masticadores, facies inexpressiva, cansancio durante la masticación y dislalia.

EVOLUCION Y PRONOSTICO.

Se desarrolla en días, semanas o años. Avanza de una forma irregular.

La vida del paciente pelagra por la progresión de la parálisis. La muerte del paciente puede ocurrir en el primero, cuarto y séptimo año de vida.

En caso de pasar este período, el paciente, cursa la enfermedad de forma benigna.

CRISIS MIASTENICA.

Son provocadas por sobremedicación, ejercicio físico, estrés, infecciones o el progreso de la enfermedad.

Esto produce debilidad muscular, obstrucción respiratoria, ventilación inadecuada, apnea, poca oxigenación y en algunos fallo cardiaco.

En estos casos la vida del paciente está comprometida.

TRATAMIENTO GENERAL.

Neostigmina y piridistagmina 60 mg cada 3 horas.

Timectomía o extirpación del timo cuando existe un tumor (timoma).

Se administra un inmunosupresor como prednisona.

TRATAMIENTO DE LA CRISIS.

Control aereo.

En casos de que se encuentre ventilado administrar medicación anticolinérgica.

Cuando se encuentra debilitado el paciente, se emplea intubación endotraqueal.

Se realiza la resucitación cardiopulmonar.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Procurar realizar las citas en las mañanas, porque los síntomas de esta enfermedad se agravan en la tarde o noche.

En el consultorio mantener equipo de resucitación y personal instruido para una emergencia.

Los anestésicos locales pueden provocar debilidad muscular. Se recomienda el empleo de una jeringa que aspire porque puede presentarse un relajamiento muscular en caso de que el anestésico se administre de forma intravenosa.

Medicamentos de acción depresora respiratoria son: sulfato de estreptomina, sulfato de neomicina y sulfato de gantamicina.

**ENFERMEDADES
MUSCULARES**

ENFERMEDADES MUSCULARES.

SINDROME DE DUCHENNE.-

ETIOLOGIA

Es un trastorno recesivo ligado al cromosoma X, que afecta exclusivamente a los varones.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Los primeros síntomas se presentan entre las edades de 3 y 5 años.

El agrandamiento muscular evoluciona a la atrofia y las extremidades se ven flácidas. Afecta principalmente a los músculos de las piernas y pelvis, posteriormente afecta a los músculos involuntarios.

En esta etapa se presentan debilidad muscular que produce que el individuo camine con las puntas de los pies o lo que se conoce como "marcha de pato".

Tienen problemas al subir escaleras, presentan caídas frecuentes y no pueden correr bien.

Cuando elevan los brazos, las escápulas se separan, dando la apariencia de alas.

Al paso de la enfermedad, el deterioro muscular aparece con rapidez y se presentan más contracturas.

Entre la etapa de 9 y 12 años por el deterioro muscular la mayoría de los pacientes quedan confinados a silla de ruedas.

Se presenta una debilidad del músculo cardíaco que ocasiona taquicardia y complicaciones musculares.

Se presenta rinolalia(voz ronca) por obturación y disartria.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se afecta el X par (neumogástrico). Aparece una disfagia para líquidos y sólidos, los alimentos sólidos se quedan en la boca y los líquidos fluyen por la nariz.

Aparece una pseudosialorrea (escape de saliva por entre los labios).

La afección del núcleo motor del facial(VII par) produce parálisis facial seguida de atrofia de los músculos de la mímica y de los músculos masticadores. Por lo que se presenta un grave problema masticatorio.

Se presenta mordida abierta.

Malaoclusión.

Se afecta el nervio hipogloso mayor (XII par). Se manifiesta como ligera parálisis lingual, seguida de atrofia bilateral y fibrilaciones que recorren la masa muscular en forma de ondas.

PRONOSTICO.

Es letal porque fallecen por inanición o asfixia. La muerte se presenta por insuficiencia cardíaca o respiratoria.

DIAGNOSTICO.

Biopsia: en una muestra de tejido muscular afectado se encuentran depósitos de grasa y tejido conectivo.

Electromiografía : Se presenta espigas cortas y débiles de actividad eléctrica en los músculos afectados. Esta no es una prueba concluyente.

Exámenes de laboratorio:

Se observa un aumento en la excreción de creatinina urinaria y elevación de la concentración sérica de fosfoquinasa y transaminasa.

La fosfoquinasa de creatinina se eleva antes que la debilidad muscular sea importante, es un buen indicador temprano de la distrofia de Duchenne.

Como diagnóstico clínico se presentan alteraciones de la marcha y antecedentes de la historia clínica y familiar.

TRATAMIENTO GENERAL.

Este trastorno no se puede detener con ningún tratamiento solamente se mejora la calidad de vida del paciente.

Los ejercicios activos y pasivos ayudan a preservar la movilidad de las articulaciones y evitan atrofia de los músculos.

Se evita que los enfermos tengan períodos prolongados de reposo.

Se emplean aparatos de ortopedia como férulas, bragueros, barras de apoyo y silla de ruedas para preservar la movilidad.

Cuando el paciente presenta obesidad se realiza un cambio en la dieta. Se aumenta la cantidad de proteínas y disminuye las calorías.

En caso de tener problemas de evacuación se aumenta la cantidad de líquido y se administran laxantes.

Cuando se presenten problemas respiratorios se realizan ejercicios de respiración profunda, respiraciones con el diafragma ya que estos ayudan a disminuir el deterioro.

Es importante darle apoyo emocional al paciente y su familia.

Para la disfagia se emplea cambio de posición del paciente y cambio de volumen o espesamiento de líquidos.

TRATAMIENTO BUCAL.

Se realizan ejercicios terapéuticos para mejorar la función masticatoria.

Procurar enseñanza de técnica de cepillado y monitoreo de placa, a los familiares de los pacientes, para que auxilien en casa a la higiene oral.

Tratamiento pseudosialorrea y explicar los diferentes tratamientos que se pueden emplear.

Es necesario corregir la malaoclusión y mordida abierta.

SINDROME DE MOEBIUS.

ETIOLOGIA.

Se hereda en forma autosómica recesiva, se observa como producto de uniones consanguíneas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta parálisis facial central bilateral que afecta la mímica voluntaria. Tiene incapacidad de expresión facial e incapacidad para sonreír.

Los problemas que se presentan en ojos son:

Parálisis bilateral del nervio ocular externo que causa estrabismo convergente.

Se presenta ptosis palpebral y nistagmo. Ausencia de parpadeo, también presenta incapacidad o ausencia de realizar movimientos oculares laterales.

Por otra parte se encuentran anomalías de las extremidades(sindactilia, adactilia).

Se presenta la aplasia de varios músculos torácicos y abdominales.

Anomalías en los oídos provocadas por la presencia de flúidos en los mismos.

Se encuentran afectados el III, V, VIII, IX, XI y XII par.

Mantienen la cabeza hacia atrás para poder tragar.

Puede encontrarse la anomalía de Poland o de síndrome de Pierre Robin.

La anomalía de Poland consiste en la ausencia de músculo pectoral mayor.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Kaw Jue Lin y We Nan Wang en 1997(23) realizaron un reporte de las manifestaciones clínicas en un niño.

Se presenta hipodoncia.

Se encuentra la presencia de paladar alto.

Se encuentra lengua corta o deformada. Frenillo corto.

Sialorrea.

Se presenta daño en el hipogloso(XII) i insensibilidad en el velo del paladar.

Se presentan problemas de articulación de palabras especialmente de sonidos con la boca cerrada y sonidos que involucran los labios como "m", "b", "f" ó "p".

DIAGNOSTICO.

Por medio del examen físico que demuestra poca expresión facial, parálisis ocular, sindactilia, adactilia.

Signos característicos: parálisis central facial (poca expresión facial).

Problemas oculares: ausencia de parpadeo, movimientos laterales oculares, anomalías en los dedos de manos y/o pies (sindactilia).

RESONANCIA MAGNETICA.

Esta nos muestra algún defecto y determina otras malformidades presentes.

ELECTROMIOGRAFIA

Los músculos faciales que son aplásicos como resultado del síndrome de Moebius o un daño nervioso que ocurre durante la gestación no demuestran actividad.

TRATAMIENTO GENERAL

- El estrabismo se corrige por medios quirúrgicos.
- La terapia física se emplea para el desarrollo de habilidades y coordinación.
- La terapia de lenguaje se emplea para tener mayor control sobre el habla y la alimentación.
- La cirugía plástica reconstructiva en el rostro puede beneficiar en casos individuales.
- En algunos casos se emplea la transferencia de función al músculo estriado para dar apoyo y animar a la parálisis facial.
- Las deformidades estéticas se pueden corregir quirúrgicamente.
- En el caso de bebés se puede alimentar mediante algún implento especial que permita mejorar su forma de comer. Este implemento puede ser un sonda nasogástrica.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Debido a la incapacidad de succionar y dificultad de realizar el cierre perioral, cuando se emplea un biberón auxiliar por más de 1 año, el bebé desarrolla caries por biberón.

Así que se pueden emplear otros implementos para la alimentación.

Los padres son una importante ayuda durante la infancia para el auxilio de la higiene en estos pacientes.

También es necesario disminuir de la dieta los alimentos altos en carbohidratos.

La corrección de deformidades mandibulares.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.



Figura 18.- Los pacientes con síndrome de Moebius muestran polidactilia en pies y manos.

Figura 19.- El paciente muestra una expresión asimétrica que se encontró del lado derecho de la cara durante el llanto. Debido a ello el paciente tiene incapacidad para alimentarse adecuadamente.



SINDROME DE BEQUET.

ETIOLOGIA.

La teoría más aceptada es la inmunológica.

La mayor prevalencia la tienen Japón, Grecia, Israel y Turquía. En Latinoamérica la tiene Brasil.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se inicia con periodos febriles de 38 C a 39 C.

Es un síndrome de lesiones ocular- oro- genital.

Consta de las siguientes manifestaciones:

A.- Estomatitis aftosa con múltiples úlceras grandes y dolorosas.

B.- Úlceras genitales.

C.- Uveítis recidivante.

D.- Hipopión que conduce a ceguera.

LESIONES OCULARES.

A nivel de globo ocular se inicia con inflamación de la cámara anterior del ojo. Se presenta con dolor, fotofobia y visión borrosa.

El nervio óptico puede llegar a estar comprometido dando lugar a oclusiones arteriales y vanosas como resultado de esto se produce ceguera.

LESIONES CUTANEAS.

Se puede presentar eritema nodoso en piernas, tobillos y cuello.

La artritis recurrente no migratoria compromete: tobillos, rodillas y cuello.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las primeras manifestaciones se pueden encontrar a nivel de mucosa oral. Estas lesiones se parecen a las úlceras aftosas comprometiendo cualquier lugar de la mucosa.

Las lesiones se dan por intervalos.

Con el tiempo aumenta su frecuencia de aparición y en tamaño.

Las úlceras del síndrome de Behçet son profundas, de bordes irregulares, con una cicatrización que tarda bastante y son muy dolorosas. Se caracterizan por tener un halo eritematoso y tener un exudado amarillo o gris amarillento.

Se pueden extender hasta la orofaringe.

Al presentarse en boca dan como efecto secundario sialorrea y aliento fétido.

DIAGNOSTICO-

Mediante el diagnóstico clínico que nos muestre la presencia de úlceras en mucosas oral y úlceras en zona genital.

Las úlceras de estomatitis aftosa y Behcet son muy parecidas. En la estomatitis aftosa se presentan solas estas úlceras.

DATOS DE LABORATORIO.

Manifiestan hipergammaglobulinemia.

Leucocitosis de eosinofilia.

Elevado índice de sedimentación.

TRATAMIENTO GENERAL.

Casi la totalidad de tratamiento está basado en el uso de corticoesteroides.

En casos moderados se utiliza 40 a 60 mg de prednisona por día vía oral. La dosis va disminuyendo en la medida en que van desapareciendo los síntomas.

PRONOSTICO.

El curso de la enfermedad está caracterizado por una serie de remisiones y exacerbaciones.

Es imprescindible realizar un diagnóstico oportuno en las fases iniciales por medio de la presencia de úlceras bucales. También observando si se presentan signos de esta enfermedad en fases incipientes para poder prevenir los daños posteriores que se pueden presentar que son de carácter irreversible.

En formas severas el pronóstico es reservado. En casos extremos la muerte se produce como consecuencia de hemorragias digestivas, cuadros peritoneales y trastornos neurológicos.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Es muy importante el mantenimiento de una buena higiene oral.

La administración de dieta blanda.

Aplicación de corticoesteroides.

SINDROME DE MELKERSSON- ROSENTHAL.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad cuyo origen es desconocido. Se han presentado varias teorías para explicar su origen.

Algunas la atribuyen a infecciones virales, fenómenos angioneuróticos, de origen genético, alergias, autoinmunidad y sarcoidosis.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

El síndrome de Melkersson- Rosenthal no tiene preferencia por sexo ni por alguna zona geográfica específica.

Esta enfermedad tienen dos variaciones una monosintomática denominada queilitis granulomatosa o queilitis de Mieschers. Esta solamente involucra al labio.

La otra es la que se conoce como Melkersson Rosenthal que consiste en :

- 1.- Parálisis facial recurrente.
- 2.-Lengua fisurada.
- 3.-Edemas recurrentes de alguna parte de la cara o boca.

PARALISIS

Es de un tipo periférico con las características de parálisis de Bell.

Es producida por la compresión del tronco nervioso que indican el daño situado a nivel de ganglio geniculado.

El sitio de parálisis usualmente corresponde al sitio del edema (VII par craneal).

EDEMA FACIAL.

Se presenta de forma brusca, antes de la parálisis facial. Puede precederla semanas , meses o años. En ocasiones se puede presentar simultáneamente.

El edema casi siempre se encuentra limitado.

Otros trastornos neurológicos que acompañan al síndrome de Melkersson Rosenthal son:

Alteraciones del gusto(digeusia), dolores de cabeza, migrañas y neuralgia del trigémino

MANIFESTACIONES BUCALES.

La lengua fisurada (lengua plicata) se encuentra desde el nacimiento.

La lengua fisurada se encuentra con mayor incidencia en personas con Melkersson Rosenthal que en la población normal.

La lengua fisurada tiene una transmisión autosómica dominante. Debido a eso muchos médicos han atribuido al Melkersson Rosenthal una transmisión igual.

El labio presenta una inflamación y es el lugar de mayor incidencia. Aunque también se presentan casos de mejillas, nariz, proceso alveolar y barbilla.

DIAGNOSTICO.

ESTUDIOS HISTOPATOLOGICOS.

Se toma una muestra del tejido edematoso y en el se observa la presencia de células epiteliales no caseosas con infiltrado de linfocitos mononucleados.

DIAGNOSTICO CLINICO.

Se observa la presencia de lengua fisurada con antecedentes de parálisis faciales recurrentes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

La parálisis facial puede tener origen en procesos como: herpes zoster, traumatismos o secuelas de accidentes cerebrovasculares.

Patologías que tienen al granuloma como imagen histológica :

- Sarcoidosis.- Engrosamiento gingival, facial y afección de las glándulas salivales. Nódulos en hilio pulmonar. Prueba positiva de Kvein.
- Enfermedad de Crohn.- Presencia de úlceras orales, engrosamiento de mucosa yugal, lesiones en tracto gastrointestinal, descenso de hierro y vitamina B 12.
- Tuberculosis.- Presencia de úlceras orales, nódulos en hilio pulmonar y prueba de tuberculina positiva.
- Granulomatosis orofacial.- Presenta lesiones orales sin causa sistémica.

TRATAMIENTO GENERAL.

La parálisis facial se trata como parálisis de Bell.

El tratamiento de prednisona o descompresión nerviosa han mostrado efectividad.

Las inyecciones intralesiones con suspensión de triamquinolona han demostrado beneficio temporal

La cirugía plástica se ha considerado en caso de lesiones fibróticas permanentes.

La radioterapia, antihistaminicos han mostrado resultados poco predecibles en el tratamiento de esta enfermedad.

TRATAMIENTO BUCAL.

Se han presentado casos de pacientes que se han sometido a cirugía labial y han tenido un alto porcentaje de éxito.

La queilitis granulomatosa se puede tratar con una buena higiene oral y agentes antifúngicos.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.

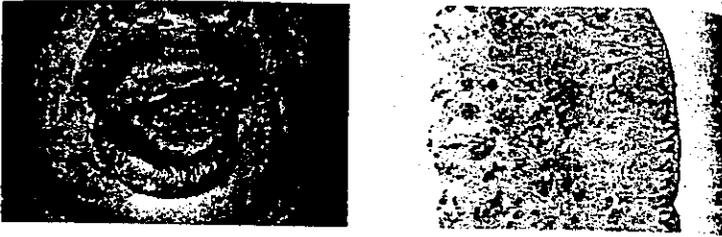


Figura 20.- Se muestra un hinchazón o edema en el labio del paciente debido al síndrome de Melkersson Rosenthal.

Figura 21.- Se muestra una muestra histológica de tejido de donde se encuentra el edema.



Figura 22.- Muestra otra de los signos del síndrome de Melkersson Rosenthal que es la lengua fisurada.

**ENFERMEDADES
METABÓLICAS**

ENFERMEDADES METABOLICAS.

DIABETES MELLITUS.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad crónica que consiste en la incapacidad para emplear carbohidratos (CHO_2) y ocasionalmente grasas y proteínas. Esta se debe a una carencia total o parcial de la insulina. Esta se debe a una carencia total o parcial de la insulina. Esta es una hormona que se produce en los islotes de Langerhans del páncreas y su función es aumentar o disminuir el nivel de glucosa en sangre.

Existen dos tipos de diabetes:

Diabetes tipo I.

Es diabetes insulino dependiente. Se presenta en pacientes jóvenes.

Las células beta del páncreas no reaccionan con los estímulos insulinógenos. Hay inicio de cetoacidosis por poca insulina.

Diabetes tipo II.

Es diabetes no insulino dependiente. Se presenta en adultos.

Hay ineficacia de la insulina sobre los órganos blancos por obesidad y vida sedentaria.

La diabetes puede ser idiopática o hereditaria, diabetes secundaria por trastornos pancreáticos, trastornos endocrinos (enfermedad de Cushing), por infecciones virales, autoinmunidad o empleo indiscriminado de fármacos (diuréticos y corticoesteroides).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presentan poliuria, polidipsia y polifagia.

Eneuresis nocturna.

Se presenta fatiga muscular y calambres. Se presenta hiperglicemia (140 mg/ 200mls).

También se presentan infecciones cutáneas, ulceraciones, hematomas y parestesias.

Padecen de hipertensión, insuficiencia cardíaca, retinopatías o trastornos visuales.

COMPLICACIONES AGUDAS.

COMA HIPERGLICEMICO:

Se elimina la glucosa por orina, se pierden sales de potasio y sodio, se presenta deshidratación y polidipsia.

El organismo oxida proteínas y lípidos, se producen ácidos grasos y cetonas (Cetoacidosis) y disminuye el pH. Se presenta incontinencia y coma cetoacidótico.

COMA O SHOCK HIPOGLICÉMICO O INSULÍNICO:

Se presenta más en el consultorio.

En este caso el cerebro necesita glucosa para su metabolismo, si disminuye de 25 mg/ 100 ml provoca pérdida de conocimiento.

El *shock hipoglucémico* ocurre por un aumento de insulina, disminución de ingesta de alimentos, un período largo entre comidas y administración de insulina.

Para evitar eso el paciente debe comer algo cada dos horas.

Se presenta como palpitaciones sudoración, taquicardia, debilidad, cefalea, inconsciencia con o sin convulsiones, problemas para hablar, temblores, dolor abdominal, náusea, vértigo y coma.

COMPLICACIONES CRÓNICAS.

Oclusión vascular y arteroesclerosis pueden provocar gangrena de las extremidades.

Enfermedad oculocerebral.

Complicaciones cardiovasculares, hipertensión y por último insuficiencia coronaria.

MANIFESTACIONES EN CAVIDAD ORAL.

Gingivitis.

Ulceraciones.

Cicatrización deficiente.

Halitosis con olor a manzanas(por cetoacidosis).

Mayor presencia de caries por xerostomía.

Destrucción ósea.

Movilidad dental y pérdida de piezas dentales.

DATOS DE LABORATORIO:

ESTUDIOS DE SANGRE:

A.-*Prueba de tolerancia a la glucosa*: Plasma o suero de muestras de sangre con equipo automatizado porque refleja la concentración de glucosa a la que se exponen los tejidos corporales.

B.-*Criterio para la confirmación de laboratorio de diabetes sacarina*: Si el valor de glucosa en plasma en ayuno es mayor de 140 mg/dl. No se requiere valoración.

C.-*Determinación de hemoglobina glucosilada*:

Hemoglobina A. Es normalmente alta en diabéticos con hiperglucemia crónica y refleja su control metabólico.

Como, las glucohemoglobinas tienen una vida media larga pueden reflejar el estado de glucemia durante 8 a 12 semanas anteriores. Son buenos métodos para verificar el control diabético. Estas pruebas se pueden realizar cada 3 ó 4 meses.

D.-*Autovigilancia de la glucosa*.

Se la pueden practicar los mismos pacientes en especial los insulino dependientes. El método que se emplea es punccionar un dedo y aplican una gota en una tira de papel con glucosa y lo miden en el glucometro.

E.-*Pruebas de coagulación* : T.P.T y T.P.

TRATAMIENTO GENERAL.

1.-Regímenes dietéticos: en obesos con hiperglucemia, la meta principal es la reducción de peso.

Reducción de grasas saturadas 35 %, se sustituye por pollo o ternera, pescado, verdura e ingesta de edulcorantes artificiales.

2.-El ejercicio aumenta la eficacia de la insulina, mejora la utilización de la grasa y los hidratos de carbono.

Aunque el ejercicio agotador puede precipitar hipoglucemia, hay que reducir la dosis de insulina cuando se anticipe actividad intensa. No practicar deportes como: natación, buceo, waterpolo.

3.-En diabetes tipo I y diabéticos que no respondan a medicación oral y dieta se puede administrar insulina. Esta puede ser intravenosa o S.C. en abdomen, gluteos y brazo.

Hay tres tipos de insulina:

A.-Acción corta con inicio rápido.

B.-Acción intermedia.

C.-Acción prolongada con inicio lento de acción.

La concentración de insulina es de 100 unidades/ ml(100U) y se venden en ampolletas de 10ml.

Existen insulinas extraídas de res o cerdo. Ahora se encuentra más de procedencia humana procesadas en laboratorio.

4.-Medicamentos de administración oral en diabéticos tipo II.

TOLBUTAMIDA. 500mg antes de cada comida (efecto 6 a 10 horas).

GLIBENCLAMIDA 2.5mg dosis promedio de sostén.

5 a 10 mg/día en una toma matutina. Esta contraindicado en control hepático.

CLORPROPAMIDA 250 mg dosis únicas en la mañana (32 horas de vida media).

5.-Es necesario vigilar su higiene personal: cuidado de piel, pies y dientes.

6.-Estos pacientes son propensos a infecciones. El incremento de la actividad colagenocítica se asocia con esta enfermedad.

Las tetraciclinas como doxyciclina han mostrado inhibir la colagenasa, pueden ser fármacos de elección.

7.-Evitar estrés ya que este produce concentraciones elevadas de glucagón con hiperglucemia.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

1.-Historia clínica completa y comunicación con su médico general.

2.-Respetar horario de medicamentos y alimentación de ser posible realizar citas en las mañanas y de corta duración.

3.-La atención de insulino dependientes es adecuada 90 minutos después de que se haya aplicado insulina y haya ingerido alimentos.

4.-Es necesario evitar el estrés.

5 -La cicatrización tarda de 10 a 15 días.

6.-Realizar buenos controles postoperatorios.

7.-Muy buena higiene oral(cepillo e hilo): masajear bien las encías, empleo de enjuagues bucales, vigilar prótesis, movilidad dental, pigmentación y sangrado.

8.-Siempre suturar cualquier procedimiento quirúrgico.

9.-Vigilar úlceras y laceraciones de tejidos blandos.

10.-En diabéticos no controlados emplear anestésicos sin vasoconstrictor.

Prilocaina (Citanest al 3%) si hay problemas cardiovasculares.

La causa de esto es que la médula suprarrenal secreta adrenalina o epinefrina y actúa en el sistema nervioso cuando hay tensión induciendo al hígado a que desdoble el glucógeno en glucosa.

TRATAMIENTO DE COMA HIPERGLICEMICO:

Se puede resolver inyectando insulina.

No es tan grave si la glicemia llega a aumentar hasta 1000 mg/ 100 ml, pero si es peligrosa cuando está muy baja (25 mg/ 100 ml).

COMA O SHOCK HIPOGLICEMICO INSULINICO:

Si está consciente se administra glucosa sin epinefrina (vasoconstrictor) por vía endovenosa para descomponer el glucógeno en glucosa.

Se puede administrar un antimicótico en áreas donde se haya desarrollado por Candida : debajo de mamas, axilas y entre los dedos.

Es necesario vigilar los índices de glucosa.

SINDROME DE HURLER.

ETIOLOGIA.

Se hereda como rasgo autosómico recesivo.

Hay un nivel muy alto de polisacáridos en la orina.

Acumulación de condroitinsulfato B en aquellos tejidos donde se encuentran.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta en la infancia o adolescencia.

Las características físicas son: cabeza grande, frente prominente, silla nasal amplia, narinas anchas, hipertelorismo, párpados hinchados, cejas espesas y congestión nasal con respiración estertorea.

Presentan enturbamiento corneal progresivo.

Hepatoesplenomegalia(Abdómen voluminoso).

Cuello corto y anomalías de la columna.

Contracturas de flexión provocan "mano en garra".

Estas personas presentan enanismo.

También presentan retraso mental.

MANIFESTACIONES BUCALES.

1.-Acortamiento y ensanchamiento de la mandíbula con gonias prominentes, distancia intergonial amplia.

2.-Áreas de destrucción ósea localizada en los maxilares.

3.-Dientes pequeños con mucho espacio y deformes.

4.-La lengua se agranda de forma característica.

5.-Estas áreas de destrucción parece que representan folículos dentales hiperplásticos con reservas de material metacromático (que pueden ser mucopolisacáridos).

6.-En algunos casos se presenta agrandamiento gingival.

DIAGNOSTICO.

En las muestras de orina se encuentra una elevada cantidad de mucopolisacáridos.

En pruebas de sangre se encuentran que en el citoplasma de los linfocitos circulantes hay presencia de cuerpos de Reilly (gránulos metacromáticos).

TRATAMIENTO GENERAL.

Se recomienda trasplante de médula ósea ya que permite una mejor calidad de vida a los pacientes.

Es recomendable realizar un diagnóstico a edad temprana del sujeto, para poder obtener los mejores resultados antes de que ocurra un daño neuronal.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Para su atención es recomendable el tratamiento intrahospitalario.

Es recomendable realizar un monitoreo previo al trasplante de médula ósea.

Se toman series radiográficas y radiografías panorámicas.

Se realiza una revisión del tejido gingival. Se le da una técnica de cepillado y se le enseña a realizar monitoreo de placa.

Se atienden las lesiones cariosas previas al trasplante. Es muy importante no dejar algún diente con problemas ya que cuando se realice el trasplante de médula el paciente se verá hospitalizado de unas semanas a meses.

La higiene oral se realiza con esponjas, enjuagues orales con antimicrobianos y aplicaciones tópicas de flúor.

Cuando el paciente recibe el trasplante de médula ósea debe estar en mejores condiciones que cuando empezó el tratamiento. Es necesario que se encuentre en las mejores condiciones orales que cuando llegó porque puede tardar de meses o tal vez un año en poder presentarse a atención dental.

SINDROME DE LESCH- NYHAN.

ETIOLOGIA.

Se transmite por herencia ligada al cromosoma X, es producido por aumento de ácido úrico en sangre e intoxicación urémica.

Es un trastorno metabólico por la ausencia congénita de la enzima hipoxantina- guanina fosforiboltransferasa que afecta al sistema nervioso central.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- 1.-Retardo mental.
- 2.-No tiene sensación al dolor.
- 3.-Parálisis cerebral espástica.
- 4.-Conducta anárquica, automutilante y agresiva.

Muchos niños mueren por cuadros renales agudos, cálculos renales de ácido úrico que provoca infecciones renales y uremia.

Se presentan lesiones en dedos por mordidas.

También puede relatar haber presentado fracturas y traumas frecuentes.

La muerte sobrevive en la primera o segunda década de la vida.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Mutilación de labio inferior que puede conducir a ulceraciones.

También se presentan lesiones en carrillos.

DATOS DE LABORATORIO.

Se presenta nivel elevado de ácido úrico.

También se encuentra bajo nivel de creatinina en orina.

Lo más importante es hipoxantina guanina fosforibosil transferasa.

Esta enzima se encuentra involucrada para el metabolismo de la purina.

Se encuentra un nivel reducido de hipoxantina guanina fosforibosil transferasa en muestras de sangre.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se administra alopurinol ya que desciende los niveles de ácido úrico a grados normales, pero no afecta el comportamiento en esta enfermedad.

Es necesario que los padres estén pendientes de que el paciente no se automutila.

El alopurinol hace decrecer la concentración de ácido úrico y previene el desarrollo de nefropatías.

El comportamiento de automutilación es abatido mediante el empleo de levodopa o tetrabanzina.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se puede someter a tratamiento con anestesia general.

Se realiza una férula o guarda oclusal de resina que evita la mutilación. Es necesario verificar los avances que se realicen con esta guarda.

En caso de que no funcione el tratamiento anterior se realizan extracciones dentales de dientes anteriores.

Manifestaciones bucales de las enfermedades sistemicas.



Figura 23.- Se muestra la automutilación que se presenta en el síndrome de Lesch Nyhan.

Figura 24.- Se muestra el empleo de una guarda para evitar el daño que se provoca el paciente a sí mismo.

ENFERMEDAD DE HAND SCHULLER CHRISTIAN.

ETIOLOGIA.

Es un desorden inmunológico de causa desconocida. Donde se presenta una proliferación de histiocitos(un tipo de células en el sistema inmune) en la corriente sanguínea.

Se presenta antes de los 5 años.

Se encuentra con mayor incidencia en niños que en niñas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- 1.-Se presentan áreas individuales o múltiples de destrucción ósea en sacabocado en el cráneo.
- 2.-Exoftalmos bilateral o unilateral.
- 3.-Se presenta diabetes insípida.
- 4.-Se encuentran afectados los huesos faciales, producen hinchazón de tejidos blandos y asimetría facial.
- 5.-La piel puede mostrar pápulas.
- 6.-Se presenta también otitis media.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En la mayoría de los casos son las primeras manifestaciones que aparecen y son las que nos indican que la enfermedad está presente.

- 1.-Boca adolorida con lengua ulcerosa.
- 2.-Halitosis.
- 3.-Gingivitis y supuración.
- 4.-Dientes flojos que presentan exfoliación.
- 5.-Falta de cicatrización en los alveolos post extracción.
- 6.-Hay pérdida ósea que parece enfermedad periodontal.

DIAGNOSTICO.

ESTUDIOS DE LABORATORIO.

Se presenta anemia y con menor incidencia trombocitopenia y leucopenia.

El colesterol en tejidos puede estar elevado (en suero no necesariamente).

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

Las lesiones en el cráneo están bien delineadas, pero las que se presentan en los maxilares están difusas.

Se observa destrucción ósea y desplazamiento de las piezas dentales.

ASPECTOS HISTOLÓGICOS.

Son cuatro etapas:

1.- Fase histiocítica proliferativa con acumulación de leucocitos eosinófilos diseminados en las láminas de histiocitos.

2.- Fase vascular granulomatosa con persistencia de histiocitos y eosinófilos, con agregación de macrófagos cargados con lípidos.

3.- Fase xantomatosa con abundancia de "células espumosas".

4.- Fase fibrosa o cicatrización.

TRATAMIENTO GENERAL.

Drogas quimioterapéuticas (Prednisona, Vinblastina y Ciclofosfamida).

Es importante en el diagnóstico ver cuántos sistemas y órganos se encuentran afectados.

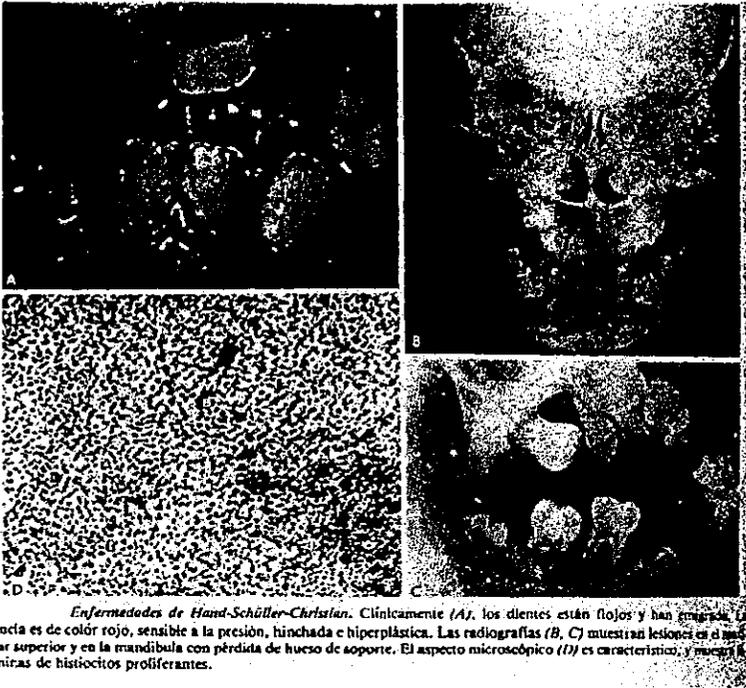
También se procede al empleo de radioterapia.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

El mantenimiento de una buena higiene oral, ya que esta enfermedad se presenta el aliento con olor fétido y sabor desagradable.

Se realiza el cuidado de la encía por medio de monitoreo de placa y tratamiento periodontal. Para la prevención de la pérdida de piezas dentales.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.



Enfermedades de Hand-Schüller-Christian. Clínicamente (A), los dientes están flojos y han adquirido una encía de color rojo, sensible a la presión, hinchada e hiperplástica. Las radiografías (B, C) muestran lesiones en el maxilar superior y en la mandíbula con pérdida de hueso de soporte. El aspecto microscópico (D) es característico, y muestra imágenes de histiocitos proliferantes.

SINDROME DE PRADER- LABHART- WILLI.

ETIOLOGIA.

Es un desorden cromosomal que da por resultado un síndrome que se caracteriza por hipotonia, hipogonadismo y obesidad.

Se presentan anomalías en el ADN del cromosoma 15(15q11-13).

Se presenta en todas las razas y se da por igual tanto en hombres como en mujeres.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Manifestaciones clínicas durante la gestación.

Se observa un decremento en la actividad fetal en aproximadamente 75% de los embarazos.

Nacimiento.

-Se presenta hipotonia y reflejo tendinal ausentes o muy deprimidos.

MANIFESTACIONES NEUROLOGICAS.

Se encuentra retardo mental.

Problemas de personalidad.

MANIFESTACIONES ENDOCRINAS.

- Se presenta hipogonadismo e hipogonadismo.
- Problemas de obesidad.
- Criptorquidismo.
- Baja estatura.

MANIFESTACIONES CRANEOFACIALES.

- Se presentan ojos en forma de almendra.
- Hipertelorismo y bajo nivel de la lámina cribiforme al etmoides.
- Se presentan problemas de estrabismo.

MANIFESTACIONES MUSCULOESQUELETICAS.

- Se presentan manos y pies pequeños.
- Se presenta escoliosis.

SIGNOS.

- El reflejo de succión y deglución se encuentran disminuidos.
- Se presentan movimientos espontáneos.
- Cara poco expresiva.
- Muchos de estos pacientes desarrollan diabetes no insulino dependiente que predispone a enfermedades infecciosas.

MANIFESTACIONES ODONTOLÓGICAS.

- Se presenta xerostomía y caries múltiple.
- Se presenta hipoplasia del esmalte.
- Existe un estrechamiento de los arcos alveolares y la presencia de un paladar ojival.
- Se presentan dientes supernumerarios y taurodontismo.

DIAGNÓSTICO.

Para la investigación de la hipotonía se realizan los siguientes exámenes.

- Velocidad de la conducción nerviosa motora.
- Electromiografía.

Exámenes endocrinos.

Estos exámenes se realizan para verificar la presencia de hipogonadismo hipogonadotrópico.

-Bajos niveles de FSH y LH.

-Respuesta incrementada de LH y FSH a GnRH después de una terapia repetida con GnRH. Estos resultados indican un potencial para la maduración del hipotálamo y sostenida para la gonadotropina.

El diagnóstico se realiza mediante la exploración física que demuestra hipotonía, dificultad de alimentarse y criptorquidismo.

El análisis del cromosoma 15 nos da la certeza.

TRATAMIENTO GENERAL.

Se realiza un manejo multidisciplinario mediante pediatra, neurólogo, endocrinólogo, oftalmólogo y ortopedia.

Para las manifestaciones neurológicas.

Se emplean métodos de alimentación alternos como sonda nasogástrica.

FISIOTERAPIA.

Se realizan ejercicios pasivos y cambios frecuentes de posición para prevenir la atrofia y las contracturas.

TRATAMIENTO PARA MANIFESTACIONES ENDOCRINAS.

Obesidad.

Se realizan dietas que limiten el acceso a los alimentos altos en carbohidratos y se incrementa el nivel de actividad.

Hipogonadismo hipogonadotrópico.

Se administran bajas dosis de andrógenos (ya que pueden incrementar la obesidad).

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

La atención dental de estos pacientes depende del nivel de retardo mental y su nivel de cooperación en el consultorio.

El manejo de pacientes menos cooperadores se realiza con anestesia general.

Lo principal es la prevención de la enfermedad dental.

Es muy importante tener un seguimiento desde que sea diagnosticada esta enfermedad.

Es necesario explicar a los padres las manifestaciones que tendrá la enfermedad y la forma conveniente de ayudar.

Es necesario eliminar los carbohidratos en exceso.

En pacientes de mayor edad se debe cuidar la enfermedad periodontal e infecciones orales.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistemicas.

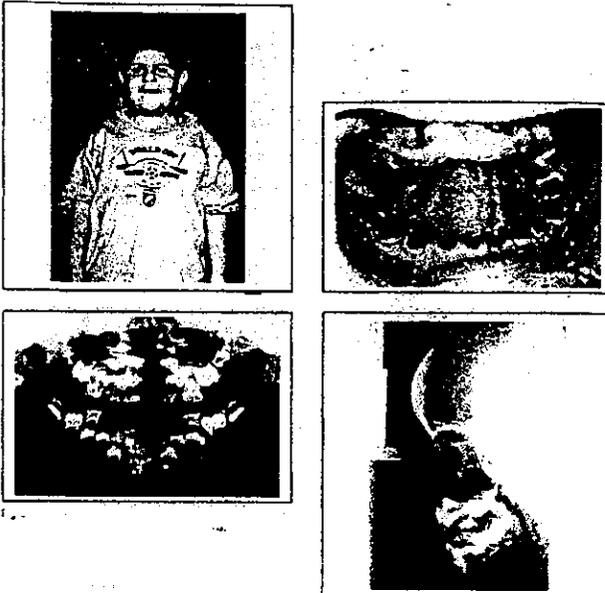


Figura 25.- Se observa un paciente con Prader- Labhart- willi que presenta obesidad.

Figura 26.- El paciente muestra caries rampante y lengua geográfica.

Figura 27.- La cefalometría muestra una prominente lámina cribiforme.

**ENFERMEDADES
INFECCIOSAS**

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA.

ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es causada por un retrovirus denominado virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Los medios por los que se transmite son: transmisión sanguínea, transmisión sexual y transmisión perinatal.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- * Fiebre.
- * Sudores nocturnos.
- Pérdida de peso excesiva sin causa aparente.
- Disfagia y diarrea.
- En la piel se presenta: dermatitis seborreica, foliculitis, resequedad y descamación fina, herpes simplex y Varicela zoster, molusco contagioso, sarcoma de Kaposi e infecciones por hongos.
- Tos y disnea.
- Linfadenopatía generalizada y persistente.
- Infecciones asociadas a VIH: tuberculosis, neumocistis, toxoplasmosis, candidiasis mucocutánea, histoplasmosis, criptococosis, Mycobacterium avium (MAC) y citomegalovirus.
- Se presenta síndrome del desgaste.

MANIFESTACIONES BUCALES.

- Candidiasis oral.- El padecimiento puede ser asintomático y asociado al dolor, irritación y ardor. Esta forma incluye eritema, forma hiperplásicas, pseudomembranas, formas atróficas y queilitis angular.
Cuando hay candidiasis oral y odinofagia se debe pensar que también hay afección del esófago.
- Leucoplaquia pilosa oral.- Es causada por el virus Epstein Barr a nivel de borde de la lengua. Se observan lesiones verticales blanquecinas que parecen arrugas del epitelio.

Para Poder dar los medicamentos adecuados se debe llevar a cabo un conteo periódico de los linfocitos CD4 cada seis meses. En casos de que haya disminución más rápida se hará con mayor frecuencia.

Esto depende de que el paciente haya empezado antirretrovirales con anterioridad, historia de intolerancia y/o toxicidad.

Es muy importante que no haya interrupciones y sea continuo.

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA.

- * ZIDOVUDINA o AZT(RETROVIR).

500 a 600 mg/ día (repartidos en dosis de dos a tres al día).

Se emplea combinado con otros antirretrovirales. Su empleo produce muchos efectos secundarios como : anemia, leucopenia, también cefalea. Dolores musculares, disminución del apetito y meteorismo.

- DIDANOSINA o ddI(VIDEX).

Es el único que se puede utilizar como monoterapia o en combinación con zidovudina en pacientes que no han empleado otros medicamentos previamente.

La dosis recomendada para mayores de 60 kg es de 200 mg cada 12 horas. Para menores de 60 kg o menos es de 125 mg cada 12 horas.

Efectos tóxicos: pancreatitis, neuropatía, náusea, dolor abdominal, exantema, hiperglicemia, hiperuricemia, cefalea, insomnio, elevación de los niveles de triglicéridos y amilasa.

- ZALCITABINA o ddC(HIVID).

Es un antirretroviral con actividad parecida a la de la zidovudina. Se indica en pacientes que tienen datos de progresión en combinación con el AZT.

La dosis recomendada es una tableta de 0.75mg tres veces al día.

Los efectos tóxicos son neuropatía periférica y pancreatitis. Se manifiesta como dolor abdominal.

También se presentan náuseas, cansancio, cefalea, dolores musculares , dolores articulares, úlceras orales y anorexia.

El ddC sólo puede combinarse con el AZT, y no con otros medicamentos análogos de los nucleósidos porque se incrementa su toxicidad.

- LAMAVUDINA o 3TC.

Nunca debe usarse con monoterapia. Su asociación con zidovudina es muy efectiva.

Los efectos tóxicos son cefalea, fatiga, insomnio, neuropatía periférica, dolores musculares, úlceras orales y exantemas.

La dosis recomendada es de 150 mg cada 12 horas.

- STADUVIDINA o d4T(ZERIT).

Presenta una menor toxicidad medular. Su actividad es antagonista in vitro de la zidovudina, por lo que no deben administrarse juntos.

La dosis recomendada para mayores de 60 kg es de 40 mg cada 12 horas. Para menores de 60 kg o menos es de 30 mg cada 12 horas.

Los efectos secundarios son neuropatía, náusea, vómito, dolor abdominal, diarrea y pancreatitis.

Al teraciones hepáticas y alteraciones de sueño.

- INHIBIDORES NO NUCLEOSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA REVERSA.

Segunda generación de medicamentos que inhiben la transcriptasa reversa.

- NEVIRAPINA(VIRAMUNE).

Casi de recién aprobación para emplearse con otro nucleósido análogo (AZT,ddl) para el tratamiento de VIH.

La dosis recomendada es de 200 mg/ día por V.O las primeras semanas y 200 mg dos veces al día.

Efectos secundarios son rash, trombocitopenia y alteraciones neuropsicológicas.

- INHIBIDORES DE LA PROTEASA.

Interactúan Con otros medicamentos.

- INDINAVIR(CRIXIVAN).

Tratamiento En combinación con el AZT + ddl, ddC ó 3TC.

En pacientes con datos de toxicidad o progresión .

La dosis recomendada es de 800 mg cada 8 horas, una hora antes o dos horas después de los alimentos.

Los efectos secundarios son bilirrubinemia, nefritis, elevación de las transaminasas, exantema y piel seca.

Con Este medicamento es necesario tomar dos litro de agua diario.

- RITONAVIR(NORVIR).

Es indicado en inhibidores de transcriptasa reversa en pacientes con toxicidad o progresión.

La dosis es de 1200 mg al día.

Los efectos tóxicos son náusea, vómito, debilidad, diarrea, transaminasemia, hipercolesterinemia, aumento en los triglicéridos y parestesias.

- SAQUINAVIR.

La dosis es de 1800mg/ día.

Los efectos tóxicos son : náusea, vómito y dolor abdominal.

El ketoconazol aumenta sus niveles plasmáticos. Tiene menos efectos colaterales.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

- *CANDIDIASIS ORAL.

La nistatina se emplea para los enjuagues bucales.

En caso de requerir tratamiento sistémico se usa ketoconazol(200 mg V.O cada 12 horas).

El Itraconazol(100mg V.O/ Día).

No se recomienda profilaxis secundaria a menos que el padecimiento sea recurrente.

- LEUCOPLASIA PILOSA ORAL.

Es asintomática y no requiere de tratamiento específico.

Se ha observado mejoría con terapia antirretroviral con aciclovir, zidovudina y ganciclovir.

- GINGIVITIS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Se realiza debridación, curaciones locales y antibioticoterapia con metronidazol o clindamicina.

- ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES.

El tratamiento es con corticoesteroides locales y/o sistémicos.

También es necesario hacer el diagnóstico diferencial del herpes simplex y sífilis.

RECOMENDACIONES PARA ATENCION DENTAL DEL PACIENTE.

- 1.- Estar vacunados contra el virus de la hepatitis B.
- 2.-Considerar a todo paciente como potencialmente infectante.

- 3.-Siempre debe obtenerse una historia clínica del paciente sobre el empleo de transfusiones, episodios de enfermedades infectocontagiosas y practicas de alto riesgo.
- 4.-Las manos deben lavarse antes y después del uso de guantes.
- 5.- Utilizar material e instrumental desechable(agujas y eyectores).
- 6.-Todo el material punzocortante debe considerarse como potencialmente infectante. Debe ser manejado y desechado cuidadosamente.
- 7.-Se deben remover los restos de partículas orgánicas de los instrumentos antes de esterilizar o desinfectar.
- 8.-Esterilizar el instrumental que se haya utilizado.

3.7.2.- SIFILIS.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad infecciosa causada por el *Treponema Pallidum* que es una espiroqueta.

Los medios de transmisión son lesiones leves en piel o mucosas durante las relaciones sexuales.

También puede pasar de la madre al feto a través de la placenta después de la décima semana de embarazo (sífilis congénita).

MANIFESTACIONES CLINICAS.

SIFILIS ADQUIRIDA.

ETAPA PRIMARIA.

- Se desarrolla en el sitio de la inoculación, tres semanas después del contacto con la infección.
- La infección se denomina *chancro*, se presenta en pene, vulva y cuello uterino.

ETAPA SECUNDARIA.

- Se presenta seis semanas después de la lesión primaria.
- Son lesiones en mucosas y piel de apariencia difusa.
- Las lesiones en esta etapa tienen una remisión espontánea en un lapso de pocas semanas.
- Se presenta linfadenopatía y fiebre.
- Se presenta exantema maculopapular generalizado.

LESIONES TERCARIAS.

- Se llama sífilis tardía.
- La lesión en esta etapa se denomina goma.
- Es un proceso granulomatoso focal con necrosis central. La longitud va de 1 mm a varios cms de diámetro.
- Se presenta hasta varios años después.

- Afecta al sistema cardiovascular, nervioso central, tejidos, órganos, piel, mucosas, hígados, testículos y hueso.
- Se presenta aortitis, aneurismas, insuficiencia aortica.
- Trastornos del sistema nervioso central que incluyen: alteraciones meningovasculares degenerativos, parestesias, dolores fulgurantes, reflejos anormales, demencia o psicosis.
- Se presenta iritis gomatoso, atrofia óptica y parálisis de los nervios craneales.

SIFILIS CONGENITA.

Se transmite a través de la placenta a los hijos de madres que no recibieron tratamiento contra la sífilis en la etapa del embarazo.

- Hasta 6 u 8 meses después del nacimiento se presentan los signos.
- Se presenta coriza(exudado nasal seroso).
- Placas mucosas exantema maculopapular y condiloma.
- Hepatoesplenomegalia y osteocondritis.
- Nariz en forma de silla de montar.
- Sordera.
- Afección del sistema nervioso central.
- Queratitis intersticial.
- Signo de Homenakis(engrosamiento de la porción esternoclavicular).

MANIFESTACIONES BUCALES.

SIFILIS ADQUIRIDA.

ETAPA PRIMARIA.

* Se presenta el chancro intrabucal . Es una lesión ulcerada cubierta por una membrana blanca grisácea que es muy dolorosa.

- Estas lesiones son muy infecciosas.

ETAPA SECUNDARIA.

- Las lesiones se denominan placas mucosas. Son múltiples y no son dolorosas, son de color blanco grisáceo y están cubiertas por una superficie ulcerada.

- Se presentan más en lengua o mucosa bucal.
- Sufren remisión espontánea pero las exacerbaciones pueden continuar por años o meses.
- Estas placas mucosas son muy infecciosas.

LESIONES TERCARIAS.

- *GOMA INTRABUCAL*...-Consiste en una masa nodular firme de tejido que luego se ulcera.
En el paladar puede causar una perforación cuando se separa la masa necrótica de tejido.

- Se presenta en lengua y paladar.
- Se presenta también glositis atrófica.

SIFILIS CONGENITA.

- Maxilar superior corto.
- Arco palatino alto.
- Molares en mora.
- Dientes de Hutchinsonson: es hipoplasia de incisivos y molares.
- Dientes en forma de estaca.

DATOS DE LABORATORIO.

El Treponema Pallidum no se puede cultivar in vitro así que tiene que emplearse pruebas serológicas.

A.-PRUEBAS SEROLOGICAS PARA SIFILIS.

Con antígeno Treponemal.

VDRL(Venereal Diseases Research Laboratories).

- * Son económicas, rápidas y se usan mucho.
- * Esta prueba es positiva de 4 a 6 semanas después de la infección en una ò 3 semanas después de

la aparición de la lesión primaria.

RPR(Rapid Plasma Reagin).

- Es bueno para pruebas de selección automatizada y puede sustituir al VDRL.

B.-PRUEBAS DE ANTICUERPO CONTRA TREPONEMA.

(FTA-ABS) Fluorescent Treponemal Antibody Absorbtion.

- Es para checar si una prueba de antígeno no treponemal es "falsa" o indica sífilis.

EXAMEN MICROSCOPICO.

- Exámen de campo oscuro de exudado fresco de lesiones o material aspirado de gangliolinfático regionales.
- Hay una técnica de tinción de inmunofluorescencia para demostrar el *Treponema Pallidum*.

EXAMEN DE LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO.

Aumento de proteínas totales y gamma-globulinas, elevación de la cuenta de células y VDRL positivo.

TRATAMIENTO GENERAL.

El empleo de penicilina benzatinica o penicilina G procainica.

Es muy eficaz en fases iniciales y variable en etapas tardias.

En caso de presentar alergia se puede emplear Eritromicina o Tetraciclina.

Se administran 1.2 millones de unidades en cada glúteo hasta que sea una dosis de 2.4 millones de unidades una vez.

Deben abstenerse de cualquier actividad sexual hasta que no sean infecciosos.

Cuando ha habido una exposición a sífilis infecciosa en tres meses anteriores se debe tratar como sífilis temprana. Es necesario establecer el diagnóstico para estas personas.

No se aplican antisépticos u otras sustancias a las lesiones mucocutáneas mientras no se hayan obtenido muestras para el microscopio.

Durante la administración de antibióticos se puede representar una reacción denominada Jarisch Herxheimer: es por la destrucción repentina de espiroquetas y liberación de sus productos tóxicos.

Se presenta con fiebre y se agrava el cuadro existente.

El tratamiento no se debe interrumpir a menos que los síntomas sean graves o amenazen con causar la muerte.

También en caso de que haya laringitis, neuritis auditiva, laberinitis sífilítica, ya que la reacción puede causar daño irreversible.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

No se requiere tratamiento local. No hay que aplicar antisépticos ni otras sustancias químicas locales a una infección sífilítica en tanto que no se hayan obtenido muestras para microscopio.

SARAMPION.

ETIOLOGIA.

Es una enfermedad viral sistémica aguda producida por un paramixovirus. Se transmite por inhalación de gotitas infecciosas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

- Se presenta con una fiebre de 40 a 40.6 °C.
- Se presenta coriza(obstrucción nasal , estornudo y dolor de garganta).
- Tos persistente y no productiva.
- Conjuntivitis(enrojecimiento, tumefacción, fotofobia y exudado).
- Manchas de Koplik(aparecen dos días antes del exantema y duran de 1 a 4 días). Se parecen a cristales de sal de mesa en la mucosa roja de las mejillas, pliegues conjunivales internos y mucosa vaginal.
- Las primeras lesiones son pápulas del tamaño de la cabeza de un alfiler.
- Se juntan y forman el exantema maculopapular rojo ladrillo, de forma irregular. Se pueden unir más para formar eritema uniforme en algunas áreas del cuerpo.
- Primero aparecen en la cara y luego en el tronco. Cuando aparecen en las extremidades desaparecen en la cara.
- Se puede presentar descamación ligera.
- El periodo de incubación es de 14 días.

MANIFESTACIONES BUCALES.

- Son prodromales.
- Se presentan dos a tres días antes de aparecer la erupción cutánea.
- Las lesiones intrabucales se denominan manchas de Koplik.
- Son puntos pequeños de forma irregular que aparecen como de color blanco o azulado rodeados por un margen rojo brillante.
- Se presenta aumento de tamaño(en este caso se trata de lesiones papulares).
- Hay ptequias faringicas y palatinas.

- Se presenta congestión, hinchazón y ulceración de la encía, paladar y garganta.
- La saliva es altamente infectante en las primeras etapas.

DIAGNOSTICO.

En los estudios de laboratorio se presentan los siguientes datos:

- Leucopenia.
- Proteinuria febril.
- Se puede cultivar el virus de los exudados nasofaríngeos y de la sangre.
- Se presenta un aumento del cuádruple del anticuerpo sérico.

En base a las manifestaciones clínicas, especialmente las bucales se realiza el diagnóstico de la enfermedad.

Se puede confundir con el virus coxsackie, fiebre escarlatinosa, tifo, fiebre manchada de las montañas rocosas, meningococemia y alergia medicamentosa.

COMPLICACIONES.

Neumonía bronquial.

Encefalitis.

Otitis media.

Debido a que afecta a los oídos y aparato respiratorio alto, se puede presentar otitis media, por el estreptococo hemolítico.

TRATAMIENTO GENERAL.

- Aislar al paciente la semana siguiente a la erupción del exantema.
- Es necesario que permanezca en reposo en cama hasta que desaparezca la fiebre.
- Se administra aspirina.
- Se procede a realizar baños de esponja salina a los ojos.
- Se emplean gotas nasales vasoconstrictoras.
- Se administra una combinación sedante para la tos.
- Administración de líquidos.

HERPES ZOSTER.

ETIOLOGIA.

Su causa es la reactivación en el adulto de la varicela que ocurrió durante la niñez.

El virus se denomina varicela zoster.

El virus se reactiva cuando la inmunidad del cuerpo se debilita.

Esto puede ocurrir porque el sistema inmunológico se debilita por enfermedad, factores emocionales como estrés, fatiga, mala nutrición, quimioterapia, radiación u otros factores.

Las personas que tienen debilidad del sistema inmunológico por cualquier razón son más propensas a desarrollar el herpes zoster. También son más propensas a tener una variedad más severa de la enfermedad.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Las lesiones van precedidas de un dolor muy intenso.

Una vez reactivado el virus, viaja a lo largo de las terminaciones nerviosas, y se instala en las áreas aisladas de la piel.

Por lo general siguen la distribución de una raíz nerviosa como: las raíces torácicas y lumbares. También pueden afectar a las raíces cervicales y al nervio trigémino.

Se presenta fiebre, indisposición general y sensibilidad a la presión.

Los pacientes manifiestan un dolor quemante, intermitente y punzante. La severidad del dolor no tiene relación con la severidad de las lesiones.

En las áreas de erupción se presenta enrojecimiento. La erupción cutánea se presenta en forma de pápula o vesícula lineal. La distribución es de forma unilateral. En las áreas infectadas se presenta dolor severo, enrojecimiento, entumecimiento y desarrollo de la erupción.

Después de unos días de que aparecieron en la piel, se rompen y forman costras.

En casos severos, la erupción cutánea puede dejar cicatrices permanentes, dolor, entumecimiento y decoloración de la piel.

Milla y Troulis en 1994(30) realizaron un estudio del herpes zoster que se presentó a atención odontológica.

Algunas lesiones desaparecen en un lapso de 7 a 10 días.

COMPLICACIONES.

- Puede presentarse infección bacteriana secundaria a las lesiones y producir una cicatriz deprimida.
- Los ojos a veces se ven afectados por el herpes zoster. Esto se debe a que los ojos están conectados a los nervios que están infectados por el virus.
- Puede causar enrojecimiento de la conjuntiva. Puede causar lesiones a la córnea. Estas lesiones pueden incrementar el riesgo de infección bacteriana en el ojo. Causa inflamación dentro del ojo que se denomina iritis o uveítis. También afecta al nervio óptico o a la retina.
- Las infecciones oculares con herpes zoster pueden conducir al enrojecimiento, hinchazón, dolor, sensibilidad a la luz y visión borrosa.
- Neuralgia post-herpética es un dolor constante o períodos de dolor que aparecen después de que las lesiones de la piel desaparecen.
- Esta neuralgia post-herpética puede durar de meses a años y se presenta con mayor incidencia en personas mayores.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Las lesiones de mucosa bucal se presentan de forma unilateral.

Son vesículas muy dolorosas que se encuentran en mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe.

DIAGNOSTICO.

- * Se basa en la apariencia de las lesiones, los antecedentes que preceden a la aparición de las mismas.
- * La ubicación de las lesiones de forma unilateral.
- * Se toma una muestra del área afectada en un portaobjeto y se observa al microscopio para verificar los cambios característicos del herpes zoster.
- Se distingue el herpes simplex por aislamiento animal y procedimientos serológicos.
- La inoculación del material infectado por varicela zoster produce un efecto citopático local, mientras que el herpes simplex produce un efecto citopático difuso.
- El herpes simplex se transmite a los animales.

TRATAMIENTO GENERAL.

Es muy oportuna la detección temprana de esta enfermedad, ya que produce mejores resultados en su control.

Los corticosteroides en combinación con medicamentos antivirales se usan para infecciones severas.

El bloqueo nervioso puede ayudar a controlar el dolor.

La neuralgia post-herpética puede tratarse con medicamentos orales por la noche y el empleo de analgésicos durante el día.

Los medicamentos son llamados antidepresivos pero se emplean para condiciones de dolor.

Los medicamentos que contienen capsaicina sirven de mucho.

La pomada se aplica en las áreas dolorosas de la piel 3 ó 4 veces al día y el dolor desaparece gradualmente de 1 a 3 semanas.

El tratamiento en los ojos se realiza por medio de compresas y analgésicos. Se emplea gotas lubricantes para los ojos o gotas con antibióticos.

El medicamento más usado es el aciclovir.

TRATAMIENTO BUCAL.

Es muy importante que el odontólogo tenga en consideración al herpes zoster como diagnóstico probable en caso de presentar odontalgia sin causa aparente.

Algunos pacientes se pueden presentar a tratamiento refiriendo dolor dental en algún área.

Se descartan otras causas por medio de la toma de serie radiográfica, verificar la presencia de prótesis o incrustaciones mal ajustadas, sondeo parodontal, evaluación endodóntica.

Una vez descartado cualquier causa se puede tomar en consideración el herpes zoster. También se verifica la presencia de lesiones papulares en la boca.

El empleo de pomada de capsaicina 0.025% 4 veces al día en el área afectada hace que disminuya el dolor en un par de días.

Es importante la administración de dieta líquida y dieta blanda.

El empleo de aciclovir.

HISTOPLASMOSIS.

ETIOLOGIA.

El agente causal es un hongo dimófico denominado *Histoplasma capsulatum*. Se adquiere por inhalación de polvo que contiene esporas del hongo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS.

- Se presenta febrícula, tos y esplenomegalia.
- Hepatomegalia y linfadenopatía.
- Estos microorganismos tienen preferencia por el sistema reticuloendotelial y afectan: bazo, hígado, ganglios linfáticos y médula ósea.
- Se presentan problemas respiratorios y anemia.

Las infecciones graves se han dividido en tres grupos.:

(1) *Histoplasmosis aguda.*

Ocurre en epidemias es una enfermedad grave con notable postración, fiebre, dolor torácico.

La enfermedad puede durar una semana o 6 meses, pero casi nunca es mortal.

(2) *Histoplasmosis progresiva.*

Suele ser mortal en el curso de 6 semanas o menos.

Los síntomas son: fiebre, disnea, tos y postración.

En niños suele presentarse diarrea.

Puede presentarse úlceras de mucosas orofaríngea.

No hay crecimiento hepático ni esplénico y están afectados todos los órganos del cuerpo.

(3) *Histoplasmosis progresiva crónica.*

Los pacientes de edad avanzada con afección pulmonar, obstrucción crónica o personas con alteraciones inmunológicas.

Hay alteraciones progresivas crónicas con cavidades.

La enfermedad se parece a la tuberculosis crónica y a veces el paciente presenta ambas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se presentan lesiones nodulares, ulcerosas o vegetativas en la mucosa bucal.

Estas lesiones se presentan en encía, lengua, paladar o en mucosa bucal de labios.

Las áreas ulceradas se encuentran cubiertas por una membrana no específica de color gris e indurada.

DIAGNOSTICO.

Los estudios de sangre demuestran anemia y leucopenia.

Una biopsia de la lesión demuestra una infección granulomatosa que afecta el sistema reticuloendotelial.

Se pueden realizar estudio de radioinmunodifusión a las muestras de la biopsia.

TRATAMIENTO GENERAL.

La afección pulmonar se cura de forma espontánea y no requiere de tratamiento específico.

La anfotericina B en dosis total(15 a 500mg) ha proporcionado excelentes resultados.

Para la enfermedad diseminada se administra de 2 a3 mg de anfotericina B y rara vez hay recaídas.

En pacientes con depresión inmunológica se utiliza ketaconazol para sostén después del tratamiento con anfotericina.

PRONOSTICO.

El resultado final de la enfermedad diseminada depende de la inmunocompetencia suyaente.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

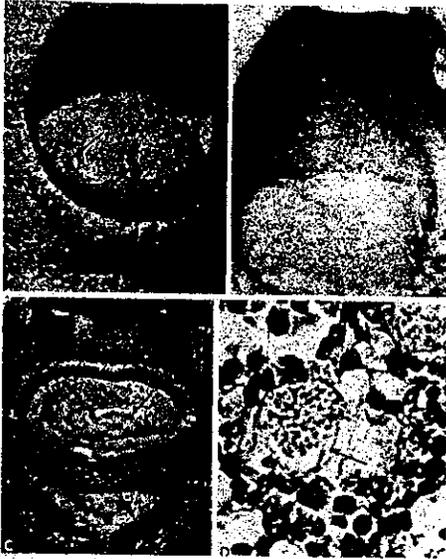
Con el empleo de la anfotericina B desaparecen las lesiones en la cavidad oral.

Es necesario la administración de dieta blanda.

Se puede emplear una solución viscosa de lidocaina y un remedio que combina Dyclone con difenhidramina. Esta solución permite aliviar el dolor y permite la alimentación.

El empleo de Kaopectate protege la mucosa.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistemicas.



Histoplasmosis. Lesiones que afectan la lengua (A, C) y el paladar (B). La necrosis central (D) de la biopsia de la segunda boca muestra a *Hystoplasma capsulatum* dentro de los tractos (figs. 34 y 35).

Figura 30.- Se muestra las manifestaciones orales de la histoplasmosis en lengua y tejidos blandos.

Figura 31.- Se presenta una muestra histológica del *Hystoplasma capsulatum*.

CANDIDIASIS.

ETIOLOGIA.

Esta enfermedad es causada por un hongo parecido a la levadura denominado *Candida albicans* (monilia).

Este hongo habita en la cavidad bucal, aparato digestivo y vagina.

Pero los factores que activan su establecimiento son : inmunodeficiencia celular, neutropenia prolongada, empleo prolongado de antibióticos de amplio espectro, uso de drogas intravenosas, diabetes sacarina, presencia de catéteres intravasculares(nutrición parenteral) y so de drogas intravenosas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Existen dos formas de candidiasis:

1.-Candidiasis mucocutánea.

2.- Candidiasis sistémica.

Candidiasis mucocutánea.- incluye candidiasis bucal orofaríngea(algodoncillo), esofagitis por candidiasis, candidiasis intestinal, vulvovaginitis por candidiasis, balanitis y paroniquia.

Candidiasis sistémica.- Puede afectar varios órganos como hígado corazón, sistema nervioso central y piel.

Las manifestaciones clínicas generales son:

- Fatiga y letargia.
- Dolor de cabeza.
- Dolores musculares.
- Dolor abdominal.
- Constipación y diarrea.
- En las mujeres se presenta ardor vaginal y comezón.
- Endometriosis o infertilidad.

- Incoordinación.
- Congestión nasal.
- Laringitis.
- Urgencia de ir al baño
- Sensación quemante al orinar.
- Sensación quemante en los ojos.
- Infecciones recurrentes o fluido en los oídos:
- Dolor en los oídos o sordera.
- Tos o bronquitis recurrente.
- Problemas en la piel(pic de atleta, infección de hongos en uñas, psoriasis y otras erupciones crónicas).
- Síntomas gastrointestinales como dolor abdominal, diarrea, gases y flatulencia.
- Síntomas en el sistema muscular y nervioso que incluyen dolor e inflamación muscular y de las articulaciones.
- Sensación quemante, debilidad muscular o parálisis.
- Sistema respiratorio se presenta dolor en el pecho, disnea.
- La presencia de un olor corporal que no se elimina con el baño.
- Hay aumento de incidencia de otras enfermedades fúngicas y bacterianas.

MANIFESTACIONES BUCALES.

1.- CANDIDIASIS PSEUDOMEMBRANOSA AGUDA.

Ocurre más en personas débiles o crónicamente enfermas, o en lactantes.

Son placas ligeramente elevadas de color blanco, de consistencia blanda, que se presentan en paladar, encía y piso de boca.

Son masas enredadas de hifas con epitelio descamado, queratina, fibrina, restos necróticos, leucocitos y bacterias entremezcladas.

Cuando se eliminan pueden dejar una mucosa normal o una mucosa eritematosa.

Parece un coágulo de leche.

2.-CANDIDIASIS ATROFICA CUTANEA.

Parece una secuela de la anterior.

Las lesiones son más crítematosas.

3.-CANDIDIASIS HIPERPLASICA CRONICA.

Las lesiones son placas firmes , de color blanco, persistentes que se localizan en lengua, carrillos y labios.

Estas lesiones pueden durar por años.

Por las investigaciones de algunos científicos se ha visto que la candidiasis hiperplásica crónica es causa de leucoplasia y se debe considerar como potencial premaligno.

4.-CANDIDIASIS MUCOCUTANEA CRONICA.

La morfología de las lesiones se parecen a la candidiasis hiperplásica crónica y aparece en los mismos sitios intrabucales.

5.-CANDIDIASIS ATROFICA CRONICA.

Se presenta como una boca ulcerada por el empleo de una prótesis total.

Se observa una inflamación difusa del area que soporta la dentadura.

Se observa la presencia de queilitis angular.

La candidiasis en infantes se presenta como muguet, se transmite por otros medio como mamilas, chupones y otros utensilios infectados.

Las lesiones son membranas blanquecinas que cubren son escamosas, adherentes que cubren parte de la lengua, labios, encias o memmbranas mucosas de la boca.

Puede llegar al aparato gastrointestinal, esófago, estómago e intestino.

Se pueden presentar ulceraciones que causan sangrado fatal.

DIAGNOSTICO.

Se realiza por medio del aislamiento del organismo causal de cultivos de sangre. Por medio de la demostración de estos organismos en especímenes histopatológicos de tejido.

El aislamiento de la candida de diversos sitios hace que se sospeche de una candidiasis diseminada.

En caso de que las muestras de sangre sean negativas una biopsia excisional es útil en el diagnóstico.

El empleo de una muestra de tejido dañado. En el cual histológicamente se identifica al organismo mediante un microscopio.

La colecta de la muestra se realiza mediante hisopos de algodón.

Se macera con hidróxido de potasio, para encontrar las hifas.

El microorganismo se puede cultivar en agar sangre, agar corneal y caldo de Sabourad.

Se puede teñir con el reactivo periódico ácido – Schiff (PAS).

Estas muestran a las células de levadura y de hifas.

TRATAMIENTO GENERAL

Para la candidiasis sistémica.

Medidas generales

- * Terapia de electrolitos.
- Aporte hemodinámico y respiratorio para paciente que se encuentre muy enfermos.

MEDICAMENTOS.

FLUCONAZOLE.

- 400 mg I.V diariamente por la primer semana.
- Ha demostrado ser tan efectivo para la terapia con anfoteracina B y menos tóxica para el tratamiento de candidiasis sistémica.

ANFOTERACINA B.

- Es un medicamento conveniente para candidiasis sistémica y una terapia para pacientes con neutropenia o compromiso inmunológico severo.
- La administración de dosis de 1 mg que se incrementa a dosis de 0.3 – 0.7 mg/kg/ día.
- Dependiendo del estado del huésped y de la forma de candidiasis sistémica, varían las dosis que se requieren de un rango de 200mg a 2.0 gm sobre una duración terapéutica de 2- 10 semanas.
- Contraindicaciones: No se recomienda para pacientes embarazadas.

PRECAUCIONES.

Anfoteracina B.

* Tiene reacciones agudas que ocurren comúnmente durante el inicio de la terapia, incluyen fiebre e hipotensión.

- Se puede producir hipocalcemia y acidosis renal tubular(la que requiere de tratamiento).
- Una hipomagnesemia puede empeorar la hipocalcemia.
- Se produce dolor de cabeza y flebitis.
- Leucopenia y trombocitopenia.

SEGUIMIENTO.

Se realiza un conteo de sangre , electrolitos , creatinina. Se hace cada dos semanas durante la terapia con anfoteracina B.

Si los cultivos de sangre son positivos, se hace , hasta que salgan negativos.

El Fluconazol 400mg/ día reduce la incidencia de candidiasis en pacientes que se someten a una terapia de leucemia aguda o trasplante de médula ósea.

COMPLICACIONES.

- Pielonefritis.
- Endoftalmitis.
- Endocarditis, miocarditis y pericarditis.
- Artritis, condritis y osteomielitis.
- Infección del sistema nervioso central.
- Pnevmonia.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

Es necesario el empleo de nistatina tabletas de 5 000 000 unidades, en la boca 3 veces al día por 14 días.

Es necesario el empleo de suspensión de nistatina aplicada a las lesiones.

Empleo de dieta blanda para no lacerar las lesiones.

**ENFERMEDADES
NEOPLASICAS**

ENFERMEDADES NEOPLASICAS.

LINFOMA HODGKIN.

ETIOLOGIA.

Es un grupo de cánceres que se caracterizan por las células de Reed-Strenberg en un fondo celular reactivo. No hay acuerdo sobre la naturaleza de la célula maligna, pero afecta principalmente a ganglios linfáticos de cabeza y cuello.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta fiebre.

Pérdida de peso corporal de más de 10 %.

Los pacientes presentan sudoración nocturna abundante.

Los pacientes hablan de una masa indolora, generalmente en el cuello.

Se presenta esta enfermedad a la edad de 30 años y otra parte se presenta después de los 50 años.

En el grupo de 30 años se presenta en ambos sexos, en el de más de 50 años, se presenta en el sexo masculino.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD DE HODGKIN.

ESTADIO

CLASIFICACION.

I	Involucramiento de un ganglio linfático.
II	Involucración limitada a áreas de ganglios linfáticos en un lado del Diafragma. Son dos o más regiones linfáticas, o involucramiento Localizado en un sitio extralinfático más 1 ó 2 regiones de nodos Linfáticos.
III	Involucramiento de ganglios linfáticos invadidos en ambos lados Del diafragma.
IV	Involucramiento difuso o diseminado de 1 o más órganos Extralinfáticos o tejido con o sin involucramiento nodular Linfático. Se puede identificar con simbolos hepático (H) ó Medular (M). El involucramiento de estos lugares siempre Indica el cuarto estadio.

A: Si es asintomático.

B: Si en alguna de las siguientes características está presente. Pérdida inexplicable de más del 10% del peso en los 6 meses que le preceden, fiebre inexplicable con temperatura por arriba de 38 C, sudoración nocturna y severo prurito.

Hay varios subtipos de la enfermedad de Hodgkin:

1.-*Predominación de linfocitos.*

2.-*Esclerosis nodular.*

3.-*Celularidad mixta.*

4.-*Disminución de linfocitos.*

Otras manifestaciones clínicas que presenta son: edema en piernas, disfagia, hemoptosis o melena.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Esta enfermedad rara vez presenta manifestaciones bucales ya que se caracteriza por daño a ganglios linfáticos.

En 1992 Tanaka, Yoshida, Susuki y colaboradores(46) realizaron una publicación sobre un caso extraordinario de linfoma Hodgkin en maxilar y encía. En el hicieron un recuento de los pocos casos encontrados hasta esa fecha.

DIAGNOSTICO.

Los datos de laboratorio son la prueba de fórmula leucocitaria.

Realizar una biopsia para exámenes histológicos.

Se realiza una prueba inmunohistoquímica del tejido de la biopsia para verificar la presencia de células Reed-Sternberg en un fondo celular.

Por el tipo de células que predominan en esta enfermedad se divide en varios subtipos.

1.-*Enfermedad de Hodgkin predominantemente linfocítica* - Se caracteriza por presencia de linfocitos, pocas células plasmáticas, eosinófilos y células de *Reed Sternberg*.

2.-*Celularidad mixta* - Se observa presencia de linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos y células de *Reed Sternberg*.

3.-*Depleción linfocítica*- Se observan linfocitos esparcidos, células estromáticas, fibrosas y muchas células *Reed Sternberg*.

4.-*Esclerosis ganglionar* – Presencia de linfocitos, células plasmáticas eosinófilas y células de *Reed Sternberg* circundadas por colágena

Se realiza tomografía computarizada para ver el grado de avance de la enfermedad. También se puede emplear resonancia magnética para el mismo fin.

TRATAMIENTO GENERAL Y PRONOSTICO.

Se maneja con radioterapia y quimioterapia.

La combinación de quimioterapia y radioterapia son tratamientos a elección para pacientes en estadios III y IV.

Los fármacos son administrados en forma cíclica con periodos de descanso para permitir recubrimiento normal de tejido.

Mostaza nitrogeno	6 IV	
Vincristina	1.4 IV	MOPP
Procarbazina	1.00 PO	
Prednisona	10 PO	
Procarbazina	100 PO	PAVE
Alkeron	7.5 PO	
Vinblastina	6 IV	

La enfermedad en estadio I tiene mejor pronóstico que la enfermedad diseminada(etapa IV).

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se han presentado hasta la fecha 7 casos.

Las lesiones en caso de presentarse se puede realizar el tratamiento con quimioterapia con 4 agentes.

En caso de por el tratamiento de quimioterapia y radioterapia se presenten problemas como incremento de caries, disgeusia, problemas parodontales, es importante realizar el tratamiento indicado para los paciente oncológicos.

Antes del tratamiento oncológico se toma la serie radiográfica del paciente, se eliminan la caries de las piezas dentarias, odontoxesis y se deja la cavidad oral en las mejores condiciones.

Mientras el tratamiento oncológico se lleva a cabo se administra flúor de forma periódica, se pueden emplear prótesis especiales para disminuir la absorción de radiación en cavidad bucal. Es importante tener un seguimiento del paciente porque puede presentar problemas en boca como resultado del tratamiento del linfoma ya que si son pocos los casos clínicos que presentan manifestaciones en cavidad oral, las consecuencias del tratamiento oncológico son muchas. El odontólogo debe permanecer atento al curso del tratamiento y mantener una comunicación con el médico tratante del paciente.

LINFOMA NO HODGKIN.

ETIOLOGIA.

Los linfomas no Hodgkin son un grupo de linfomas malignos que presentan diversos modelos de comportamiento y diversas respuestas a tratamiento.

El linfoma no Hodgkin se origina de los tejidos linfoides y se puede diseminar a otros órganos. Este tipo de linfoma es menos previsible que la enfermedad de Hodgkin y tiene mayor predilección por diseminarse a sitios extraganglionares.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta pérdida de peso corporal de más del 10% de forma inexplicable, 6 meses antes del diagnóstico.

Se presenta fiebre inexplicable con temperaturas a más de 38 C.

Sudoración nocturna exagerada.

CLASIFICACION DE LOS LINFOMAS NO HODGKIN POR ETAPAS.

ETAPA I:

Complicación de una sola región de ganglios linfáticos (I) o complicación localizada de un solo órgano o sitio extralinfático(IE).

ETAPA II:

Complicación de dos o más regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma o complicación localizada de un solo órgano o sitio asociado extralinfático y sus ganglios linfáticos regionales con otras regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma o sin ellas.

El número de regiones de ganglios linfáticos complicados se puede indicar con un subíndice.

ETAPA III:

Se observan complicaciones de ganglios linfáticos en ambos lados del diafragma que puede ir acompañada de complicación localizada de un órgano o sitio extralinfático(III E), complicación de bazo (III S) ó de ambos (III E + S).

ETAPA IV:

Complicación diseminada(multifocal) de uno o más sitios extralinfáticos con o sin complicación asociada de ganglios linfáticos o sin ella, o con complicación aislada de un órgano extralinfático y complicación ganglionar distante.

La etapa IV se refiere a la enfermedad que está difusamente diseminada por todo un sitio extraganglionar, como el hígado.

Los linfomas no Hodgkin se pueden dividir en dos grupos de acuerdo a sus pronósticos:

Linfomas indolentes y linfomas agresivos.

Los linfomas no Hodgkin indolentes tienen un pronóstico relativamente bueno con supervivencia mediana de hasta 10 años, pero no son curables en etapas clínicas avanzadas.

Los tipos agresivos del linfoma no Hodgkin tienen una historia clínica natural más corta. Estos pacientes pueden tener remisiones completas sostenidas con regímenes de quimioterapia.

Se observan cada vez más linfomas agresivos en pacientes VIH positivos, el tratamiento de estos pacientes requiere de consideración especial.

MANIFESTACIONES BUCALES.

Se caracteriza por abultamientos que crecen con rapidez y después se ulceran.

En algunos casos se vuelven masas grandes, fungosas, necróticas con olor fétido.

Cuando está afectado el hueso subyacente se desarrolla movilidad dental y dolor.

Muchas lesiones son la única manifestación de la enfermedad generalizada. Estas manifestaciones provocan disfagia, problemas de masticación y deglución debido al dolor.

Se presenta con mayor incidencia en paladar, maxilar, aunque también se presenta en la mandíbula en zona retromolar.

DIAGNOSTICO.

El patrón histológico del linfoma es muy importante, porque hay una relación clinicopatológica y de pronóstico en ambos.

Presentan un patrón histológico nodular o difuso.

En el patrón nodular las células tienden a agregarse en forma de racimos.

En el patrón difuso la distribución monótona de las células, no hay signos de nódulos. Los linfomas difusos producen una destrucción total de la estructura del ganglio linfático normal.

El patrón nodular se presenta más en adultos que en niños, y tienen un pronóstico más favorable.

Para determinar el origen de estas células se realiza una biopsia laparoscópica.

Se realizan tinciones inmunohistoquímicas (fijadas en formalina y embebidas en parafina). Estas pueden demostrar si los tumores pertenecen a las células B.

Se realiza palpación de los ganglios linfáticos.

Los linfomas no Hodgkin tienen con frecuencia un curso fulminante y pueden manifestarse en forma de un abdomen agudo cuando son de localización abdominal.

Como métodos de exploración complementaria se pueden emplear tomografía computarizada y resonancia magnética. La tomografía computarizada permite diferenciar crecimientos ganglionares benignos y malignos. Ambas técnicas muestran ganglios linfáticos, así como infiltraciones de estructuras adyacentes en adenopatías periféricas, a menudo mejor que la ecografía.

TRATAMIENTO GENERAL.

El pronóstico depende del tipo histológico, la etapa y el tratamiento.

El linfoma no Hodgkin indolente es sensible a la radioterapia y quimioterapia, se observa una tasa de recaída en etapas avanzadas. Pero pueden tratarse con éxito mientras la histología de la enfermedad permanezca en bajo grado.

Los pacientes cuyo linfoma se presenta de forma agresiva, pueden tener remisiones completas sostenidas con regímenes de quimioterapia en combinación o en consolidación agresiva por medio de células medulares.

La técnica de radiación es diferente a las de linfoma Hodgkin. La radioterapia es el tratamiento tradicional para pacientes con linfoma no Hodgkin agresivo en etapa I y II contiguas.

La dosis de radiación oscila entre 3.500 a 5.000 cG y necesita de equipo de megavoltaje. La sobrevivencia con el empleo de radioterapia como único medio de tratamiento es de 60 % a 70% a 5 años.

Los pacientes con complicación que no se abarca con radioterapia se puede proceder al siguiente tratamiento:

1.-Irradiación de campo afectado.

2.-Irradiación extendida(regional) para cubrir ganglios linfáticos adyacentes de una forma profiláctica.

3.-Irradiación linfoidea total o subtotal.

4.-Quimioterapia con radioterapia.

5.-Quimioterapia sola u observación atenta sí la radioterapia no es posible.

La quimioterapia se realiza con:

Metrothexato, Bleomycina, Doxorubicina, Ciclofosfamida, Vincristina y Dexametasona

En pacientes pediátricos se puede realizar trasplante de médula ósea, esto demuestra buenos resultados en dichos pacientes.

TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO.

Se procede a realizar el tratamiento que se realiza para pacientes que requieren atención oncológica. Se hace un estudio previo mediante toma de serie radiográfica , historia clínica, valoración paradontal , de todas las piezas dentales, verificar presencia de restauraciones mal ajustadas, piezas con caries. Una vez realizado lo anterior se hace el plan de tratamiento que consiste en dejar lo mejor posible la cavidad oral antes del tratamiento con quimioterapia y radioterapia. Este tratamiento incrementa las caries ya presente y provoca que se deteriore la salud bucal , por ello, durante el tratamiento del linfoma se realiza un monitoreo constante del paciente.

Se debe tener una comunicación con el médico tratante del paciente para consultar en caso de que el tratamiento del linfoma requiera indicaciones especiales para el tratamiento del paciente.

MIELOMA MULTIPLE.

ETIOLOGIA.

Es una neoplasia del hueso que se origina a partir de células de la médula ósea, estas células tienen mucho parecido a las células plasmáticas.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta entre los 40 y 70 años, se presenta con mayor frecuencia entre varones.

Se observa dolor óseo en la espalda o en las costillas. El dolor se va en caso de que el paciente permanezca quieto, pero empeora con el movimiento.

Se presentan infecciones recurrentes como: neumonía, infecciones del tracto urinario y se presentan signos de mal funcionamiento inmunológico.

Los síntomas de hipercalcemia son debilidad, fatiga, confusión, dificultad en el proceso de pensamiento, constipación, incremento de sed, náusea y vómito.

La falla renal se presenta con o sin dolor renal, con o sin problemas en la micción como poca producción de orina.

Se observa síndrome de hiperviscosidad de la sangre esto se produce porque la sangre es gruesa, pegajosa, por la poca cantidad de proteína que se encuentra en ella.

Estos problemas de hiperviscosidad provocan muchos problemas neurológicos y problemas visuales.

La crioglobulinemia se manifiesta en que los pacientes sufren de dolor y entumecimiento de los dedos de manos y pies cuando hace frío. Esto se debe a que los vasos sanguíneos de las extremidades se encuentran bloqueadas. Esto se debe a que la paraproteína es un tipo específico que se precipita con el frío.

Se puede presentar amiloidosis que se manifiesta como presión sanguínea baja, falla renal, falla cardíaca y del hígado.

MANIFESTACIONES BUCALES.

En la mayoría de los casos la mandíbula se ve afectada con mayor frecuencia. Se manifiesta como dolor, hinchazón y expansión de la misma. Se observa adormecimiento de la mandíbula, movilidad dental y fractura patológica del hueso.

En los casos que se presenta amiloidosis se observa macroglosia.

Se puede presentar mordida abierta anterior por el agrandamiento de la lengua producido por la amiloidosis.

DIAGNOSTICO.

Se realiza una biopsia de médula ósea mediante aspiración.

El patólogo examina las muestras en el microscopio para ver la presencia de células del plasma. El diagnóstico de mieloma múltiple se realiza en caso de que más del 10% de las células de la muestra sean células plasmáticas.

Se observan las muestras de sangre y se lleva a cabo la electroforesis para determinar la presencia o ausencia de la proteína M.

También se realiza la electroforesis en la muestra de orina para demostrar la presencia de proteínas Bence- Jones.

En las pruebas de sangre se realiza la determinación de hemoglobina presente, la cual es una medida para ver el grado de anemia.

Se realiza el conteo de plaquetas y células blancas en sangre.

Se observan los niveles de calcio en suero para confirmar la hipercalcemia.

Se observan los niveles de creatinina y urea nitrógeno en sangre en el suero, el incremento de la creatinina o urea nitrógeno indican decremento en la función renal.

Se realiza la verificación de beta - 2 microglobulina. Esta proteína es un indicador de la severidad de la enfermedad.

Los rayos X demuestran lesiones osteolíticas. La tomografía computarizada puede ser un gran auxiliar así como la imagen de resonancia magnética para obtener una zona específica.

TRATAMIENTO GENERAL.

La quimioterapia se prefiere como tratamiento inicial sobre el mieloma múltiple.

Los medicamentos empleados son : Vincristine, Carmustine, Melfan, Ciclofosfamida y Prednisona.

Esto produce una respuesta en 70% de los pacientes con una duración de sobrevivencia media de 2.5 años.

TRANSPLANTE AUTOLOGO DE MEDULA OSEA:

Con este procedimiento la mortalidad relacionada al trasplante es menos del 10%.

Un implante autólogo, con una dosis de quimioterapia muy alta junto con la radiación del cuerpo producen un índice promedio de vida de 4 años.

Hay dos problemas limitantes en esta técnica. 1.-La erradicación del clon maligno 2.-La remoción de las células del mieloma y sus precursores de la médula ósea o de la sangre periférica.

INSUFICIENCIA RENAL.

Se administra Alopurinol que es efectivo para la hiperuricemia. La hemodiálisis es necesaria en pacientes con problema renal.

INFECCIONES.

La terapia para las infecciones bacterianas es imprescindible. Consiste en administración de Penicilina oral diariamente.

PRONOSTICO:

Es una enfermedad incurable y el pronóstico depende del estadio en que se encuentre la enfermedad.

Cuando se presenta en estadio I es 38 meses.

En el estadio II es de 26 meses.

En el estadio III es de 19 meses.

TRATAMIENTO ODONTOLOGICO.

La quimioterapia controla las lesiones orales, al encontrarse el paciente en tratamiento disminuye la frecuencia de estas lesiones.

Se puede emplear tratamiento de radioterapia para las lesiones en la mandíbula.

Las lesiones que se observan en cavidad oral son signos de la enfermedad, pero cuando se presentan indican que la enfermedad se encuentra en un grado muy avanzado.

Se debe tener en cuenta las necesidades de tratamiento oncológico de paciente con radioterapia y trasplante de médula ósea.

Previo al trasplante de médula ósea se monitorea la salud de la cavidad oral. Se enseña al paciente como procede a su higiene dental y se restaura lo mejor posible la salud oral.

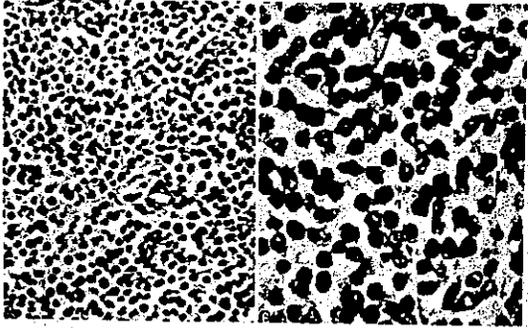
Es importante considerar que por el trasplante de médula ósea no se puede presentar a tratamiento y las lesiones que estaban presentan aumentan su grado de molestia. Por ende debe realizarse un tratamiento que elimine caries, mejore salud parodontal.

Posteriormente al trasplante se realiza un monitoreo continuo, se eliminan de la dieta en su mayoría los carbohidratos, se hacen aplicaciones tópicas de flúor 2 a 3 veces por semana. Es importante recordar que se realiza una administración de antibióticos previa al tratamiento dental. Y seguir las instrucciones para pacientes oncológicos.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.



Mieloma múltiple. A, en la radiografía del cráneo se encuentran numerosas áreas borrosas. B, la radiografía anterior muestra de otro paciente muestra múltiples lesiones radiolúcidas bilaterales en el maxilar.



Mieloma múltiple. A, la distribución en forma de las células con sus centros nucleares es característica del mieloma. B, el aspecto histológico en general se semejanza entre las células del mieloma y las plasmocitos del plasma.

Figura 32.- Se muestra la radiografía de cráneo donde se observan áreas oradadas características del mieloma.

Figura 33.- Se observa una muestra histológica de mieloma múltiple.

-RABDIOMIOSARCOMA.

ETIOLOGIA.

Es un tumor maligno de músculo estriado, derivado de las células mesenquimatosas que tienen características citológicas similares a las del músculo estriado.

Se presentan cuatro tipos de variedades de rabdiomiosarcoma de acuerdo a su apariencia histológica.

1.-RABDOMIOSARCOMA EMBRIONAL.

Es el tipo más común, se presenta con mayor frecuencia en la región genitourinaria.

2.-RABDOMIOSARCOMA BOTROIDEO.

Es una variante del tipo embrional, pero se presenta con mayor frecuencia en la región genitourinaria.

3.-RABDOMIOSARCOMA ALVEOLAR.

Es el tipo más agresivo y se encuentra con mayor incidencia en las extremidades o tronco.

4.-RABDOMIOSARCOMA PLEOMORFICO.

Es el más raro de todos los tipos, se presenta más a menudo en extremidades y tronco. Se presenta en personas mayores.

MANIFESTACIONES CLINICAS.

Se presenta hinchazón.

En caso de existir una afección nerviosa puede manifestar dolor.

De acuerdo a su localización se han clasificado en cuatro estadios.

CLASIFICACIÓN DE RABDOMIOSARCOMA.

ESTADIO I.- La enfermedad se encuentra en el ojo(órbita), cabeza, cuello y áreas genitourinarias. No se ha diseminado a otras áreas del cuerpo.

ESTADIO II.- El tumor no se encuentra en los sitios antes mencionados en el estadio I, su tamaño es menor de 5cm de diámetro y no se ha diseminado a los nodos linfáticos.

ESTADIO III.- El tumor no se encuentra en los sitios del estadio I, el tamaño es de más de 5 cm de diámetro. Se puede diseminar a los nodos linfáticos cerca del tumor.

ESTADIO IV.- La enfermedad se ha difundido o diseminado y se encuentra en otras partes del cuerpo al momento del diagnóstico(metástasis).

La masa tumoral varia de unos centímetros de diámetro a 15 ó 20 cm en su más grande dimensión. Usualmente se localiza dentro de un músculo o entre músculos donde por agrandamiento gradual ejerce compresión que rodea al tejido y forma una pseudocápsula.

El tumor tiende a ser lobulado y se extiende a lo largo de las facies musculares.

Los tumores superficiales son menos encapsulados infiltrándose en el tejido subcutáneo. entrando a la piel para formar una red. Puede invadir y destruir el hueso adyacente.

Ocasionalmente se encuentran ulcerados e invaden hueso subyacente y desarrollan metástasis.

MANIFESTACIONES BUCALES.

El que presenta manifestaciones en cavidad bucal es el rhabdomyosarcoma embrionario.

Se presenta en cantos orbitales, amígdalas, paladar blando, mastoides. regiones de la parótida, del zigoma, temporal y cervical.

Surge principalmente en musculatura orbital, facial y cervical.

DIAGNOSTICO.

Se realiza una biopsia de la zona afectada y se determina el tipo de células que se presente.

A.- Rhabdomyosarcoma embrionario – presenta una mezcla de cuatro tipos de células. 1.-células fusiformes eosinófilas ordenadas en fascículos. 2.-células redondas eosinófilas, grandes e intermedias de tamaño, con núcleo pequeño y citoplasma granular eosinófilo.

3.-Células amplias alargadas eosinófilas que presentan estriaciones cruzadas.

4.-Células redondas con núcleos teñidos de oscuro.

B.-Rhabdomyosarcoma pleomórfico – células fusiformes grandes en forma caprichosa. Los núcleos están a un extremo expandido de la célula(esto se denomina célula de raqueta).

Presenta también “células de cinta y células de listón”, muestran procesos de largas corrientes de citoplasma.

C.-Rhabdomyosarcoma alveolar -- Se encuentran células parecidas al epitelio tienen apariencia de que están goteando.

Mediante el exàmen radiogràfic se observa una densidad de tejidos blandos, un defecto erosivo o formaci3n reactiva de hueso se observa en el hueso adyacente.

Tambi3n se requiere de exploraci3n f3sica para ver el lugar de las lesiones.

TRATAMIENTO GENERAL.

Una vez realizado el diagn3stico se procede a realizar el siguiente tratamiento:

Amputaci3n o excisi3n radical de la lesi3n.

Radiaci3n postoperatoria en d3sis adecuadas.

Quimioterapia intensiva por un periodo largo.

Dependiendo de la localizaci3n se procede a la remoci3n quir3rgica del tumor tanto como sea posible. Posteriormente se somete a varias semanas de quimioterapia, posiblemente seguidas de radioterapia.

El pron3stico de los pacientes con rhabdomyosarcoma depende de la localizaci3n del tumor, verificar en caso de que se haya diseminado, considerar el tipo histol3gico.

TRATAMIENTO ODONTOL3GICO.

Preterapia càncer.

1.- Historia m3dica dental.

2.- Consulta dentista , onc3logo, cirujano radioterapeuta.

3.- Verificar estado clinico, tipo de terapia, d3sis.

4.- Observar la higiene del paciente.

5.- Se realiza un exàmen de cabeza, cuello, apertura bucal. Se realiza un exàmen de tejidos blandos y tejido periodontal.

6.- Se realiza una radiografia panoràmica y radiografias intraorales.

7.- Se verifican los dientes erupcionados y presencia de raices residuales.

El criterio que se sigue para extracci3n dental es el siguiente:

Presencia de enfermedad periodontal avanzada, lesiones periapicales en las raices y dientes erupcionados de forma incompleta.

Terapia durante quimioterapia y radioterapia:

Seguir con el monitoreo de salud oral, eliminar carbohidratos de la dieta y seguir con la higiene de la cavidad oral.

En 1998 Schouwenburg , Kupperman, Bakker presentaron una investigación sobre la técnica para reconstruir el area después de la remoción quirúrgica de un rabdomiosarcoma de cabeza y cuello en niños.(41)

El tratamiento induce efectos secundarios como desarrollo incompleto de raices, amelogénesis y dentinogénesis.

Así como mucositis, trismus y dolor. Se presenta poca secreción salival , bajo ph salival, alteración de la microflora oral y presencia de caries rampante.

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.



Rabdiosarcoma embrionario. La rapidez del crecimiento de este tipo de neoplasias se puede juzgar por el hecho de que las dos ilustraciones que se presentan de esta lesión, que se originó en la mucosa bucal, fue tomada sólo con 14 días de diferencia.

Figura 33.- Se muestra un rabdiosarcoma de origen embrionario que es muy agresivo y se observa su rápido desarrollo en poco tiempo.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES.

De lo anteriormente expuesto podemos concluir que:

1.- Las manifestaciones bucales son un indicador importante de la presencia y curso de una enfermedad sistémica determinada.

El dentista debe permanecer alerta para la detección oportuna de cualquier irregularidad que se presente ante la exploración bucal durante la cita dental.

Porque en varias ocasiones las manifestaciones bucales son los primeros signos de algunas enfermedades sistémicas.

2.- Es importante contar con una buena historia clínica. Así como realizar estudios de laboratorio, radiografías, modelos de estudio para realizar un plan de tratamiento correcto. Porque veremos que muchas enfermedades son parecidas en algunos factores y teniendo un conjunto de elementos como los exámenes clínicos, las pruebas de laboratorio, biopsias, y otros estudios más especializados. Nos servirán para descartar varios padecimientos y llegar al diagnóstico idóneo.

3.- Debemos considerar que en la atención del paciente con enfermedad sistémica, se forma parte de un equipo multidisciplinario.

La comunicación y el apoyo de otras especialidades dan por resultado el óptimo tratamiento del paciente.

4.- La elección del plan de tratamiento dental depende del tipo de enfermedad sistémica, el curso de la enfermedad, el tratamiento general que recibe así como las necesidades odontológicas.

5.- Es muy importante que consideremos que muchas enfermedades sistémicas requieren de un tratamiento medicamentoso previo como medida de soporte antes del tratamiento y durante el mismo.

- a) Es necesario considerarlo en caso de pacientes que se someten a trasplante de médula ósea, que sufren de enfermedades cardiovasculares, enfermedades sanguíneas y algunas enfermedades metabólicas.

- b) Considerar también el desgaste físico que sufren los pacientes con varias enfermedades sistémicas por el curso de la enfermedad y el tratamiento que puede ser muy agresivo. La implicación en el tiempo de atención dental y el horario más óptimo para la misma.
- c) Tener en consideración que muchas enfermedades tienen implicaciones directamente con el lapso de vida del paciente y brindarle la mejor y más expedita atención de acuerdo a las necesidades más inmediatas.
- d) Es importante mantener una buena comunicación con el médico(s) tratante(s) de nuestro paciente ya que de esta forma sabemos el estado actual del mismo. El caso de que se presente algún tratamiento por el cual tenga que ausentarse de la consulta.

BIBLOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-Aleinikov A., Jordan R.C.K, Main J.H.P(1006). **Topical steroid therapy in oral lichen plannus: review of a novel delivery method in 24 patients.** Journal Dental Canadian Association. 62(4): 324-327.
- 2.-AntoniadesK, Kommata A, Emporiades M, Korik E.(1995) **Delayed infantile hyperostosis(Caffey disease).** Oral and Maxillofacial Surgery. 24: 303- 305.
- 3.-Anwar B, Baiteaneih, Kammala G, Pillai, Mowafck Monsovi, Ali Abu- Khalin. (1995) **An unusual case of Melkersson Rosenthal syndrome. A case report.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 80: 289- 292.
- 4.-Bagan Sebastian, Lloria de Miguel, Jimenez Soriana, Cardona Tartajada.(1998). **Linfomade Hodgkin cervical como desencadenante de forma atpica de estomatitis aftosa recurrente.** Revista Europea de Odontostomatologia. X(5): 321- 324.
- 5.-Balevi Ben. (1997). **Melkersson Rosenthal syndrome: review of the literature and a case report of a ten year misdiagnosis.** Quintessence International.28 : 265- 269.
- 6.- Barone C.M, Bianchi M.A, Lee. (1993). **Treatment of toxic epidermal necrolysis and Steven Johnson syndrome.**Journal Oral Maxillofacial Surgery.51(3): 264 -8.
- 7.-Binder H, Coonway A and Gerber L.H. (1993). **Rehabilitation approaches to children with osteogenesis imperfecta : a ten year experience.** Arch. Physician medical rehabilitation.
- 8.- Bonilla E.D, Guerra L, Luna O. (1997). **Overdenture prosthesis for oral rehabilitation of hypohidrotic ectodermal dysplasia: a case report.** Journal American Dental Association. 28(10): 657- 665.
- 9.- Calva Mercado J.C, Chiriboga, Hermida , Hernández, Ortiz Ibarra, Magin Rodriguez, Pavia Ruiz, Ponce de León, Rangel Frausto, Ruiz Matus, Sada Diaz, Santos Preciado y Sato Hernández, Soto Ramirez, Uribe Zúñiga y Volkow Fernández. (1997). **GUÍA PARA LA ATENCIÓN MÉDICA DE PACIENTES CON INFECCIÓN POR VIH(SIDA)EN CONSULTA EXTERNA Y HOSPITALES.**(Tercera edición).México D.F. CONASIDA.
- 10.-Carrión Zabarain Elvira.(1993). **Doble fractura mandibular. Dos tratamientos quirúrgicos en un caso de osteogénesis imperfecta de tipo "levis tarda".**Revista de la Asociación Dental Mexicana. Vol L(1): 10- 12.
- 11.-ChinnH, Chernoff D, Cesar M, Silverman S, Green TL.(1995) **Histoplasmosis in HIV infected patients.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 79: 710- 714.
- 12.-De Rossi S, Glick M.(1998). **Lupus erythematosus considerations for dentistry.** Journal American Dental Association.129: 330- 339.
- 13.-Desai S.(1997). **Down syndrome review of he literature.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 84: 279- 285.
- 14 -Duggal M.S, Beedi R, Kinsey, Williams. (1996). **The dental management of children with sickle cell disease and beta thalassaemia a review.** International Journal of Paediatric Dentistry. 6: 227- 234.

- 15.-Ellitsgaard N, Anderson AP, Worsae N, Medgyesi S. (1993). Long terme results after surgical reduction cheiloplasty in patients with Melkersson Rosenthal syndrome and cheilitis granulomatosa. Annals of Plastic Surgery. 31(5):413 – 415.
- 16.-Feifel H.(1996). The surgical treatment of mandibular fracture in a child with osteogenesis imperfecta. Oral and Maxillofacial Surgery.25: 360- 362.
- 17.-Ferré Jorge, Malveyh J. (1996). Queilitis granulomatosa de Miescher. Revista Europea de Odontostomatología.VIII(2) : 97 – 100.
- 18.- Galiano de Bolesina Maria Magdalena, Sorokin de Sczcerbacow Silvia Alicia.(1996). Síndrome de Pierre Robin . Tratamiento ortopédico precoz. Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Córdoba. 20(21): 25- 36.
- 19.-Hirota Y. Sugiyama K, Niwa H, Matsura H. (1993). Systemic management of Marfan syndrome during dental treatment : a case report. Anaesthesia Pain Control Dent.Summer(2) 3.
- 20.-HunterM.L, Roberts G.J(1998). Oral and dental anomalies in Ellis van Creveld syndrome Chondroectodermal dysplasia): report of a case. International Journal of Paediatric Dentistry. 8: 153- 157.
- 21.-Hwe Lee Shiou, Huang Jone- Jone, Ppan W. L Chan .(1996). Gingival Mass as the primary manifestation of multiple myeloma. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 82: 75- 79.
- 22.-Johannes Limbrock, Hayer H, Scheyng A..(1990). Drooling, chewing and swallowing dysfunctions in children with cerebral palsy: treatment according to Castillo Morales. Journal of Dentistry for Children. Nov- Dec: 445- 451.
- 23.-Kaw Jue Lin, Wei Nan Wang. (1997). Moebius syndrome: repor of a case. Journal Dentistry for children. Jan- Feb. 64- 67.
- 24.- Kressin. S, Harthfoth. A Wahn. (1995). Papillon Lefevre syndrome. Succesful treatment with a combination of retinoid and concurrent systematic periodontal therapy: a case report. Quintessence International.26 (11): 795- 803.
- 25.- Krupp Marcus, Steven Schroeder, Lawrence Tierney, Stephen J Mc Phee.(1990). DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO. Editorial Manual Moderno. México D.F.
- 26.- Lozada F, Sanz S, Sillvermann S, Miranda C, Regez J. (1996). Intraoral Non Hodgkin lymphoma in seven patients with adquired inmunodeficiency syndrome. Journal American Dental Association. 82: 173- 178.
- 27.-Mayer Stephan, Thomas,Carole E.(1998). Therapy of myathenic crisis. Critical Care Medicine.26(6): 1136- 1138.
- 28.- Mc WartherA.G Hill.(1991). Conservative management for patients with aplastic anaemia without use of blood products: a case report. Paediatric Dentistry. 13(4): 224- 226.
- 29.-Michel berger D, Matthews D. (1996). Periodontal manifestation of sytemic diseases and their management. Dental Canadian Association. 62(4) :313- 320.
- 30.- Milla E.P, Troulis MJ.(1994). Herpes zoster of the trigeminal nerve: the dentist role in diagnosis and management. Dental Canadian Association.

- 31.-Millian Masanet M.A, Jimenez Soriano Y.(1997). Enfermedades ampollares de la cavidad oral: pénfigo y penfigoide. Revista del Consejo Odontológico Español.2(8): 633-641.
- 32.-Möbller, Perrier. (1998). **Dentomaxillofacial sequelae in a child treated for a rhabdomyosarcoma in the head and neck.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 86: 297- 303.
- 33.-Nemoto T, Matsu Y, Yamamoto, Tsuchiya R, Ohno K. (1997). **Infectious Lesions of oral and Maxillofacial region in a patient with diabetes mellitus.** Dentistry in Japan. Vol 33: 134- 138.
- 34.-Ojeda León, Sandoval Guzman, Navarro CONTRERAS. (1994). Manejo estomatológico del paciente hemofílico. Práctica Odontológica.(15)10: 9 –11.
- 35.- Ramirez Amador, Sierra Madero, Esquivel Pedraza, de la Rosa, González Guerra, Reyes Gutierrez, Reyes Terán. (1996). **Secondary syphilis in a patient with human immunodeficiency virus infection.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 81: 652- 654.
- 36.-Rámirez Andrade, Nava Calvillo, J.Santos Diaz.(1993). **Terapia DE regulación orofacial mediante la placa Castillo Morales modificada en el síndrome de Down.** Asociación Dental Mexicana.50(2): 85-88.
- 37.-Santos Manuel y Morizon Guislaine. (1999) **Síndrome de Down.** Pediatría al día.15(1):29- 33.
- 38.- Sakamoto H, Nagashima T, Ima Y. (1993). **Angular webbing associated with Steven Johnson syndrome.** Oral and Maxillofacial Surgery. 22: 118.
- 39.-Salako N, Ghafouri H.M.(1995). **Oral findings in a children with Praeder- Labhart – Willi syndrome.**Quintessence International. 26:339.
- 40.-Saulnier.J,Harrellou, Goudemond, Leupotrê.(1994). **Evaluation of desmopresin for dental extractions in a patient with haemostatic disorders.** Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. 77(1): 6- 12.
- 41.-Schaedel R. Morton H, Goldberg. (1997). **Chronic lymphocytic leukemia of B- cells origin: oral manifestations and dental treatment planning.** Journal American Dental Association. (128):206- 210.
- 42.- Schaffer W.G, Levy B.M.(1986). TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.Segunda edición.Editorial Interamericana.Impreso en México.
- 43.-Schowenburg P, Kupperman D,Bákker, Blank M, de Boer , Voûete. (1998). **New combined treatment of surgery, radiotherapy, and reconstruction in head and neck rhabdomyosarcoma in children. The amore protocol.** HEAD AND NECK. 20: 283- 292.
- 44.-Sook bin Woo, Katayoun MARTIN. (1997). **Off-site dental evaluation program for prospective bone marrow transplant recipient.** Journal American Dental Association. 128: 189 – 193.
- 45.-Sugahara T. Mishima K, Mar Y. (1994). **Lesch Nyhan syndrome, succesful prevention of lower lip ulceration caused by self mutilation by use of mouth guard.**Oral Maxillofacial Surgery. 23: 31- 38.
- 46.- Tanaka Yoshida, Susuki, Sakata . (1992). **Hodgkin disease in the maxillary gingiva.** International Journal Oral Maxillofacial Surgery. 21: 45-46.
- 47.-Tyler M, Ficarra G, Silvermann S, Odam R.B, Regezi J. (1996). **Malignant acanthosis nigricans with florid papillary oral lesions.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. 81:445- 449.

48.- Weiss E, Schmidberger, Juny H, Hes R.(1995). Palliative radiotherapy of mucocutaneous lesions in malignant acanthosis nigricans. ACTA ONCOLOGICA. 34(2):265-267.