

870/22

73

25/

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MANIFESTACIONES BUCALES Y CRANEO-FACIALES DE ALGUNAS
ENFERMEDADES SISTEMICAS Y GENERALES

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

MAGDALENA RAMON SANGUINO

ASESOR: DR. JOSE GUADALUPE ROBLES GONZALEZ

GUADALAJARA, JALISCO, 1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

" MANIFESTACIONES BUCALES Y CRANEO-FACIALES DE ALGUNAS ENFERMEDADES
SISTEMICAS Y GENERALES ".

I N D I C E

Introducción.

- CAPITULO I Alteraciones en huesos, maxilares y dientes en enfermedades generales.
- 1).- Raquitismo
 - 2).- Avitaminosis C
 - 3).- Hipercalcemia
 - 4).- Fluorosis Dental
 - 5).- Osteomielitis Difusa
 - 6).- Osteogénesis Imperfecta
- CAPITULO II Alteraciones distróficas de las partes blandas bucales en las enfermedades del sistema hematopoyético
- 1).- Agranulocitosis
 - 2).- Anemia Aplásica
 - 3).- Leucemia
 - 4).- Porfiria Congénita
 - 5).- Trastornos Cardíacos Congénitos
- CAPITULO III Alteraciones infecciosas y displásicas de la piel y mucosas en las regiones maxilofaciales.
- 1).- Sífilis Congénita
 - 2).- Mononucleosis Infecciosa

3).- Tétanos

4).- Toxoplasmosis

5).- Manifestaciones displásicas de la piel.

a).- Nevos

b).- Hemangiomas

c).- Dermoides

CAPITULO IV Trastornos del desarrollo del sistema óseo y dental de -
las enfermedades endócrinas.

1).- Tiroides

2).- Paratiroides

3).- Hipófisis

Conclusiones.

Bibliografía.

I N T R O D U C C I O N .

Las alteraciones bucales y cráneo-faciales de enfermedades sistémicas y generales, son frecuentes y afectan los tejidos extrabucal e intrabucal; dientes, aparato de sostén, encías, lengua y mucosa bucal y también se incluyen la piel y la base ósea.

Por la importancia fundamental de estas alteraciones y por las malformaciones que presentan en los dientes, describiré y al mismo tiempo indicaré sus consecuencias prácticas, en cuanto a causas que pueden conducir a estas malformaciones, ya que hay una serie de alteraciones displásicas que deben ser consideradas para la clínica y la práctica y correlacionarlos, en vista de las peculiaridades a veces muy marcadas y los posibles errores que se pueden cometer en la determinación de dichos trastornos.

Tendría poco sentido enumerar todas las causas posibles, incluyendo los casos muy raros. Me limitaré aquí, a describir ante todo las malformaciones cuyas causas se saben más o menos con seguridad y eventualmente curarlas con un tratamiento.

CAPITULO I

ALTERACIONES EN HUESOS, MAXILARES Y DIENTES EN ENFERMEDADES GENERALES.

Un grupo importante para la práctica, son los trastornos del metabolismo, con acción sobre el esqueleto, que repercuten en la dentadura.

Los más conocidos y por sus formas especiales, que según la época de su aparición, afectan la formación de los dientes permanentes ó los dientes temporales y el hueso maxilar son:

1) RAQUITISMO.-

Es un trastorno del metabolismo, con acción sobre el esqueleto, que repercute en la dentadura y como consecuencia de falta de vitamina D.

Esta vitamina liposoluble es necesaria para el transporte normal de calcio a través de la pared intestinal.

Se caracteriza por mineralización inadecuada de la matriz ósea que origina aumento de la cantidad relativa de tejido osteoide y disminución del ritmo de crecimiento por aposición. El exceso de osteoide es consecuencia de la incapacidad para mineralizar la matriz ósea de nueva síntesis por lo tanto, el hueso manifiesta un aumento de las capas osteoides y una fracción anormalmente grande de la superficie ósea está cubierta de osteoide no mineralizada.

Solo por palpación se pueden comprobar las protuberancias en los límites óseos cartilagosos (Rosario raquítrico) y la blandura de los huesos del cráneo (Tabes craneana).

El retraso de la erupción tanto en la temporaria como en la permanente, y la pérdida prematura de los dientes caducos, puede ser un resultado del raquitismo.

En los dientes permanentes se encuentran defectos de la formación, hipoplasias, especialmente en los bordes incisales y cúspides, a menudo con cuspidación (embrionaria) conservada.

Estas alteraciones provienen de un trastorno de desarrollo del germen dental, en el 1o. y 2o. trimestre fetal y quedan como defectos del esmalte, irreparables durante toda la vida.

En la edad propicia para el raquitismo, los capuchones de los dientes temporales ya están mineralizados, aunque estos están todavía dentro de las encías. El maxilar desmineralizado por el raquitismo, cede a la tracción muscular y adquiere en el maxilar inferior, la típica forma trapezoidal, en el maxilar superior, por acción de los chupetes, forma arqueada.

Junto con los trastornos de calcificación de los huesos largos, columna vertebral y cadera, que en casos graves causan enanismo y deformidades, queda afectado el crecimiento general de los dientes de leche.

En otras variantes la enfermedad aparece a una edad muy avanzada. La radiografía de la muñeca, muestra especialmente en los casos precoces, características, en ensanchamiento en forma de copa de la epífisis distales de radio y cúbito, con osteoporosis de las zonas de calcificación.

2) AVITAMINOSIS C

Otra deficiencia alimenticia, la falta de vitamina C, que no puede ser sintetizada en el cuerpo.

Produce alteraciones en los tejidos de origen mesenquimático. La normal producción y mantenimiento de cemento intercelular, colágeno osteoide y dentina, dependen de la adecuada provisión de vitamina C.

La formación de hueso nuevo se detiene asumiendo las células óseas un aspecto fibroblástico. Se produce un gradual engrosamiento del periostio; aunque la actividad osteoblástica se detiene, la función osteoblástica continúa y puede conducir a la fractura de los huesos.

En el ser humano, la grave deficiencia de vitamina C, produce escorbuto. El escorbuto es una enfermedad bastante rara, ya que tarda de cuatro a seis meses para que los tejidos queden desprovistos de su contenido en vitamina C.

Se caracteriza por lesiones purpúricas y por una disminución de la capacidad para la curación de las heridas. La tendencia a la hemorragia es atribuida a la ausencia de material intercelular que une a las células endoteliales vasculares.

Los hallazgos clínicos en el escorbuto, incluyen la pérdida de peso, la debilidad, la disnea, las hemorragias cutáneas, los párpados equimóticos, las epistaxis, la hematuria, la complexión pálida, el edema maleolar, la estomatitis, y las petequias perifoliculares.

El tejido gingival se caracteriza por una hiperplasia inflamatoria. Las encías presentan un color púrpura y sangran fácilmente.

La hiperplasia puede ser tan grave que los tejidos gingivales recubren por completo los dientes. Las alteraciones gingivales se consideran signos clásicos de escorbuto pero no constituyen un hallazgo constante en ausencia de un irritante local. De aquí que haya una enfermedad periodontal preexistente. De este modo, la deficiencia de vitamina C, condiciona a las encías a producir una exagerada respuesta ante un irritante local.

Puede producirse a continuación la grave destrucción del tejido periodontal y del periostio, dando origen al aflojamiento de los dientes.

Histológicamente se observa hiperemia de los vasos papilares con extravasación eritrocitaria.

El ligamento periodontal está alterado por la lisis del colágeno y presenta acumulación de líquidos. Pueden encontrarse pulpas hiperémicas, hemorrágicas ó atróficas. A menudo se observa osteoporosis en individuos con escorbuto avanzado.

En el esqueleto de la mano y otros huesos de las extremidades se observan alteraciones patognómicas, como ser, condensación de las placas terminales de las falanges y huesos largos y las llamadas sombras anulares en la muñeca y el tobillo.

En la dentadura temporal aparecen hemorragias de las encías, pero solo después de la erupción.

Las hemorragias son más frecuentes en la membrana mucosa bucal de la nariz y de la garganta. El aliento es fétido y el paciente se queja de sabor desagradable; la lengua está tumefacta y torpe en sus movimientos. En los casos graves hay una extensa necrosis de los huesos maxilares y las glándulas salivales se hinchan y se vuelven muy dolorosas al tacto.

En las personas desdentadas no ataca a las encías.

Ataca generalmente a los niños, cuya alimentación no contiene vegetales frescos y carece de la vitamina esencial.

3) HIPERCALCEMIA.

Es el depósito aumentado de componentes óseos. Se origina con una condensación esclerótica del hueso. Junto con la esclerosis del diente en formación, aparecen hipertrofias con formación clara de escalones y desaparece la delimitación normal de la pulpa.

En el esmalte de los dientes temporales pueden verse vestigios de este trastorno del metabolismo del calcio, que permiten determinar el momento en que ocurrió ésta falta de la regulación postnatal.

Son muchas las neoplasias en las cuales se ha comunicado la presencia de hipercalcemia. Algunos pacientes presentaban metástasis ósea.

4) FLUOROSIS DENTAL.

En el sistema óseo y dental, el suministro exagerado del elemento flúor, origina trastornos comparables a la Hipercalcemia.

Mientras que en pequeñas dosis de flúor, endurecen el esmalte y aumentan la resistencia a la caries, en grandes dosis el flúor es peligrosamente tóxico, y conducen el reblandecimiento del hueso y desintegración de los dientes. Van acompañadas por displasias del esmalte, decoloración e irregularidades en la superficie del esmalte.

Durante los primeros ocho años de la vida produce áreas donde el

esmalte es de forma irregular e hipoplásica. Estas áreas pueden aparecer como cretáceas ó blancas como papel. En forma más avanzada pueden aparecer como hoyos y camellones pardo amarillentos. Estas áreas son resistentes a la formación de caries.

La ingestión de flúor en cantidades altas, durante años, puede producir incremento de la actividad osteoblástica y de la densidad del hueso. Los signos incluyen trabéculas engrosadas más densas, hiperostosis perióstica y calcificación de los tejidos blandos adheridos al hueso.

Estas alteraciones con participación del hueso ó sin ella, se encuentran más frecuentemente en regiones de origen volcánico, con alto contenido de flúor en el suelo y el agua.

5) OSTEOMIELITIS DIFUSA.

La forma más frecuente de la Osteomielitis Difusa es la infección odontógena. Aquí la supuración pasa del diente al hueso, en el cuál se extiende en forma difusa.

El principio de la osteomielitis es brusco, con fiebre elevada y síntomas generales de Septicemia. El dolor es intenso a nivel de la lesión y está asociado con otros signos de inflamación. La intensificación del dolor se atribuye al aumento de la presión intramedular, lo cual, a su vez, es causa de la necrosis ósea.

Los ganglios linfáticos están invadidos y los dientes se vuelven flojos y dolorosos. A menudo se presenta entumecimiento del labio. Puede haber intensa tumefacción del rostro y es frecuente que el trismo cierre las mandíbulas.

Puede resultar pericarditis, mediastinitis, piodemia, con termina -

ción fatal.

Según la localización en los distintos sectores de los maxilares, se presentan diferentes síntomas. El estado general siempre está fuertemente afectado; generalmente hay aumento de la temperatura. Localmente las partes blandas están muy hinchadas y se producen abscesos. Tempranamente se movilizan los dientes, en el sector del maxilar afectado; pueden nadar en pus. Se forman fistulas múltiples en el vestíbulo bucal por donde se evacúa pus.

Si el asiento es la mandíbula, puede originarse una parestesia del Nervio Mandibular.

Al principio, el hueso aparecerá apolillado superficialmente y más tarde si el proceso continúa; en las zonas más profundas.

No es rara, incluso en las fases más precoces, los pequeños secuestros contiguos a los dientes.

Este secuestro desvitalizado con el tiempo puede esfacelarse y constituye un cuerpo extraño libre que a veces se abre paso hasta la piel.

Estas manifestaciones son causadas por destrucción purulenta del hueso maxilar, el cual después de la demarcación, se expulsa en secuestros, generalmente múltiples.

Ataca más a menudo la mandíbula que el maxilar.

Como hecho particular hay que agregar que los dientes causantes y los otros desvitalizados, deben ser extraídos para excluir la penetración de nuevos gérmenes. Por otra parte los dientes vivos, muy movilizados, deben ser ferulizados tempranamente. Por aposición de hueso nuevo se fijan con el progreso de la curación, aún cuando estuvieran muy flo-

jos.

Si la enfermedad se produce en la infancia, en las pérdidas de grandes partes del maxilar, y cuando están afectados los centros de crecimiento epifisarios de la cabeza del cóndilo, pueden originar graves trastornos del crecimiento deformaciones y asimetrías de los maxilares.

6) OSTEOGENESIS IMPERFECTA.

Está caracterizado por la falta de formación de matriz ósea, el defecto básico parece ser una falta de maduración del colágeno más allá del estado de la fibra de reticulina.

En esta enfermedad los órganos principalmente afectados son los huesos, ojos, piel, oídos y ocasionalmente, el sistema cardiovascular.

Es heredada como carácter dominante autosómico.

Los fetos gravemente afectados con el carácter recesivo, pueden morir al nacer; ó el lactante puede sobrevivir poco tiempo para sucumbir a sus fracturas múltiples.

En la forma congénita se encuentra micromelia ó extremidades muy cortas que pueden confundirse con Acondroplasia.

El síndrome clínico plenamente desarrollado se caracteriza esencialmente por huesos delgados, poco formados, fracturas múltiples, escleróticas azules, sordera, articulaciones laxas, escoliosis, piel delgada, tendencia a la producción de hernias y al desmedro, con cambio de color de los dientes, especialmente incisivos inferiores.

Los huesos están muy poco desarrollados y aparecen muy transparentes en las radiografías, con cortezas muy delgadas, de modo que puede di

ficultarse su distinción de los tejidos blandos que lo rodean.

Frecuentemente hay fracturas subperiósticas de la diáfisis, cifoscoliosis y tórax en embudo.

Las articulaciones son característicamente hiper~~movil~~izables debido a que las cápsulas articulares son débiles y los tendones están alargados, así como a deformidad y mala adaptación de las superficies óseas-articulares, aunque también contribuyen la falta de desarrollo y la hipotonía muscular.

Morfológicamente las partes esqueléticas son muy delicadas y muchas veces se observan deformadas por fracturas recientes, viejas y no consolidadas. Microscópicamente, el hueso cortical es delgado al punto de resultar poroso, las estrabéculas esponjosas son muy finas y se hallan en número reducido. Las fracturas curan rápidamente pero el callo óseo, a pesar de su naturaleza exuberante, es débil, como lo es el hueso reformado.

El cráneo en la forma prenatal intensa está muy alterado y consiste en una especie de saco membranoso con pocos centros de osificación. Si el niño sobrevive hay un relleno gradual con huesos wormianos, separados por listas radiotransparentes de tejido conjuntivo. Más tarde las regiones temporales se abomban dando al cráneo un aspecto de hongo. En el adulto la cabeza está agrandada en la dirección anteposterior, la bóveda del cráneo está adelgazada y persisten numerosos huesos wormianos en la región occipital.

Las escleróticas azules son muy frecuentes en esta enfermedad y es debido a su delgadez y a que el pigmento subyacente de la coroides se ve a través de ellas. La piel es generalmente delgada y translúcida, sangra con facilidad y las cicatrices son más amplias que normalmente. La sorde

ra no está siempre presente, pero cuando se encuentra, tiene todos los datos clínicos de la Osteosclerosis; puede agravarse con infecciones del oído medio.

Se ha descrito calcificaciones de las arterias periféricas principales que puede afectar también a los vasos pulmonares y cerebrales.

C A P I T U L O I I

ALTERACIONES DISTROFICAS DE LAS PARTES BLANDAS BUCALES EN LAS ENFERMEDADES DEL SISTEMA HEMATOPOYETICO.

Hay alteraciones en las encías y las mucosas bucales, como síntomas parciales características, que constituyen muchas veces indicios útiles para el diagnóstico; los dientes en general son afectados secundariamente.

Una gran parte de los síntomas bucales concurrentes provienen de enfermedades del Sistema Hematopoyético, otras son debido a anomalías vasculares. A continuación, estudiaremos las manifestaciones especiales que aparecen en la cavidad bucal.

1) AGRANULOSITOSIS.

Es un síndrome hematólítico reactivo caracterizado por la desaparición ó disminución intensa de los leucocitos granulados de la sangre periférica, es especial de los neutrófilos, con conservación relativa de los linfocitos, eritrocitos y trombocitos.

La causa de esta enfermedad es desconocida, se ha creído que sea causado por una droga sola ó en combinación, que afectan los centros granulomatosos de la médula ósea, dando por resultado la disminución de los leucocitos granulares.

El comienzo de la enfermedad es súbito, con fiebre elevada, escalofríos y postración. Estos síntomas se dan a menudo antes de que se desarrolle la infección masiva y puede deberse a una reacción antígeno-anticuerpo que produce una rápida aglutinación y lisis de los neutrófilos.

El paciente se queja particularmente de dolor de garganta y disfagia. Se producen ulceraciones graves especialmente en las amígdalas. Puede desarrollarse una necrosis ulcerativa con una superficie grisácea, pseudomembranosa adherente en la mucosa de las encías, labios, paladar, lengua y boca.

Las lesiones están bien delimitadas y no tienen un halo eritematoso. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar aumentados de tamaño. La deshidratación y la relativa inmovilidad de la lengua hacen que ésta sea muy saburral, produciendo un hedor notable. La necrosis de la región periodontal puede producir caída de los dientes y subsiguientemente se - cuestración del hueso.

Las úlceras existentes durante la neutropenia grave tienen una capa necrótica en su superficie que contiene grandes números de bacterias, pero faltan en ellas, de modo evidente los neutrófilos.

La necrosis gingival se inicia en el tejido que rodea el surco gingival y crece para abarcar la encía libre y fija del ligamento periodontal y el hueso adyacente.

Al volver los neutrófilos a la sangre periférica puede producirse supuración y formarse abscesos.

La manifestación clínica más frecuente y significativa de la agranulocitosis, es una alta susceptibilidad a las infecciones, debido a la falta de defensas celulares. Se observan múltiples focos infecciosos que afectan principalmente la cavidad oral, pero pueden ocurrir también en el tubo digestivo, piel, pulmones, aparato genitourinario y otros. Es más frecuente en adultos del sexo femenino.

2) ANEMIA APLASICA.

Es una enfermedad de causa desconocida en la cual existe una depresión grave generalizada de la actividad de la médula ósea y especialmente de la eritropoyesis.

Sea cual sea el aspecto de la médula, hay insuficiencia de la producción o la liberación del número adecuado de elementos figurados. La insuficiencia puede afectar cualquiera de los tres grupos principales, aisladamente o en combinación: eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

Puede ocurrir a cualquier edad y producirse como una reacción tóxica a sustancias químicas y medicamentos.

En comienzos de la anemia aplásica puede ser insidioso y lento o aparatoso y rápido. En el primer caso el paciente refiere que desde unas semanas antes y a veces incluso varios meses advierte astenia, cefaleas y palpitaciones y quienes conviven con él, una inquietante palidez progresiva del semblante.

En los casos de comienzo rápido, sin tanta astenia, ni palidez iniciales, son los fenómenos hemorrágicos, más o menos graves los que señalan el comienzo del proceso; las epistaxis, gingivorragias, metrorragias y sarpujidos petequiales cutáneos son los más asiduamente consignados. Otros comienzan con una angina necrótica o el brote de una ulceración tórpida o una celulitis febril, que por coexistir con grave anemia y diátesis hemorrágica a menudo es difícil de distinguir de la iniciación de una leucemia aguda.

El enfermo presenta signos de trombocitopenia y leucopenia de mayor o menor intensidad. Así las manifestaciones bucales pueden consistir en hemorragias espontáneas en las encías, petequias, manchas o placas

purpúricas, infecciones gingivales y ulceraciones de la mucosa.

En las encías, las papilas interdentes, al principio hiperplásicas, se separan y las debilita un tejido esponjoso sangrante. A causa de la deficiencia de trombocitos, las hemorragias son aún más pronunciadas, y en estados avanzados pueden aparecer cuadros similares al *Woma*, dado que está afectado el hueso y que las alteraciones, irreparables por necrosis debida a aplasia de todos los elementos hematopoyéticos, ya no responden a ningún tratamiento.

3) LEUCEMIA

Se desconoce la etiología de la leucemia y se le considera generalmente como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético. Es una enfermedad, en la que existe una proliferación más o menos desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez. Los leucocitos se acumulan en sus lugares de origen, infiltran la médula ósea y otros tejidos y generalmente aunque no de modo invariable aparecen en gran número en la sangre periférica.

Datos tales como la proliferación desenfrenada de células, la hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que presentan anomalías morfológicas y bioquímicas, la infiltración de los tejidos normales y el establecimiento de colonias en órganos a distancia sugieren que se trata de una neoplasia maligna.

Las leucemias pueden clasificarse fundamentalmente en lo siguiente:

1.- Tipo de célula que participa; ejem.:

Granulocítica ó mielógena

Linfocítica ó linfática y

monocítica.

- 2.- Número de leucocitos en sangre periférica, esto es:
Leucémica ó aleucémica.
- 3.- Rapidez del curso clínico:
Agudo ó crónico.

Aunque las varias formas de leucemia difieren por los tipos específicos de células que participan, todas tienden a producir determinadas alteraciones morfológicas básicas que pudieran considerarse el cuadro anatómico general de la leucemia. Conviene clasificar estas alteraciones en dos grupos:

- a) Cambios primarios que guardan relación directa con el número excesivo de leucocitos y;
- b) Cambios secundarios que resulten del efecto destructor de los infiltrados celulares y las neoformaciones que se observen en órganos y tejidos.

Las leucemias se caracterizan fundamentalmente por infiltración anormal de médula ósea, bazo, ganglios linfáticos, hígado y riñones. Puede participar cualquier otro tejido de la economía, pero ello es menos frecuente y por lo regular, el ataque es menos grave que en los órganos mencionados.

Las manifestaciones clínicas son similares en todos los tipos. El comienzo puede ser insidioso ó brusco. Los síntomas guardan relación con la anemia, la trombocitopenia, la infiltración leucémica de los tejidos y la disminución de la resistencia a la infección. Son habituales una marcada palidez, fatigabilidad y astenia. Se producen habitualmente hemorragias de las mucosas, petequias y equimosis cutáneas durante el curso de la enfermedad. A menudo se producen un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos. Es frecuente la fiebre y a veces se asocia a infecciones de la cavidad bucal, las amígdalas y el aparato respiratorio. El-

dolor a la presión en el esternón es un signo frecuente en los niños. No son raras las lesiones cutáneas, el dolor óseo y el dolor abdominal y en ocasiones está afectado el sistema nervioso central.

Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente, consulte en primer lugar a un dentista. El dato oral más frecuente es la notable palidez y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes en la lengua. Hemorragias gingivales asociadas a la palidez de la mucosa deberían suscitar siempre la sospecha de leucemia.

Una hemorragia persistente tras una extracción dental puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad y en un cierto número de pacientes las extracciones dentales y la ulceración y hemorragia subsiguientes parecen tener un efecto exacerbador sobre el proceso leucémico.

El aumento de tamaño de las encías debido a la infiltración leucémica y las púrpuras pueden presentarse en todas las leucemias agudas y puede ser tan ostensible que los dientes pueden estar totalmente cubiertos. Las papilas interdentes presentan una coloración azul, están tur-gantes, son blandas y fofas y sangran con facilidad. Se pierden piezas - debido a la infiltración leucémica de la región periodontal y se observa radiológicamente un ensanchamiento del ligamento periodontal. A veces se producen ulceraciones en la mucosa oral y las amígdalas.

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes inicia la ulceración que se difunde. Las úlceras están cubiertas a menudo por una pseudomembrana amarillo-grisácea de fibrina y sangran con facilidad. Los tejidos circundantes presentan pocas manifestaciones de inflamación. El dolor asociado a las ulceraciones y el dolor espontáneo y a la presión en los maxilares causa muchas molestias al paciente.

La sequedad de la boca es común. La lengua es a menudo intensamen-

te saburral, está teñida de sangre y tiene un olor fétido. En las fases terminales se producen habitualmente aftas.

Los ganglios linfáticos cervicales, pueden estar aumentados de tamaño. En algunos pacientes, las glándulas salivales parótidas y submaxilares aumentan de volumen y se hacen dolorosas a la presión.

En varios casos el síntoma inicial ha sido una tumefacción a nivel del maxilar inferior, habitualmente asociada a dolor

4) PORFIRIA CONGENITA.

En esta enfermedad existe una anomalía en la formación de glóbulos rojos y un aumento exagerado de la hemólisis, lo cual produce grandes cantidades de porfirinas libres en la circulación. Las porfirinas actúan como un pigmento que se distribuye a todo el organismo.

La condición constituye probablemente un error enzimático hereditario que bloquea la conversión de porfobilinógeno a porfirina.

Puede ser congénito y con menor frecuencia adquirida secundariamente como resultado de una infección ó toxicidad.

La hipersensibilidad de la piel a la luz es un notable carácter de la enfermedad. Cuando se exponen a la luz del sol superficies descubiertas de la piel, se forman extensos exantemas flictenulares que se aúren ó infectan, se convierten así en úlceras superficiales tórpidas y dejan a la postre extensas cicatrices.

Los dientes de las personas afectadas se mantienen de un color que varía del rojo grisáceo al café oscuro y muestran una fluorescencia ca -

racterística a la luz ultravioleta. La orina es de color rojo vinoso.

Aún cuando los dientes no están invariablemente decolorados siempre presentan esta fluorescencia.

La disposición de porfirinas en los dientes y huesos en vías de desarrollo, se ha atribuido a la afinidad física de esta substancia para con el fosfato cálcico.

Entre otros síntomas figuran hipertricosis en la línea del nacimiento del pelo y en algunos casos esplenomegalia. En estos pacientes, la orina contiene grandes cantidades de uroporfirina I, y menores de coproporfirina I, mientras que lo contrario se observa en las heces.

5) TRASTORNOS CARDIACOS CONGENITOS. (Insuficiencia Cardíaca).

Se ha definido como el estado patológico en el cual una anomalía de la función del miocardio es causa de incapacidad del corazón para impulsar sangre con un ritmo que corresponda a las necesidades de los tejidos y del metabolismo.

Es un síndrome más que una enfermedad, indica que la reserva cardíaca del sujeto se ha agotado y que sobrevino descompensación.

En condiciones normales la capacidad funcional del corazón es mucho mayor que el trabajo que debe realizar y existe una reserva cardíaca considerable. Esta reserva puede disminuir a consecuencia de cambios degenerativos del músculo cardíaco, debido al envejecimiento ó enfermedad coronaria ó mayor trabajo exigido al corazón, por lesiones valvulares, hipertensión ó mayores exigencias metabólicas. Esta reserva cardíaca disminuye progresivamente hasta que ya no basta para satisfacer las deman-

das.

La dificultad para respirar después de un ejercicio ligero es uno de los primeros signos de insuficiencia cardíaca. Los trastornos de la circulación pulmonar se traducen por grados variables de cianosis y edema del pulmón. El edema del pulmón incipiente se acompaña de tos productiva crónica, en ocasiones con esputo teñido de sangre.

Como signos de insuficiencia cardíaca más grave, cabe mencionar el edema depresible de extremidades inferiores, crecimiento del hígado, edema generalizado y congestión de grandes venas del cuello. Otros síntomas son anorexia, vómitos y trastornos funcionales del tubo digestivo.

Aparte de la estatura pequeña, estos pacientes presentan una fuerte cianosis que toma los labios y las mucosas bucales con una coloración azul oscura; las encías muestran tendencias hiperplásicas.

Junto con la mucosa fisiológicamente nutrida, sufre también la estructura de los dientes, de modo que aumenta la caída de dientes y la tendencia a la caries.

Las mejillas muestran un color azulado, como pintado, casi similar a la cara de un payaso, y que forma un contraste similar con los labios cianóticos.

Un signo importante para el diagnóstico es la alteración de la lengua, que se designa en los libros de texto, como lengua de fresa.

Las desviaciones de la corriente hemática, en los casos de cardiopatías congénitas hoy pueden ser corregidas quirúrgicamente en muchos casos, con lo cual se alarga la vida y desaparecen los hallazgos estomatológicos descritos.

Junto con la formación de dedos en palillos de tambor, se observan hiperplasias gingivales y trastornos en la formación del esmalte.

CAPITULO III

ALTERACIONES INFECCIOSAS Y DISPLASICAS DE LA PIEL Y MUCOSAS EN LAS REGIONES MAXILO-FACIALES.

Las grandes enfermedades infecciosas, han perdido la importancia de antes, desde que se dispone de remedios eficaces y de una profilaxis sistemática.

De estas enfermedades, las siguientes deberán ser tomadas en cuenta, porque repercuten especialmente en el sistema óseo y dental.

1) SIFILIS CONGÉNITA.

La sífilis congénita, mal llamada heredosífilis, se produce siempre por contagio materno, durante la vida fetal, prácticamente en el quinto mes del embarazo. Es capaz de provocar la muerte del feto y traer como consecuencia abortos después del quinto mes, fetos muertos y macerados y también partos prematuros y gemelos univitelinos.

Existe un tipo de sífilis congénita precoz, algunas de cuyas manifestaciones aparecen ya al nacer o más tarde, y un segundo tipo denominada tardía, que se manifiesta término medio a los 12 años.

El niño con sífilis congénita suele nacer prematuramente. Puede ser completamente normal en el momento del nacimiento o puede estar tan enfermo, deshidratado y débil que apenas pueda ser alimentado. La cara está contraída y reseca como la de un pequeño viejo. Las manifestaciones cutáneas de la sífilis congénita precoz son parecidas a las manifestaciones secundarias de la sífilis adquirida, exceptuando que en la sífilis congénita, las manifestaciones generales son más graves, la erupción ra-

ra vez es generalizada y pueden existir lesiones ampollares.

Algunos signos pueden aparecer al nacer; son auténticamente congénitos, uno de ellos es el Pénfigo Sifilítico, que se manifiesta en forma de ampollas en palmas y plantas. La Hepatoesplenomegalia es igualmente de aparición temprana.

Sin embargo, la mayoría de los signos de Sífilis Congénita precoz, no se observan, sino en el segundo ó tercer mes de vida. Las lesiones cutáneas son múltiples difusas ó localizadas.

Puede distinguirse una zona de piel estrecha, amarillenta, y brillante que rodea el pliegue labial al cabo del poco tiempo de nacer. Más adelante esta zona se vuelve rígida a causa de la creciente infiltración y se rompe durante la succión, formándose unas grietas de disposición radial, cuya curación origina las cicatrices radiales de Parrot ó rágadas labiales. También es típico el borde mal definido entre el pliegue labial y las zonas cutáneas de los labios.

Otro signo frecuente y de la máxima importancia es la Coriza ó Rinitis Sifilítica, que se caracteriza por un enrojecimiento y tumefacción de los orificios nasales y porciones adyacentes del labio superior junto a una secreción nasal hemorrágica purulenta y maloliente. A menudo ésta rinitis desemboca en una necrosis gomosa ó ulcerativa, ó en una perforación del tabique ó de los huesos nasales, lo que a su vez origina la nariz en silla de montar tan típica en la Sífilis Congénita.

Existen además lesiones óseas especialmente osteocondritis de los huesos largos (brazo en particular) y fracturas metafisarias que ocasionan la denominada pseudoparálisis de Parrot, manifestada por inmovilidad del miembro, tumefacción y gran dolor.

Las lesiones óseas se ven especialmente en la unión de la diáfisis con la metafisis. Hay además una periostitis diafisaria en bulbo de cebolla.

La afectación de la laringe por la Sífilis Congénita precoz produce especialmente cuando provocamos la movilización del miembro afectado del lactante, un llanto especial, desgarrador, triste que constituye el llamado signo de Sisto. Hay también periostitis en los huesos del cráneo y miembros que dejan deformaciones. En este período puede hallarse meningitis, a veces hepatitis y en ocasiones nefrosis.

Sífilis Congénita tardía.- Los niños que parecen normales en el nacimiento y que a la edad de 8 a 15 años ó más presentan signos de la enfermedad, tienen manifestaciones clínicas distintas de las que hemos citado anteriormente. Las lesiones más importantes son las de la córnea, de los huesos y del sistema nervioso central. Entre ellos la queratitis intersticial con su opacificación difusa de la córnea, es la más frecuente. Las lesiones óseas comprenden la periostitis que da lugar a incurvación hacia adelante y engrosamiento de la tibia llamados en hoja de sable ó hidrartosis bilaterales de las articulaciones de la rodilla. Las lesiones del sistema nervioso central, pueden clasificarse lo mismo que se observan en los adultos; Sífilis meningovascular Tabética y Paritica. La afectación del octavo par craneal ocasiona sordera en algunos casos. Pueden presentarse ataques epilépticos.

En estos casos la clásica Triada de Hutchinson: Alteraciones dentarias, sordera del VIII par y queratitis intersticial.

Las alteraciones dentarias solo incidian en los dientes permanentes y aún así exclusivamente en aquellos cuya calcificación se inició durante el primer año de vida, es decir los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares. Los incisivos inferiores se afectaron con

menor frecuencia.

La alteración descrita por Hutchinson es la llamada forma de destornillador de los incisivos, que implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre. Algunas veces existe una muesca en media luna en el citado borde libre y en otras ocasiones se observa una depresión de la superficie labial, inmediatamente por encima del borde libre ó una combinación de ambas alteraciones.

El primer molar adopta una forma de retoño (molar en morera) y es de un tamaño notablemente inferior al normal, a menudo mucho más pequeño que el adyacente segundo molar, asimismo existe disminución de la corona hacia la superficie oclusal, sobretodo en la región mesiodistal. También cabe observar en ocasiones una hipoplasia del esmalte, parecida al raquitismo.

Las gomas de la lengua pueden afectar a la porción central y rápidamente se destruyen para formar típicas úlceras en sacabocados con bordes blandos e irregulares. No existen dolor, ni adenopatías. La perforación del paladar duro por una lesión gumosa es una manifestación terciaria característica. Suele observarse en el centro del paladar duro ó en sus proximidades, sin embargo, también puede afectar el paladar blando, destruir la úvula u ocasionar necrosis de los huesos nasales.

2) MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

Es una enfermedad aguda de origen desconocido; aunque algunos creen que puede ser una reacción de hipersensibilidad, otros opinan que es una infección ocasionada por virus.

Los signos generales de la mononucleosis infecciosa, varía mucho - de un enfermo a otro. En algunos casos son mínimos ó aparentemente insignificantes.

Ocurre principalmente en sujetos entre los 15 y los 19 años de - edad. Los pacientes tienden a pertenecer a las clases sociales económi - cas altas y a menudo son estudiantes de escuelas preparatorias y cole - gios superiores. La enfermedad de distribución mundial, suele ocurrir es - porádicamente, pero a veces se presenta en brotes, particularmente en co - munidades cerradas, de la índole de escuelas, campamentos militares y - - otras instituciones.

Después de un tiempo de incubación de 4 a 12 días, empiezan fiebre, cefaleas y vómitos, a veces también epistaxis y dolores articulares y - musculares. Sobre las amígdalas se desarrollan capas pseudomembranosas - que son difíciles de diferenciar de las membranas diftéricas.

Como la boca puede ser una localización de las lesiones de la mono - nucleosis infecciosa, las molestias que motivan la consulta pueden local - izarse exclusivamente en la cavidad bucal. Sin embargo es más frecuente que las primeras molestias consistan en tumefacción de los ganglios lin - fáticos y cervicales y molestias faríngeas.

Es más frecuente que exista malestar general, fiebre, escalofríos, cefalalgias. También puede presentarse esplenomegalia, hepatitis subclí - nica y algunas veces ictericia; se han observado erupciones cutáneas ma - culopapulosas, pero se producen raras veces.

Las manifestaciones bucales pueden variar desde una ausencia com - pleta en muchos casos hasta las hemorragias ó signos de estomatitis, gin - givitis o ulceraciones. La gingivitis suele tener comienzo agudo, siendo ligera, difusa y completamente inespecífica. La estomatitis que se pre -

senta a veces, también es ligera y difusa y afecta especialmente a la mucosa de las mejillas. Es menos frecuente la presencia de una o varias vesículo-ulceraciones pequeñas, diseminadas por diversas regiones de la boca y que se parecen a las lesiones de la estomatitis ulcerativa recidivante.

Otra manifestación bucal y que tiene especial importancia diagnóstica cuando va acompañada de las lesiones descritas anteriormente, son las petequias o manchas de púrpura que suelen presentarse en los tejidos de la parte superior del paladar, aunque pueden encontrarse en otras regiones, entre los tejidos gingivales. También se presenta a veces la tumefacción edematosa del paladar blando y de la úvula, faringitis y amigdalitis.

La molestia que al paciente aqueja más a menudo cuando acude al --odontólogo, es la tumefacción dolorosa de los ganglios linfáticos y ésta por sí sola justifica que se incluya la mononucleosis infecciosa entre las posibilidades diagnósticas. La adenopatía ó adenopatías son discretas, duras y generalmente dolorosas a la palpación. También pueden encontrarse afectados otros ganglios en diversas regiones del cuerpo, especialmente la zona axilar.

3) TETANOS.

Es una enfermedad infecciosa no contagiosa causada por la toxina del Clostridium Tetani. Se trata de un bacilo anaerobio gram positivo, que produce exotoxinas. Es muy resistente a la sequedad y en tales condiciones puede conservarse activo meses y años. También resiste a los agentes químicos. Habita el suelo, en especial el cultivado y las heces de animales (vaca, caballo, oveja), como también los metales oxidados.

Las heridas en contacto con la tierra, heces y objetos oxidados e intervenciones o partos realizados por manos criminales, con instrumentos no esterilizados, son circunstancias de contaminación.

Predisponen a la infección tetánica, las grandes heridas que producen tejidos necrosados, hematomas, etc.

El período acostumbrado de la incubación es de una a dos semanas. La enfermedad comienza por rigidez de los músculos voluntarios, que suele presentarse en los masticadores seguida de espasmos de los faciales y músculos del tronco. En consecuencia puede ser difícil abrir la boca.

El bacilo actúa por sus toxinas. Del sitio contaminado el tóxico llega por las vías nerviosas hasta las células motoras de la médula y del cerebro. También puede diseminarse por vía sanguínea.

A veces la enfermedad se detiene con la aparición del tétanos de cabeza (benigno) pero no raras veces se extiende la contractura faríngea y respiratoria, la musculatura de la espalda y el aparato de motilidad, aún en pequeñas heridas.

Al fijarse en el sistema nervioso central, provoca contracturas musculares de dos tipos: permanentes y paroxísticas, ambas generalizadas o localizadas.

Clinicamente el tétanos tiene varios períodos: incubación; por lo común desde unas pocas horas hasta los 15 ó 20 días o más.

Período de comienzo o invasión: Los primeros síntomas se manifiestan por parestesias y calambres alrededor de la herida o en su vecindad, acompañados de insomnio o disfagia. Pero el signo más manifiesto es la aparición del trismus, que consiste en la rigidez y contractura de los -

temporales y pterigoideos, que impiden abrir la boca y origina dificulta des funcionales.

Las contracturas se extienden posteriormente a los demás músculos- de la cara y del cuerpo en forma descendente. Período de estado: En éste período, la invasión bien manifestada hacia los restantes músculos, configura facies y posiciones corporales y especiales.

La facies tetánica: Es una mezcla de sonrisa clónica con cierto grado de extrañeza y preocupación dolorosa. Esta sonrisa es muy particular, pues la mitad superior de la cara llora, mientras que la inferior sonríe

Según los diversos grupos musculares contracturados, el cuerpo puede adoptar las siguientes posiciones:

- A).- Opistótonos: El enfermo se encuentra en decúbito dorsal, apoyando - el cuerpo únicamente sobre la nuca y los talones.
- B).- Enprostótonos: Los músculos contracturados son los flexores y llevan al cuerpo a una actitud que recuerda la del feto en el claustro materno.
- C).- Pleurostótonos: Que se caracteriza por incurvación lateral del cuerpo.
- D).- Ostótonos: O sea la que fija todo el cuerpo en línea recta como resultado de la contractura de todos los músculos de la economía.

Dichas contracturas se caracterizan porque presentan la doble propiedad de ser tónicas (permanentes) y clónicas (paroxísticas). Sobre un fondo muscular permanentemente contracturado sobrevienen paroxismos o verdaderos calambres dolorosos. Aparecen de manera espontánea o provocados por excitaciones mínimas; basta un ruido, la luz, la palabra dirigida en voz alta, para que se produzcan.

Cuando las contracturas proxísticas afectan los músculos de la glo

tis y el diafragma, así como los músculos respiratorios el enfermo puede fallecer por asfixia durante la crisis. Estos espasmos son muy dolorosos y pueden ir acompañados de trastornos respiratorios, cianosis e intensa angustia.

El insomnio es la regla, la fiebre no es un síntoma constante y su intensidad se halla en relación con la gravedad de la infección. El pulso guarda relación con la temperatura. La aceleración exagerada y permanente del pulso y las arritmias son de pronóstico grave. Hay sudores, ansiedad, la disfagia es importante. La inteligencia está conservada. La excreción urinaria se halla disminuida como consecuencia de la gran sudoración y la escasa ingestión de líquidos debido al trismus. Las complicaciones más frecuentes son la Bronconeumonía, la Miocarditis y la Uremia.

El tétanos puede presentarse bajo formas clínicas diferentes que guardan relación con las causas y localizaciones.

Tétanos Puerperal.- Se produce como consecuencia de una herida uterina por aborto o parto. Después de un período de incubación variable, aparecen el trismus y la disfagia. Las contracturas musculares se generalizan y las crisis paroxísticas no tardan en aparecer.

Tétanos Esplácnico.- Es consecutivo a heridas viscerales quirúrgicas. Dominan la escena, los síntomas bulbares; disfagia intensa, hidrofobia y trastornos respiratorios que terminan habitualmente por asfixia.

Tétanos del recién nacido.- La puerta de entrada está representada por la herida umbilical o traumatismo del cordón. A pesar del trismus y la disfagia precoces, el niño intenta mamar, pero la deglución resulta imposible.

Tétanos parcial ó atípico.- Se caracteriza por la tetanización de-

un grupo determinado de músculos, sin generalización posterior.

Tétanos cefálico.- Es consecuencia de heridas localizadas en el cuero cabelludo y cara y las mucosas nasal y bucal. El primer síntoma es el trismus, al cual se agrega rápidamente parálisis facial ó viceversa.

Tétanos localizado.- A).- Tétanos localizado de los miembros. (forma monopléjica) y Tétanos localizado abdomino-torácico, (forma parapléjica).

4) TOXOPLASMOSIS.

Es un trastorno frecuente de distribución mundial, causado por un protozooario intracelular obligado. Solo en fecha reciente se ha dilucidado la transmisión al ser humano. El huésped definitivo parece ser el gato. La excreción de oocitos, brinda una posible vía fecal-bucal de propagación de la enfermedad al ser humano. Los huéspedes intermedios, de la índole de ganado bovino, ovejas y cerdos también pueden adquirir la enfermedad al comer pasto y forrajes contaminados que llevan los oocitos. Después el ser humano puede infectarse, al ingerir carne inadecuadamente cocida. También ocurre infección transplacentaria en el ser humano y produce una forma congénita de la enfermedad.

En el hombre la toxoplasmosis sigue una evolución comparable a la que se observa en los animales de experimentación.

Existe una forma congénita y formas adquiridas.

Forma congénita: Es transmitida por la madre durante la vida intrauterina. Pero se admite unánimemente que para que ello ocurra, la madre debe enfermar de toxoplasmosis durante el embarazo. El proceso comienza

cuando el niño nace ó semanas más tarde.

En el período agudo hay escalofríos, fiebre, diarrea, y vómitos, aparece un exantema roseoliforme y a veces enantema. Puede desarrollarse en neumonía atípica toxoplásmica ó ser invadidos el corazón, los pulmones, el hígado y en especial el bazo, los ganglios y la médula ósea. Puede aparecer ictericia. Excepcionalmente la piel es atacada, en esos casos se observan nudosidades de tipo gomoso.

En algunos casos se instala una encefalomielititis con rigidez de nuca, parálisis de los miembros y músculos oculares. Puede haber hidrocefalia. Otro signo muy importante es la coriorretinitis, el riñón no está afectado. Muchos recién nacidos mueren en este período.

En formas menos graves, se pasa al siguiente período.

En el período crónico pueden aparecer lesiones tardías en la retina. La lesión ocular inicial es la coriorretinitis.

Toxoplasmosis adquirida.- Aparece después del nacimiento. Se describen formas inaparentes, graves y de tipo ganglionar aguda y subaguda.

a.- Toxoplasmosis inaparente.- Es la más frecuente y se revela solo por la serología. Clínicamente puede confundirse con procesos infecciosos banales o ser absolutamente asintomáticos.

b).- Toxoplasmosis grave o florida puede ser generalizada o encefalítica. La generalizada comienza con un síndrome infeccioso severo. - Se acompaña de un rash maculopapuloso. Aparecen a continuación localizaciones viscerales diversas. La encefalítica es muy polimorfa, a tal punto que solo pensando en esa posibilidad puede descubrirse por las pruebas inmunológicas.

c).- La forma ganglionar aguda o subaguda, es una de las más frecuentes. Las adenitis son el signo más corriente, van acompañadas de fiebre, malestar, etc. Las adenopatías son generalizadas, pero se ven más en el cuello, aunque existen en mediastino, mesenterio, etc., son de larga duración.

Hay alteraciones hematológicas pero dispares: Neutropenia, Monocitosis, Eosinofilia, etc., aunque nada significativas. A menudo se asocian cefalalgias e incluso exantema.

En la boca, las manifestaciones son excepcionales, rarísima es la ocasión, en que en algunos casos, junto con exantemas, se observan elementos vesiculares múltiples, en especial en la mucosa yugal, con el aspecto de una lesión viral herpetiforme. Otro aspecto llamativo es la congestión del paladar blando, que contrasta con la normalidad del paladar duro.

5) MANIFESTACIONES DISPLASICAS DE LA PIEL.

En un resumen de las enfermedades generales que afectan las regiones maxilo-faciales, no podemos pasar por alto las alteraciones de los tejidos, en las que se pueden incluir los tumores con tendencia a metástasis o que corresponden a trastornos displásicos.

Por su localización en cabeza y cara, son importantes sus formas y colores. A estas alteraciones pertenecen las manifestaciones displásicas de la piel, que pueden aparecer en diferentes regiones del cuerpo - pero que en la cabeza presentan lugares de preferencia característicos.

a).- Nevos.- Son unas manchas limitadas o difusas, rojas, congénitas de la piel, generalmente a ras de la piel. Los nevos benignos que se ven al nacer y que vulgarmente se les llama antojos, aparecen en la

frente, en la nuca y en la glabella, desaparecen durante el primer año de vida.

Los nevos pueden presentarse con pigmentaciones anormales. Aquí varían el sustrato morfológico y los tonos del color. Frente a estas dermatosis pigmentadas más bien benignas, a las cuales pertenecen las alteraciones pigmentarias en forma de manchas, como vitíligo, efélides, urticaria pigmentada y otras, tenemos la melanosis de pronóstico desfavorable, cuya difusión tumoral no respeta límites anatómicos. La diseminación del pigmento afecta casi todos los órganos; tampoco los dientes se salvan de las metástasis. El color propio muy negro se diferencia muy claramente de los nevos rojos y pálidos de los hemangiomas.

b).- Hemangiomas.- Son verdaderas cavidades llenas de sangre, que salen del nivel de la piel. Existe muchas variedades, desde el tamaño de una cabeza de alfiler, hasta el de la palma de la mano y más aún con límites no nítidos.

Los hemangiomas pueden ser periféricos pero también intramurales. Su color puede ser de rojo sanguíneo a azul lívido.

Según su forma y tamaño pueden ser tratados quirúrgicamente o por irradiaciones; en niños pequeños, los hemangiomas circunscritos, pueden ser eliminados por congelación.

c).- Dermoides.- Tienen lugares predilectos bien determinados y se les considera capas germinales dislocadas. En el cráneo y cara son más afectados a menudo, el ángulo externo del ojo y la raíz de la nariz.

Las neoformaciones contienen tejido embrional de diferentes potenciales evolutivos, están bien delimitados y no degeneran como los teratomas malignos.

Fuera del cráneo y cara, casi siempre se encuentran dermoides con dientes maduros en el tórax o abdomen. La formación de dientes ectópicos, se asemejan a veces a una prótesis ingerida.

Si bien estas formaciones germinales dislocadas, ya existen en los lactantes, aparecen las molestias solo durante la pubertad o edad adulta. El dermoide, de un tamaño mayor que un puño de hombre, presenta claramente dientes, igual que un odontoma.

CAPITULO IV

TRASTORNOS DEL DESARROLLO DEL SISTEMA ÓSEO Y DENTAL DE LAS ENFERMEDADES ENDOCRINAS.

Todas las glándulas secretan hormonas al torrente sanguíneo. Las hormonas ejercen sus efectos sobre células en órganos distantes del cuerpo y su liberación se controla por un proceso de retroalimentación negativa. Las hormonas controlan el desarrollo y la actividad metabólica de los órganos blanco.

En condiciones normales de desarrollo, parecen concordar dentro de ciertos límites, el crecimiento óseo, la dentición y la dentificación, de modo que pueden emplearse ambos centros evolutivos para determinar comparativamente la edad. En un análisis de las correlaciones entre esas medidas complejas, se encuentran diferencias considerables que atañen ante todo el crecimiento óseo en las endocrinopatías.

a) TIROIDES.

Es un órgano impar, situado en la región anteroinferior del cuello, frente al conducto laringotraqueal, cuyos movimientos respiratorios sigue. El tiroides es blando, elástico y se amolda exactamente a las formaciones vecinas, de tal modo que, normalmente no sobresale de la superficie del cuello, ni es palpable.

La acción principal de la glándula tiroides es la producción bajo el control de la hormona hipofisaria tireotropa, de dos hormonas activas: la tiroxina y la triyodotironina. Se piensa que las hormonas tiroideas son las responsables del control de muchos de los procesos metabólicos del cuerpo.

Desde el punto de vista fisiológico, la glándula tiroides es uno de los órganos más sensibles del cuerpo. Responde a muchos estímulos y se halla en estado constante de adaptación. Durante pubertad, embarazo y estado de alarma fisiológicos de cualquier orden, la glándula aumenta de volumen y se torna más activa funcionalmente.

Aunque las enfermedades del tiroides no son corrientes en la práctica clínica, tienen gran importancia, porque la mayor parte son susceptibles de tratamiento médico o quirúrgico. Se presentan principalmente en formas de hipertiroidismo, hipotiroidismo o aumento de volumen del tiroides llamado Bocio.

Hipertiroidismo: Es causado por producción excesiva de hormona tiroides. Se manifiesta clínicamente por un estado de hipermetabolismo concomitante con alteraciones cardiovasculares y neuromusculares.

Suele ser causado por hiperplasia primaria difusa del tiroides.

Las manifestaciones clínicas del hipertiroidismo son variadas e incluyen las siguientes: piel caliente, húmeda, sudación, aumento de la sensibilidad al calor, temblor fino de las manos, particularmente al extenderlas, pérdida de peso, aumento del apetito, fatiga fácil, debilidad muscular, taquicardia, aumento de la presión arterial sistólica y a veces en pacientes de edad avanzada, arritmias cardíacas.

En la enfermedad de Graves, se advierten cambios oculares particularmente Exoftalmos.

En lo general, el hipertiroideo, es un enfermo agitado, fácilmente excitable, hiperemotivo, alternadamente eufórico y deprimido, impaciente, irascible, impulsivo, que cambia rápidamente de la afectuosidad a la hostilidad, con ideación rápida, desordenada, indomable, imposi-

ble de concentración e hipersensible al medio ambiente. Con facilidad - pasa de la indignación a la furia, del temor a la ansiedad y de la alegría a la agitación. Por todo explica sus molestias con un lenguaje vivo, exagerado, con movimientos rápidos y bruscos, que pronto le producen fatiga, diaforesis, disnea y palpitaciones. Son frecuentes el insomnio, el sueño superficial y los ensueños angustiosos, alterados a menudo por necesidad imperiosa de orinar o defecar. Son enfermos que resisten bien el frío y no toleran el calor del medio ambiente, por lo que - prefieren el invierno y se encuentran peor en el verano.

Los niños con hipertiroidismo, presentan un rápido desarrollo y crecimiento de todo el sistema esquelético. Incluyendo los dientes y - los maxilares, pero por lo general, no aparecen anomalías del desarrollo. Una importante manifestación bucal es la Osteoporosis del cráneo y de los maxilares de diverso grado, según la intensidad de la enfermedad tiroides.

Los enfermos jóvenes pueden presentar una caída prematura de los dientes de leche y una erupción precoz de la dentición definitiva. Los dientes son de tamaño normal, también en su forma y consistencia. Sin embargo, pueden estar amontonados y dificultar el cierre de la boca, - cuando los dientes brotan prematuramente en maxilares relativamente jóvenes.

Muchos enfermos presentan destrucción dental precoz y enfermedad periodontal. En algunos casos se ha descrito una gingivitis hemorrágica. Los restantes tejidos blandos de la boca, no se afectan en el hipertiroidismo, pero puede apreciarse temblor lingual. Por lo general, la piel de la cara está húmeda y caliente, con muestras evidentes de diaforesis en los labios y en la frente. Se ha sugerido que los focos de infección bucal pueden agravar los síntomas generales del hipertiroidismo, sin embargo esto no ha podido comprobarse.

Hipotiroidismo: Es el proceso clínico que resulta de una inadecuada producción de hormona tiroidea por parte de la glándula tiroides. Se presenta en el momento de nacer o se descubre poco después y se conoce con el nombre de cretinismo. Con el nombre de mixedema se conocen sus manifestaciones clínicas completas en el adulto.

El déficit de producción de la hormona tiroidea por la glándula tiroides puede presentarse bajo diversas circunstancias: Cuando la glándula tiroides falta al nacer o cuando ha sido eliminada quirúrgicamente; cuando la glándula está afectada por un intenso proceso inflamatorio o infeccioso; cuando se ha destruido terapéuticamente; cuando la producción de hormona tiroidea está inhibida por la acción de sustancias biogénicas como resultado de un intenso y prolongado déficit de yodo, que se presenta generalmente en áreas endémicas; cuando hay la llamada atrofia idiopática de la glándula y finalmente la atrofia de la glándula tiroides es secundaria a la disminución de la producción de la hormona tiroideoestimulante.

El hipotiroidismo tiene una aparición insidiosa, los síntomas no son específicos se atribuyen a enfermedad funcional ó no orgánica. La alteración como caso particular, se le puede presentar a cualquier especialista en Medicina Interna, a cirujanos generales y dentales.

Por lo general, la piel es seca, escamosa y gruesa, es frecuente el enrojecimiento malar y el pelo del cráneo es grueso y quebradizo con calvicie, el pulso es lento y puede haber edema de miembros inferiores, con presión venosa normal. El bocio es poco común.

El hipotiroideo es un individuo edematoso, no obeso, el rostro inexpresivo, redondeado, está hinchado, pálido y con rasgos faciales groseros. Tiene los párpados entreabiertos, tumefactos, formando bolsas, la nariz ancha y aplastada, el labio inferior prominente, engrosado y -

cianótico; las mejillas blandas y flácidas y los ojos mongoloides con mirada indiferente, contribuyendo todo ello a la impresión de senilidad e idiotez.

El cuello es redondeado, ancho y corto, el tórax está abombado, con los senos grandes y adiposos; el abdomen es voluminoso, péndulo y sus paredes gruesas y las extremidades son cortas, paquidérmicas, frías y acrocianóticas. La hipotermia y la sensación de frío permanente son signos comunes.

La tiroxina es necesaria para el desarrollo y mantenimiento de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal, y su déficit se reflejará en estos enfermos según el grado de afectación y la edad en el momento de presentarse el déficit. Los cambios bucales más espectaculares se observan en la forma congénita del hipotiroidismo que afecta al enfermo en un momento en que la mayoría de las estructuras orales se están desarrollando. La intensidad de los cambios orales disminuye en la forma juvenil y la forma adulta queda generalmente libre de alteraciones dentales asociadas.

Con frecuencia la cabeza del cretino es desproporcionadamente grande cuando se le compara a su cuerpo y algo corta en relación a su anchura.

La sinostosis de las suturas craneales está retardada. Normalmente hay prognatismo maxilar, debido al poco desarrollo del mentón. Se han señalado algunos casos de falta de unión de la sínfisis mandibular. La exploración radiográfica de las mandíbulas puede mostrar hipocalcificación. La concavidad del puente de la nariz es a menudo exagerada y hay un ensanchamiento de las alas de la nariz. A veces se observa un desarrollo anormal de los senos frontal y maxilar.

La característica más constante en el hipotiroidismo congénito y juvenil es el retraso de la salida y de la caída de la dentición de leche, así como el retraso de la formación y brote de los dientes definitivos. A veces los dientes de leche no caen siguiendo el orden propio, por lo que el enfermo puede tener una curiosa combinación de dientes primarios y secundarios no relacionados con su edad cronológica.

Los dientes están poco desarrollados, desviados y poco calcificados. Generalmente quedan espacios entre los dientes y estos son visibles con gran dificultad de cierre de la boca. La disarmonía al cerrar la boca es tanto por el anormal desarrollo de los maxilares, como por la erupción irregular y retrasada de los dientes. En los enfermos de todas las edades se aumenta la susceptibilidad a la caries.

También se afecta el periodoncio. Los enfermos con Mixe~~de~~ma del adulto muestran a menudo resorción alveolar ósea y están predispuestos a la enfermedad periodontal. Se ha señalado hipertrofia gingival extensa. Los enfermos más jóvenes se afectan de forma parecida.

La lengua y los labios del cretino están agrandados debido a la acumulación de material proteico en los tejidos intersticiales. Esto da lugar a dificultades al tragar y al hablar.

2) PARATIROIDES.

En número de 2 a 4, las paratiroides son pequeñas glándulas por detrás y a los lados del tiroides. En ocasiones pueden encontrarse una a varias glándulas paratiroides en tórax, detrás del esternón. Estas paratiroides torácicas son de gran importancia en relación con el tratamiento quirúrgico del hiperparatiroidismo.

Las glándulas paratiroides intervienen en la regulación del metabo

lismo del calcio, facilitando el paso de esta sustancia de los huesos a la sangre y manteniendo su nivel normal.

Los trastornos paratiroides solo afectan los tejidos calcificados que se forman durante el periodo de alteración, o los que constituyen una fuente de calcio de fácil remoción.

Hiperparatiroidismo. - Se caracteriza por una secreción excesiva de hormona paratiroidea, generalmente a consecuencia de la hiperplasia o neoplasia de las paratiroides.

El aumento en la secreción de la paratiroides puede ocurrir en asociación con insuficiencia renal crónica, ó como resultado de edema de una de las 4 glándulas paratiroides.

Esta anomalía del metabolismo del calcio se acompaña de diversas síntomas. Muchas veces se producen los cálculos renales, por el exceso de calcio en la orina, por lo tanto las infecciones secundarias de vías urinarias constituyen complicaciones comunes y graves. Una de las manifestaciones precoces y notables es el dolor en las extremidades en especial las piernas. Estas quejas hacen pensar a veces en Artritis, neuralgia ó deficiencia nutricional. También son comunes las púrpuras. Hay pérdida de peso y también de la sed.

Una manifestación temprana muy importante es la desmineralización general del esqueleto.

Con frecuencia la primera sospecha de esta enfermedad es despertada por las radiografías, al encontrar pérdida del detalle de las trabéculas óseas y adelgazamiento de la corteza. Un signo típico es el dolor a nivel de los huesos que presentan lesiones de osteósis. Los quistes óseos múltiples característicos aparecen más tarde en la evolución de la

enfermedad. Estos cambios casi no se acompañan de signos de formación de hueso nuevo. Si se desarrollan quistes grandes en huesos que sostienen el peso del cuerpo, pueden aparecer fracturas espontáneas.

El dentista deberá pensar en esta enfermedad cuando observe en las radiografías dentales, zonas anormales de descalcificación o quistes, sin relación con las raíces de los dientes. La desmineralización de los procesos alveolares da lugar a gran resorción alveolar con trastornos -- acompañantes de tipo inflamación gingival. Existe una desmineralización general del hueso alveolar con pérdida de las trabéculas. Quizá se extirpen fragmentos de maxilar junto con los dientes durante las extracciones. La desaparición precoz de la lámina dura es un dato importante. Puede haber desplazamiento y aflojamiento de los dientes sin formación de bolsa. Los dientes no parecen participar de esta desmineralización. En el interior de la pulpa dental existe una calcificación nodular y difusa amplia; en el hiperparatiroidismo es relativamente fácil, quitar o cortar los maxilares.

También pueden observarse epulis de células gigantes en la boca del paciente. Estas lesiones no son diagnósticos de la enfermedad y puede no existir causa evidente.

Hipoparatiroidismo.- Resulta de la destrucción ó eliminación quirúrgica de las glándulas paratiroides en el curso de una enfermedad tiroidea. La disminución del nivel circulante de paratohormona produce una caída en el nivel de calcio sanguíneo; esto da lugar a la tetania, proceso caracterizado por prolongados espasmos musculares debidos a un aumento de la excitabilidad neuromuscular.

Las alteraciones metabólicas más características son hipocalcemia e hiperfosfatemia; después de estas anomalías bioquímicas hay una amplia gama de manifestaciones clínicas, y en algunos casos benignas, los cam -

bios son muy sutiles y prácticamente pasan inadvertidos sin la ayuda de estimaciones bioquímicas. En el otro extremo se encuentran los pacientes con tetania manifiesta y los hechos concomitantes de convulsiones intensas y laringospasmo. Más a menudo la hipocalcemia produce manifestaciones neuromusculares, que incluyen parestesias, calambres, estreñimiento y espasmos corporeales. La irritabilidad muscular con frecuencia se descubre al golpear suavemente sobre el nervio facial, lo cual produce contracción de los músculos de ojo, boca, nariz. Pueden manifestarse diversas anomalías del sistema nervioso llevados desde trastornos psicológicos, incluso demencia completa, hasta epilepsia con espasmos clónicos y ataques convulsivos.

Los datos anatómicos mayores incluyen además de pérdida de las glándulas paratiroides unión quebradizas, piel seca y escamosa con tendencia a las erupciones y lo que tiene gran importancia, formación de cataratas. Es característico que estos pacientes tengan diversos efectos somáticos que incluyen talla corta, obesidad con cara redonda, braquidactilia, retardo mental y focos subcutáneos de calcificación u osificación.

En el lactante y el niño, la tetania se acompaña a menudo de hipoplasia del esmalte y de formación y de calcificación anormal de los maxilares. En el hipoparatiroidismo de larga duración, no afectan los dientes ya desarrollados y no aumenta tampoco la frecuencia de caries dentales.

3) HIPOFISIS.

Es una glándula única, impar, situada en la cara basal del diencefalo y alojada en la silla turca.

Se trata de una de las glándulas endócrinas más complejas. Inter -

viene en el crecimiento, el equilibrio de agua y electrolitos y sobre todo es el origen natural de la hormona corticotrópica ó AC + H. Regula y coordina las diversas actividades de todas las glándulas endócrinas.

Como la hipófisis es origen de muchas hormonas trópicas las lesiones que aumentan y disminuyen la producción, de las mismas producen inevitablemente efecto sobre las glándulas endócrinas, que dependen de ella. Los tumores hiperfuncionales de la hipófisis provocan actividad excesiva en tiroides suprarrenales y gónadas. A la inversa la destrucción de la hipófisis con desaparición de hormonas trópicas, se manifestará por cambios regresivos en estas glándulas.

Hiperpituitarismo.- Los tumores productores de hormonas de la hipófisis anterior casi siempre son adenomas eosinófilos que fabrican y liberan cantidades enormemente grandes de hormona del crecimiento. La producción de grandes cantidades de hormona del crecimiento en niños ó en adolescentes en lo que los centros epifisarios del crecimiento aún existan, dará lugar a un exceso de crecimiento de todo el esqueleto, mientras que el exceso de hormona del crecimiento en enfermos con epifisis fusionadas da lugar a cambios esqueléticos limitados al cráneo, manos y pies.

El último proceso se conoce como gigantismo, mientras que el último da lugar a la acromegalia.

Los cambios orofaciales en el gigantismo son el resultado del efecto de una excesiva cantidad de hormona hipofisaria del crecimiento de los dientes y huesos de la cara durante su desarrollo. La erupción prematura de los dientes definitivos, sigue a la caída precoz de la dentición de leche. Los dientes definitivos tienen la forma normal, pero en cerca del 50% de los casos hay macrodontia. En aquellos casos en que los dientes son de tamaño normal, quedan grandes espacios interdentarios, debido al aumento de tamaño de los maxilares. Estos están simétricamente agran-

dados, por lo que generalmente la maloclusión de la boca no es muy intensa. La exploración radiográfica de la cabeza, muestra un engrosamiento de la cortical de los huesos del cráneo y de los maxilares, sobre todo en las zonas donde se adhiere el tendón muscular.

Los senos son de mayor tamaño. En ocasiones se presentan osificaciones perióísticas en las inserciones musculares y tendinosas.

Los huesos hiperdesarrollados son de mala calidad, con grandes trabéculas óseas y calcificación deficiente.

Cuando la hipersecreción de la hormona hipofisaria del crecimiento ocurre después del desarrollo dental y del cierre del epifisis, la cara adopta un aspecto característico. Hay un abombamiento de los huesos frontales, la nariz es grande y los labios prominentes. Algunas veces hay hiperpigmentación de la piel nasolabial, la mandíbula está agrandada debido a la reactivación del centro de crecimiento que está en el cóndilo.

Generalmente no hay crecimiento hacia afuera del maxilar superior, lo que da lugar a prognatismo de la mandíbula. La bóveda del paladar puede quedar aplanada debido a su crecimiento hacia abajo.

La lengua también se agranda y puede dar lugar a la desviación de los dientes hacia afuera.

La exploración radiográfica de los maxilares muestra un engrosamiento de la cortical; el hueso medular puede ser osteoporótico, pudiendo apreciarse hiperementosis.

La frente es baja, las arcadas superciliares aparecen voluminosas y los párpados gruesos. A veces se registran una exoftalmía de tipo basomiano. Los pómulos son salientes y la nariz está aplastada en su raíz

y ensanchada en su extremidad inferior. Las ventanas nasales se hallan abiertas y las alas de la nariz sufren una gran hipertrofia. Las orejas son grandes y sus pliegues muy acentuados.

Las manifestaciones de esta enfermedad suelen instaurarse de manera muy paulatina y por regla general el paciente tarda en advertir sus trastornos.

La deficiencia hipofisaria en los primeros años de la vida da lugar a un desarrollo reducido pero proporcionado, de todos los tejidos blandos y duros.

Al nacer los enanos hipofisarios son de tamaño y aspecto normales. Entre uno y cuatro años o aún más tarde, entre los cinco o seis, empieza a advertirse el retardo del crecimiento, que se va haciendo cada vez más patente. A veces la curva del crecimiento se detiene por completo, aunque es más frecuente que vaya elevándose, pero con una lentitud exasperante. Los enanos hipofisarios suelen crecer toda la vida, pero, a pesar de ello nunca logran alcanzar la talla normal.

Su aspecto externo es el de un individuo bien proporcionado pero pequeño. Se dice que son ediciones en miniatura de ejemplares humanos. Lo único que a veces desentona con la talla es la cabeza, relativamente grande. La cara suele ser redonda y blanca, lo cual les proporciona un aspecto parecido al de las figuras de porcelana. En su juventud tienen la piel muy fina, pero a medida que se van haciendo mayores se acentúan sus arrugas naturales, lo cual les confiere el aspecto de vejez prematura.

La exploración del esqueleto revela datos importantes. En primer lugar, destaca un retardo notable del desarrollo óseo. Las sínfisis epifisarias permanecen sin soldar, los focos de osificación tardan en for-

marse, los senos paranasales (maxilares y frontales) permanecen pequeños, las suturas craneales y las fontanelas se cierran muy tarde, la silla turca es muy pequeña en proporción al resto del esqueleto y otras veces normal. La dentición también se atrasa, así como el desarrollo de la mandíbula. La hipoplasia del maxilar inferior es causa de que no puedan alojarse todos los dientes normalmente implantados, sino que con mucha frecuencia se vean obligados a un crecimiento abigarrado y anómalo.

Cuando el hipopituitarismo se presenta antes de que el desarrollo dental y facial sea completo, los dientes de leche retrasan su muda y sus sucesores definitivos tardan en brotar. Las coronas de los dientes permanentes son de tamaño y forma normales pero, la formación de las raíces es incompleta y el agujero apical y la cavidad de la pulpa son más anchos de lo normal. Se ha descrito hipoplasia del esmalte y baja incidencia de caries.

Los huesos de la cara están poco desarrollados y los caracteres faciales son infantiles. Tanto el maxilar como la mandíbula retrasan su crecimiento y la mandíbula es desproporcionadamente más pequeña que el maxilar, por lo que muchas veces se encuentra un notable desencajamiento.

La mala relación de las mandíbulas y el irregular brote de los dientes predispone a la dificultad de cerrar la boca.

CONCLUSIONES.

Sabiendo de antemano la importancia que significa las malformaciones, no solamente funcional, sino también orgánicas, para la apreciación de errores en la clínica, se elaboró esta tesis y nos dimos cuenta que hay muchos factores que pasamos desapercibidos por falta de conocimientos para diferenciarlas y diagnosticarlas.

BIBLIOGRAFIA.

Ortodoncia Práctica

Anderson G. M.

5a. Edición Buenos Aires

Edit. Mundi, 1963.

Enfermedades Sistémicas en Odontología

Bayley T. J. Leinsten S. J.

1a. Edición, México, D. F.

Edit. Científica P.L.N., S. A. de C. V., 1985.

Tratado de Patología Humana

Brunson, Joel G.

1a. Edición, México

U.T.E.H.A. 1975.

Medicina Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.

Burket, Lester W.

6a. Edición, México

Nueva Editorial Interamericana, S. A. de C. V. 1973.

Texto de Patología

Correa, Pelayo y Otros.

2a. Edición, México.

La Prensa Médica Mexicana, 1975.

Patología Oral

Gorlin, Robert J. Goldman Henry M.

6a. Edición, Barcelona, España.

Salvat Editores. 1973.

Patología Oral.- THOMAS

Gorlin, Robert J., Goldman, Henry H.

6a. Edición, Barcelona, España.

Salvat Editores, 1973.

Enfermedades de la Boca.- TOMO II

Grispan, David

1a. Edición, Argentina

Edit. Mundi, S.A.I.C. y F. 1975.

Odontología Infantil

Harndt, Ewald y Meyers, Helmut

1a. Edición, Argentina

Edit. Mundi, S.A.I.C. y F. 1969.

Diagnóstico Clínico de las enfermedades de la boca.

Hayes, Louis V.

1a. Edición, México

U.T.E.H.A. 1954.

Errores Innatos del metabolismo

Hsia, David Yi Yung

1a. Edición, México

Edit. Interamericana, S. A. 1961.

Diagnóstico Clínico y Tratamiento

Krupp, Marcus A. Chatton, Hilton J.

1a. Edición, México

Edit. El Manual Moderno, S. A. 1978.

Manual de Patología Oral

López, Acevedo César

1a. Edición, Guatemala
Edit. Universitaria, 1975.

Manual de Farmacología Clínica
Hayers Frederick H.
4a. Edición, México
Edit. El Manual Moderno, 1980.

Tratado de Patología y Clínica Médicas.- Tomo V
Pons, Agustín Pedro y Colaboradores
4a. Edición, Barcelona, España.
Salvat Editores, S. A., 1972.

Patología Estructural y Funcional
Robbins, Stanley L.
1a. Edición, México.
Editorial Interamericana, S. A. de C. V. 1975.

Tratado de Endocrinología
Williams, Robert H. y Gall Edward A.
3a. Edición, Barcelona, España
Salvat Editores, S. A., 1969.

Diagnóstico en Patología Oral.
Zegarelli, Edward V. y Colaboradores.
2a. Edición, Barcelona, España.
Salvat Editores, S. A., 1982.