

1ej. 892

Universidad Nacional Autónoma de México
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



MANCHAS EN CAVIDAD ORAL

10/25

[Handwritten signature]

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n

JOSE MANUEL ROJAS IBARRA
ALEJANDRO FERNANDO VERGARA VARGAS

MEXICO, D. F.

1979

15280



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.

S U M A R I O

INTRODUCCION

T E M A I

1

MANCHAS DE DEFINICION Y FISIOPATOLOGIA

- a) MANCHAS POR ALTERACION DE LOS ELEMENTOS QUE NORMALMENTE INTERVIENEN EN LA COLORACION DE LA MUCOSA ORAL.
 - 1) MANCHAS HEMATICAS Y VASCULARES
 - 2) MANCHAS DE ORIGEN MELANICO
 - 3) MANCHAS POR MODIFICACIONES ESTRUCTURALES
- b) MANCHAS POR OTROS PIGMENTOS ENDOGENOS Y EXOGENOS
 - 1) TATUAJES
- c) SEUDOMANCHAS

T E M A II

34

HIPERCROMIAS E HIPOCROMIAS

ERITEMAS Y PURPURAS

T E M A III

39

ENFERMEDAD DE ADISON
ICTERICIA
ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES
ANEMIA DE COOLEY
SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

DEFINICION

La lesión elemental más simple - la mancha - es todo cambio de coloración de la mucosa que no hace relieve. Cuando la mancha es secundaria se denomina mácula.

FISIOPATOLOGIA

Para comprender bien la patogenia de las manchas es necesario advertir que la mucosa bucal debe la coloración rosada, que llamamos normal, a la presencia de varios colores.

PIGMENTO HEMATICO

En primer lugar, destacamos el color rojo de la hemoglobina en la boca por la gran vascularización que presenta la mucosa.

La mancha es sólo un cambio de coloración de la mucosa. Son lesiones elementales muy frecuentes. Se constituyen esencialmente por modificaciones del pigmento melánico. Pero también por pigmentos del propio organismo que no intervienen en la coloración normal de la mucosa o venidos del exterior. Además, modificaciones estructurales de los tejidos blandos traen cambios de coloración. Por ejemplo, la leucoplasia en su primer estadio de una mancha blanca porque la mucosa normal sufre un proceso de queratinización.

EPITELIO Y CORION

En tercer término, en su coloración intervienen los elementos que constituyen la mucosa (epitelio y corión), amarillo pálido el corión y blanquecino opalino grisáceo el epitelio. Estos elementos por fenómenos de transparencia y de reflexión intervienen en la coloración de la mucosa. De tal manera los procesos que modifican la mucosa cambian el color normal de la misma.

- a) Las manchas por alteración de los elementos que, normalmente intervienen en la coloración de la mucosa.

Se infiere, de lo que llevamos dicho, que la mucosa puede cambiar su tinte corriente cuando se alteran los componentes que normalmente intervienen para condicionar su color.

- a.1) Manchas hemáticas y vasculares. En primer lugar, se acentúa su tono rojo por aumento de la hemoglobina, circunstancia que puede observarse en las poliglobulias (mayor cantidad de glóbulos-rojos), en las ectasias o hiperplasias vasculares, hemangiomas, por la misma causa, y en las congestiones o vasodilataciones arteriales o venosas que constituyen los eritemas.

Por lo contrario, palidece cuando la cantidad de hemoglobina disminuye, como ocurre en las anemias (oligocronemias), en las aplasias vasculares (falta de vasos) y en las vasoconstricciones (palidez por isquemia).

Existe además, otra manera de que la sangre intervengan para producir un cambio de coloración en la mucosa: cuando se extravasa. Ello sucede en las púrpuras. En estos casos los hematíes salidos de los vasos confieren mientras no se desintegran, un color rojo carmesí a la mucosa. Posteriormente, al desintegrarse, el "hem" de la hemoglobina puede producir dos tipos de coloraciones: la pardo-bronceada correspondiente al hierro (hemosiderosis) y la verde-amarillenta correspondiente a la bilirrubina.

Es fácil diferenciar semiológicamente la coloración roja producida por extravasación, vasodilatación, neoformación vascular o por aumento del número de los glóbulos rojos. En las púrpuras ese color no desaparece comprimiendo la mucosa (diascopia). En los hemangiomas planos, con dicha maniobra disminuye la coloración, pero sin desaparecer por completo. En cambio, en las hiperglobulias la coloración es por otra parte difusa, generalizada.

La palidez que produce la disminución de la hemoglobina por las causas ya citadas, aunque difusa puede a veces ser confundida con las hipocromías por disminución del pigmento. El vitiligo puede citarse como ejemplo de mancha hipocrómica, que puede verse en la semimucosa del labio.

- a.2) **Manchas melánicas.** La mucosa puede también cambiar su coloración por aumento del pigmento melánico, tal como ocurre en las hiper Cromías, de las que posteriormente nos ocuparemos en particular.
- a.3) **Manchas por modificaciones estructurales.** El tercer elemento que puede hacer modificar la coloración normal de la mucosa son sus cambios estructurales, especialmente cuando existe hiperqueratosis y granulosis (como sucede en los líquenes y en las leucoplasias), que confieren un color blanco a la mucosa. También las reacciones inflamatorias y edemas alteran la mucosa: color opalino (edema intraepitelial). Un ejemplo de ello es la mucosa mordiscada de Balma por traumatismo masticatorio de placa opalina de la sífilis secundaria. En el pseudoxantoma elástico, proceso de rara localización bucal, la lateración de la fibra elástica a la mucosa un color amarillento. La existencia de glándulas sebáceas heterotópicas (puntos de Fordyce) confiere también color amarillento.
- En la eritroplasia de Queyrat, en donde el epitelio se atrofia el color rojo de la lesión se debe a esa causa (superficialidad de los vasos papilares).

MANCHAS POR OTRO PIGMENTOS ENDOGENOS Y EXOGENOS

Hasta ahora nos hemos referido a las modificaciones de los elementos que intervienen normalmente en la coloración de la mucosa y que pueden alterarla por aumento, disminución o cambios. Ahora enumeraremos otros elementos que, no incidiendo normalmente en la coloración de la mucosa lo hacen sólo en circunstancias patológicas. En general se trata de pigmentos de origen interno o externo.

Entre los pigmentos de orden interno unos existen normalmente en la sangre y tejidos pero en cantidades tan mínimas que no influyen en la coloración de la mucosa; sin embargo, cuando estos pigmentos aumentan en cantidad considerable, alteran su color. Ellos son:

1o.- la bilirrubina, cuyo origen sanguíneo ya hemos estudiado, pero también puede aumentar por alteraciones hepáticas dando color amarillo a la mucosa (ictericia); 2o.- los lipocromos, pigmentos lipícos de origen vegetal en su mayoría pero también de origen animal.

En este sentido la ingestión exagerada de zanahorias, cítricos, - huevos, etc., produce aumento de estos lipocromos, denominados carotenos. En tales circunstancias existe una particularidad que facilita el diagnóstico; el aumento de coloración amarilla es menos visible clínicamente en las mucosas que en la piel. Se observa coloración amarillenta en especial en las palmas de la mano, - en el surco nasogeniano y en otros lugares donde existe abundante capa córnea, ya que estos pigmentos se depositan especialmente en sectores ricos en queratina. La diabetes es otra de las causas capaces de aumentar los lipocromos. También la lipoidoproteinosis produce manchas amarillentas, en especial en la mucosa yugal.

Algunos autores consideran que los lipocromos intervienen fisiológicamente en la coloración de la piel y mucosa aún en cantidades mínimas. El aumento de colesterol (hipercolesterolemia) es capaz también de producir un color amarillento es debido a lipocromos que acompañan al colesterol.

Otros pigmentos de origen interno que no existen normalmente en la piel o en las mucosas puede originarse en algunos procesos - como la hemosiderosis, por depósito de hierro sanguíneo a la que ya nos hemos referido, y en la hemocromatosis, que se observa en la denominada diabetes bronceada. Este último proceso está caracterizado por cirrosis hepática, diabetes y una coloración bronceada de la piel y mucosas. Al parecer el hierro no sería sanguíneo sino tisular. Aquí existe una mezcla de aumento de melanina y hierro que confiere esa coloración. Otra de las cuales es -

causa de pigmentos patológicos de origen interno es la denominada ocronosis, que da a la piel y mucosas un color negro verdoso. Es debido a la abundancia de alcaptona, producto de desasimilación de la tirosina que no llega a metabolizarse por completo. Esa alteración puede observarse en la intoxicación por fenoles. Los sectores que más se alteran son la nariz y las orejas, porque el pigmento se deposita especialmente en los cartilagos. Por último en las intoxicaciones por óxido de carbono, sulfamidas y antipirina, las mucosas toman color cianótico por formación de metahemoglobina y sulfohemoglobina.

Toca ahora exponer sobre las sustancias de origen externo que pueden provocar cambios en la mucosa, ya sea por introducción parenteral, por ingestión o por vía externa a través de la mucosa. La mayoría de estas sustancias son metales o metaloides como la plata, el oro, el bismuto, el mercurio, el arsénico, el carbón, etc. Otra mancha oscura se ve en las lenguas negras, color provocado posiblemente por bacterias cromógenas. El paludismo provoca manchas pardas cuya patogenia es discutida.

LOS TATUAJES

A veces son sales o minerales insolubles introducidos por el procedimiento denominado tatuaje, terapéutico o no, y que confieren a la mucosa distintas coloraciones que luego estudiaremos. Se observan en trabajadores de minas de carbón, en obreros que manipulan cemento y en pintores. El tabaco en especial cuando es masticado, puede también producirlas.

Durante tratamientos odontológicos cuando se pulen amalgamas, el polvo de las mismas puede introducirse a través de la mucosa. Frecuentemente la erosión o la herida es provocada accidentalmente con el uso de turbinas, el aire, a gran presión, ayuda a proyectar dentro de la mucosa a través de la herida o sin ella el polvo de amalgama (que tiene plata) o el polvo de carborundo del disco o piedra que se utiliza para desgastar. Una vez cicatriza la erosión o la herida, queda como secuela una mancha parda o azulada, color que está en relación con la naturaleza del polvo.

También dicho color está vinculado a la profundidad de su ubicación en el corion; a mayor profundidad menor tonalidad. Estas manchas constituyen verdaderos tatuajes iatrogénicos que debemos tener en cuenta para hacer el diagnóstico diferencial con los nuevos pigmentarios de lamucosa bucal (poco frecuentes). Además y también en forma accidental pueden introducirse en la mucosa trozos de instrumental metálico, esquirlas dentarias, etc.; éstos provocan una reacción inflamatoria de cuerpo extraño que tiende a eliminar a los mismos. Puede quedar como secuela una manchaparda, en este caso secundaria a la inflamación que estimula la melanogénesis.

SEUDOMANCHAS

Finalmente, no debe olvidarse que toda la enumeración anterior se refiere a auténticas manchas que no deben confundirse con seudomanchas debidas a alimentos o medicaciones que se depositan sobre las mucosas (vino, láudano, zanahoria, tabaco, medicaciones férricas, etc.) o a exudados (difteria, por ejemplo) que pueden hacer variar la coloración aparentemente, pero que son factibles de eliminarse por procedimientos no traumáticos, demostrando así su condición de falsas manchas. El tártaro puede también depositarse en la mucosa. El muguet da aspecto blanquecino y es también una seudomancha.

En este análisis fisiopatológico de las manchas hemos esbozado las causas y patogenia de las mismas. Las analizaremos más detenidamente al estudiar en detalle las hiper Cromías, eritemas y púrpuras.

CLASIFICACION SEMIOLOGICA

Nos queda por considerar ahora la clasificación semiológica de las manchas. Se hará, por supuesto, en base al cambio de coloración que producen los distintos elementos que ya hemos analizado, ya que, por definición, la lesión elemental-mancha no es más que un cambio de coloración.

La mayoría de los procesos del cuadro siguiente ya han sido en parte citados y aclarada su patogenia. Otros serán tratados en el capítulo de patología. Queremos referirnos, sin embargo, a ciertos aspectos aún no considerados. Cuando el pigmento melánico se encuentra en abundancia en el corion, como sucede en algunas inflamaciones, en la etapa final o involutiva es captado por los histiocitos, que se cargan así de melanina (melanóforos). Esa carga de melanina en las capas profundas del corion da un color azulado a la mucosa. Esto se observa también en el denominado nevo azul por la melanina de los melanocitos hiperplásicos y en algunos tatuajes (polvo de carborundo o amalgamas).

A) ELEMENTOS QUE NORMALMENTE INTERVIENEN EN LA COLORACION CUTANEO-MUCOSA.

| | | | |
|----------------------------------------------|---|-----------------------------------------------------------|----------------------------|
| 1° HEMOGLOBINA (color rojo) | } | Vasodilatación (eritema (ongestión) | Vasoconstricción |
| | | Ectasia vascular (hemangiomas planos, telangiectasias) | Aplasias (nevo anémico) |
| | | Neoformación vascular | |
| | | Poliglobulia | Anemia |
| 2° PIGMENTO MELANICO (color pardo) | } | Púrpuras | |
| | | Hiper Cromías | Hipocromías |
| 3° ESTRUCTURA DE LA MUCOSA | | | |
| a) Epitelio (blanco grisáceo, opalino) | } | Hiperqueratosis | Atrofia (color rojo) |
| | | Granulosis Edema | |
| b) Carion (amarillo claro) | } | Procesos inflamatorios | |
| | | Edema | |
| | | Heterotopia de glándulas sebáceas (puntos de Fordyce) | |

B) MANCHAS POR OTROS PIGMENTOS.

| | | | | | | |
|--------------------|---|--------------|---|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|---------------------------------|
| OTROS PIGMENTOS | } | a) ENDOGENOS | } | Fisiológicos (exceso) | Colesterol Bilirrubina Lipocromos | |
| | | | | Patológicos | Hemosiderina | Hemosiderosis Hemocromatosis |
| | | | | Ocronosis Metahemoglobina | Intoxicación por Óxido de carbono | |
| | | | | Sulfohemoglobina | Intoxicación por sulfas, piridina | |
| | | b) EXOGENOS | | Plata (argiriasis) Oro (crisiasis) Bismuto Mercurio Tatuaje (amalgamas, carborundo, cemento, carbón) Plomo (saturnismo) Cobre Zinc, estaño, fósforo, antimonio, etc. Parasitosis (pediculosis de los vestidos, paludismo) | | |

C) SEUDOMANCHAS.

Vino, láudano, tártaro, tabaco, moniliasis, etc.

ESTUDIO ESPECIAL DE MANCHAS MELANICAS, ERITEMAS Y PURPURAS

MANCHAS DE ORIGEN MELANICO

HIPERCROMIAS DE LA MUCOSA BUCAL

Se denominan hiper Cromfas las manchas debidas a un mayor acúmulo de pigmento melánico. Estas manchas son, salvo raras excepciones, de color pardo, de distintas tonalidades y no desaparecen por la diascopia. A veces es necesario establecer el distingo con otras manchas de coloración parecida, no melánica, como, por ejemplo, las producidas por homosiderosis o las ciertas intoxicaciones metálicas. Recordemos que cuando el pigmento melánico se deposita en las partes profundas del corión en cantidad considerable, como sucede en los nevos azules, y en algunas reticulososis, el color que se observa en la mucosa es azul y no pardo.

Nosotros nos referimos al hablar de hiper Cromfas, a las manchas por aumento de la melanina sola o asociada con otros pigmentos.

La melanina es un pigmento que existe en la piel, el pelo, las mucosas, el iris y la coroides, las glándulas suprarrenales y en algunos elementos del sistema nervioso.

Es una protefna donde es clásico admitir (aunque haya autores que lo nieguen), que el azufre entra en la constitución de su moléculo. Está formada esencialmente por aminoácidos aromáticos como la tirosina y la fenilalanina. Es negra si está oxidada y roja en caso contrario. Para individualizarla histológicamente se usan las sales de plata que la oscurecen al oxidarse (reacción argentaffn). El pasaje posterior por formol al 10%, aumenta la reacción al transformar la promelanina en melanina (reacción argéntica). La mayor parte de la melanina se encuentra en el interior de las células en estado de promelanina.

Es insoluble en agua y alcohol, soluble en ácidos y álcalis; se decolora por el cloro, agua oxigenada y amonfaco.

La melanina se produce en los elementos celulares de la mucosa - denominados melanocitos o melanoblastos (del griego melas, negro y blastos, germen) o cromatoblastos. El melanoblasto es el melanocito inmaduro.

Los melanocitos son las llamadas células dendríticas, o ramificadas, que existen entre las células basales del epitelio. Se tienen con la plata, por lo cual se llaman argirófilas. Las denominadas células de Langerhans, situadas en pleno epitelio mucoso, son consideradas en la actualidad como melanocitos "es desuso" o histiocitos. Son aurófilas. Sobre el origen de las células dendríticas no se tienen acuerdo absoluto. Para la mayoría de los autores se originarían en la cresta neural, mientras que para otros, los menos, se originarían también en las células basales (origen epitelial). No se discute que las células dendríticas sean auténticos melanoblastos. Las células basales no tienen melanosomas y no producen pigmento melánico, pero lo pueden poseer por captación del pigmento fabricado por el melanocito (melanóforos).

En la profundidad del corion o dermis existen histiocitos que contienen melanina aunque no la producen; se debe a que la fagocitan (melanófagos). Sin embargo, en ciertas circunstancias (nevo azul) se puede comprobar la presencia de melanocitos en el corion. Los nevos azules estarían constituidos por proliferación de los melanocitos que en su migración desde la cresta neural hacia el epitelio se habrían detenido en el corion, lo que desestimaría una génesis mesodérmica.

Los melanocitos tienen la capacidad de formar melanina porque poseen oxidasas que al actuar sobre ciertos aminoácidos como la tirosina y la dioxifenilalanina la transforman en melanina (tirosinasa y dopaoxidasa). Esta transformación no se hace directamente sino pasando por etapas intermedias con la formación de hidroquinona, "halocromo", etc. Para que ello se realice precisan ciertas condiciones especiales de temperatura, pH, la presencia de oxígeno -

y de un metal, el cobre. Es importante consignar que existe una sustancia madre - quizá la pirocatequina-, origen común de la melanina y la adrenalina.

La melanogénesis parece estar regulada por el lóbulo intermedio - de la hipófisis. La excitación de éste en los animales de experimentación produce expansión y arborización de los melanoblastos y mayor elaboración de la melanina. El aumento circulante de estrógenos, andrógenos, progesterona y ActH excita dicho centro y la adrenalina y la cortisona lo inhiben. La melanogénesis puede inhibirse también por los sulfuros y los cianuros.

Los procesos de acción local que producen alteraciones congestivas o inflamatorias cutáneo-mucosas son capaces de favorecer in situ - la melanogénesis y al involucionar dejar como secuela una mancha - melánica hiperocrómica. Estas manchas son secundarias, como ocurre en el líquen.

ETIOPATOGENIA DE LAS HIPERCROMIAS

Las consideraciones anteriores sobre melanogénesis nos permitirán interpretar el capítulo etiopatogénico de las hiperocromías.

Existen, en primer término, condiciones raciales, capaces de establecer diferencias hiperocrómicas en las mucosas de distintos individuos. En otras circunstancias es necesario invocar causas displásticas (ovulares o embrionarias) de hiperocromías localizadas - como ocurre en los nevos pigmentarios y nevos azules.

La patogenia endócrina de la hiperocromías es un hecho de la mayor importancia porque el factor regulador central de la melanogénesis que parece ser la hipófisis (lóbulo intermedio) tiene correlación hormonal con otras glándulas. Ello explica las pigmentaciones aparecidas en las hiperfunciones hipofisarias y ováricas (cloasma, - máscara del embarazo), así como en el hipertiroidismo (enfermedad de Basedow) por la vinculación hipofisotiroidea. De la misma manera se explicarían las pigmentaciones en las insuficiencias suprarrenales. Los productos de secreción interna suprarrenales son inhibidores de la melanogénesis.

La irritación directa de los melanocitos por causas inflamatorias o congestivas cutáneo-mucosas es motivo también de posibles secuelas hiperocrómicas.

AGENTES EXTERNOS

Los agentes externos físicos y químicos dejan pigmentación como consecuencia de fenómenos inflamatorios previos. Así actúan las radiaciones y los medicamentos (por lo general antisépticos y cáusticos) de uso local. A veces, como sucede en el xeroderma pigmentoso, existe una predisposición que trae como consecuencia una sensibilidad especial a las radiaciones. Aparecen en dicho proceso además de lesiones pigmentarias telangiectasias, atrofas, epitelomas y otro síntomas como fotofobia, irritabilidad nerviosa, etc.

AGENTES INTERNOS

En la misma forma provocaría pigmentaciones ciertas medicaciones de uso interno capaces de producir toxidermias, como la fenoltaleína, la atebriña y, en general, los llamados antipalúdicos de síntesis. En la toxidermia por atebriña coexisten con depósitos de melanina, acúmulos de hemosiderina por alteración capilar. También otros tóxicos como el alcohol traen pigmentaciones tegumentarias a través de un mecanismo hepático no claro. El arsenicismo, en especial el crónico, por ingestión terapéutica (licor de Fowler, por ejemplo) o de aguas de consumo (hidroarsenicismo crónico regional endémico- HACRE), determina igualmente pigmentaciones casi siempre cutáneas y también mucosas según algunos autores. Nosotros nunca las hemos vista en la boca, en los casos de hidroarsenicismo crónico regional endémico o HACRE observados.

Entre las causas parasitarias el paludismo es agente de hiper Cromías. En dicha pigmentación interviene la melanina, a la que se agrega una sustancia pigmentaria elaborada por el parásito, cuya naturaleza es discutida. Los piojos del cuerpo (*pediculus vestimentis*) pueden provocar también hiper Cromías. Aunque se invocan análogas razones que para el paludismo, nosotros creemos que, como se trata en general de vagabundos con carencias alimentarias múltiples, existen factores de hipovitaminosis y trastornos endócrinos frecuentes.

De causa displásica debe interpretarse la presencia de un nevo pigmentario en la mucosa bucal. Su hallazgo es de excepción. Con mayor frecuencia que en los de localización cutánea, es capaz de transformarse en un melanoma. En la enfermedad de Recklinghausen pueden observarse algunas pigmentaciones bucales, igual que en el xeroderma pigmentoso.

En el llamada síndrome de Albright, o sea la displasia fibrosa polioestótica, puede verse, además de pubertad precoz, pigmentación en la semimucosa del labio.

El nevo de Ota o nevo fuscocerúleo oftalmomaxilar, da pigmentación bucal, en especial en el paladar, por depósito de melanina en el corion dentro de melanocitos que proliferan en dicho lugar. Esta pigmentación puede ser negra, parduzca o azulada.

La porfirias (alteración del metabolismo de las porfirinas) y la hemocromatosis o diabetes bronceada son procesos metabólicos donde se citan pigmentaciones de la mucosa bucal. Aunque su patogenia no está bien aclarada, es probable que las porfirinas y el hierro depositado actúen como factores irritativos directamente sobre los melanocitos. En la hemocromatosis la pigmentación es debida a una mezcla de hierro y melanina. Nosotros hemos observado un número considerable de porfirias, en especial la forma crónica (porfiria ampollar y erosiva de Borda), y nunca vimos pigmentación de la mucosa. Los hallazgos de pigmentación bucal parecen propios de la forma congénita de porfiria.

El síndrome de Whipple es una lipodistrofia con grasa en el intestino delgado y en los linfáticos del intestino. Existe diarrea y un cuadro de desnutrición: adelgazamiento, anemia, edemas e hipotensión.

Puede haber pigmentaciones cutáneas que también han sido descritas en la mucosa de la boca. Hemos visto un caso con lesión lingual pigmentaria.

Las causas endocrinas son las que se invocan con mayor frecuencia en muchos casos de hiper Cromías. En la enfermedad de Addison la pigmentación bucal reviste particular importancia. Esa pigmentación es a veces el primer signo, y signo primordial en el diagnóstico del proceso. Las razones por las cuales se produce esta hiperpigmentación están, en primer lugar, en el hecho de que la adrenalina, cuyas cifras bajan notablemente en el Addison, actúa inhibiendo el centro hipofisario regulador de la melanogénesis. Su disminución traería como consecuencia una falta de freno al lóbulo intermedio de la hipófisis. Por otra parte, si recordamos lo que dijéramos al estudiar la melanogénesis, existen sustancias madres que dan origen tanto a la adrenalina como a la melanina y que se liberarían en favor de esta última, por no ser utilizadas para la formación de adrenalina. Además, en la en-

fermedad de Addison el "glutatión" se encuentra disminuido y esa sustancia es inhibidora de la melanogénesis por sus grupos azufrados. En algunos casos de tuberculosis, las pigmentaciones bucales se producen por estar afectadas las suprarrenales. En la enfermedad de Basedow pueden encontrarse también hiperpigmentaciones por las correlaciones tiroide-hipófiso-ováricas. Los tumores de hipófisis, asimismo, pueden dar motivo a hiperpigmentaciones bucales.

Las hipovitaminosis A y C pueden originar, aunque excepcionalmente manchas hipercrómicas bucales. La vitamina A favorece la absorción de la vitamina C y ésta eleva el nivel sanguíneo de los sulfidrilos, que son inhibidores, como dijéramos, de la melanogénesis. Además es sustancia reductora. Su falta puede traer pigmentación.

En algunas reticulosis como en la enfermedad de Hodgkin, se producen en el corión depósitos melánicos en el interior de los melanófagos (histiocitos cargados con melanina)' Quizá el gran infiltrado coriónico favorezca el aumento local de la melanogénesis, aunque también intervienen otras causas generales.

Por excepción las anemias perniciosas y seudoperniciosas de Fanconi pueden dar pigmentación melánica bucal.

En ciertas alteraciones neurovegetativas y otros procesos como la hemiatrofia facial, donde existen también perturbaciones nerviosas parasimpáticas y simpáticas, es posible observar pigmentación. Ello hablaría en favor de la regulación melanogénica a través del sistema nervioso neurovegetativo.

En los hepáticos, en la poliposis colónica (enfermedad de Peutz-Jeghers) y en la acantosis nigricans, observamos a veces aumento de la melanina a nivel de la mucosa, pero su patogenia no aparece clara.

En los caquéticos pueden observarse pigmentaciones. Aquí, como en los casos de los vagabundos, los factores favorecedores serían múltiples: endocrinos, carenciales, hepáticos etc. Recordemos que algunas leucoplasias se rodean de pigmentación melánica.

Hemos enumerado las causas factibles de producir pigmentaciones

bucales. Ello no obstante, es necesario expresar que en nuestra experiencia no es común la hiper Cromía bucal patológica; en cambio, hemos observado con gran frecuencia la hiper Cromía fisiológica en morenos (racial).

En la enfermedad de Addison y en la poliposis colónica la pigmentación bucal forma parte del cuadro clínico y es realmente de importancia reconocerla, pero éstos no son procesos muy corrientes. El nevo pigmentario de la mucosa bucal es de rara observación. En las toxidermias la lesión pigmentaria cutánea y aun de la mucosa genital es lo común, pero es menos vista la pigmentación bucal. Hacen excepción los antipalúdicos que frecuentemente dan melanosís bucales. Los otros agentes etiopatogénicos: metabólicos, carenciales, externos, etc., son muy raramente causas de hiper Cromías bucales. En síntesis: en la práctica son raras las hiper Cromías patológicas de la mucosa bucal.

En un caso de melanosís de Riehl hemos visto una intensa pigmentación bucal, en lengua y mucosa yugal. La patogenia del proceso es discutida, aunque en nuestro país, como lo demostrara el profesor Luis E. Piereini, muchos casos son debidos a la absorción de lacas de baja calidad, que intervienen en la composición de los polvos de tocador usados con fines cosméticos.

No nos hemos referido a la ocronosis, proceso debido a una alteración del metabolismo de la tirosina y de la dioxifenilalanina que interrumpe su catabolismo al estado de alcaptona o ácido hemagénico. El pigmento depositado no es exactamente melanina. Hay depósitos oscuros en la piel y mucosas (conjuntiva, nasal, etc.) aunque en la boca se ve como excepción.

Entre los procesos dermatológicos que no hemos citado y que algunos autores colocan como capaces de dar hiper Cromías bucales está la esclerodermia generalizada, pero a pesar de haber observado un cierto número de casos con detención, nosotros no la hemos encontrado. Con respecto al xeroderma pigmentoso sólo hemos visto, como manifestación mucosa, algunas manchas semejantes a las efélides en la porción libre del labio. La patología de la semimucosa ofrece características particulares en vinculación con su estructura -

histológica distinta de la mucosa. En la acantosis nigricans hemos observado hiperpigmentación de la mucosa bucal. Sin embargo Darier afirma que nunca la ha visto.

Otro cuadro que da pigmentación melánica en su primera etapa es - el lentigo maligno de Hutchinsono, que es un melanoma intraepitelial en su comienzo.

| | |
|------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ROJAS | <ul style="list-style-type: none"> Eritemas activos o congestión activa Hemangiomas planos Neoformaciones vasculares Poliglobulias (coloración difusa generalizada) Púrpuras |
| BLANCAS | <ul style="list-style-type: none"> Leucoplasia Líquen Procesos inflamatorios y edematosos Mancha opalina de la lides secundaria Anemia (difusa) |
| HIPOCROMICAS (de progen melá nico) | <ul style="list-style-type: none"> Hipocromías puras o melánicas-fitiligo Pseudohipocromías { Isquemia (vasoconstricción) Aplasia vascular |
| PARDAS (Hiperocrómicas, melánicas) | <ul style="list-style-type: none"> Raciales Líquen pigmentógeno Addison Poliposis colónica (enfermedad de Peutz-Jeghers) (ver hiperocrómicas en particular) Urticaria pigmentaria Acantosis nigricans Nevos, etcétera Antipalúdicos de síntesis Lentigo maligno de Hutchinson Síndrome de Albright Síndrome de Whipple Secundarias a inflamaciones |
| AZULES | <ul style="list-style-type: none"> Melanosis dérmica { Nevo azul Nevo de Ota Algunas reticulosis Criasis Mercurio, busmuto, plomo (gris azulado) Intoxicación por anilinas |
| AZUL-VIOLACEAS | <ul style="list-style-type: none"> Eritemas pasivos o congestión pasiva Cianosis (difusa) { Cardíaca, respiratoria Intoxicaciones { Oxido de carbono Sulfas, piridina |
| NEGRAS | <ul style="list-style-type: none"> Ocronosis Carbón Tabaco Lengua negra Carborundo |
| BRONCEADAS | <ul style="list-style-type: none"> Hemocromatosis (hierro, melanina) Hemosiderosis |
| VERDES | <ul style="list-style-type: none"> Biliverdina (hematomas) Cobre |
| PLATEADAS | <ul style="list-style-type: none"> Argiriasis |
| AMARILLAS | <ul style="list-style-type: none"> Ictericias Xantosis (caroteno) Lípido-proteinosis Xantomatosis (colesterol) Puntos de Fordyce Seudoxantoma elástico |

HIPERCROMIAS DE LA MUCOSA BUCAL

| | | |
|------|------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| I | MECANICAS | Traumatismos dentarios o protésicos |
| II | FISICAS | Radiaciones |
| III | QUIMICAS | Medicaciones antisépticas y cáusticas |
| IV | TOXICAS | <ul style="list-style-type: none"> Penicilina Atebrina y antipalúdicos de síntesis Arsenicismo crónico (?) Alcoholismo Melanosis de Riehl |
| V | PARASITARIAS | <ul style="list-style-type: none"> Paludismo Pediculosis "vestimentis" |
| VI | MALFORMATIVAS O DISPLASICAS | <ul style="list-style-type: none"> Nevos pigmentarios Enfermedad de Recklinghausen Xeroderma pigmentoso (?) Síndrome de Albright Nevo de Ota |
| VII | METABOLICAS | <ul style="list-style-type: none"> Porfirias (?) Hemocromatosis |
| VIII | ENDOCRINAS | <ul style="list-style-type: none"> Hiperfunción hipotisarica. (tumores, etc.) Enfermedad de Addison Enfermedad de Basedow |
| IX | CARENCIALES | <ul style="list-style-type: none"> Hipovitaminosis A (?) Hipovitaminosis C (?) |
| X | HEMATICAS Y RETICU- LOSICAS | <ul style="list-style-type: none"> Reticulosis-Rodgkin, etc. Anemia perniciosa (?) Anemia pseudoperniciosa de Fanconi |
| XI | NERVIOSAS | <ul style="list-style-type: none"> Síndromes simpaticotónicos Hemiatrofia facial |
| XII | NO PRECISABLES | <ul style="list-style-type: none"> Hepáticos (aumento de foliculina?) Poliposis colónica (Enf. de Peutz-Jeghers) Acantosis nigricans Exclerodermia (?) Lentigo maligno S. de Whipple |
| XIII | MULTIPLES (carencia- les, endocrinas, etc.) | <ul style="list-style-type: none"> Caqueticos Vagabundos |
| XIV | SECUNDARIAS A DERMATO- SIS | Liquen rojo plano |
| XV | ASOCIADAS A DERMATOSIS | Leucoplasia |

El signo de interrogación indica que, en nuestra experiencia, no hemos observado pigmentaciones en la mucosa bucal, en esos procesos. Sin embargo, para ser más completos y por consignarlo otros autores, los hemos incluido en este cuadro.

HIPOCROMIAS

La hipocromías primitiva más frecuente la observamos en el vitiligo. En este proceso existe una disminución en la producción de pigmento. Los melanocitos existen pero no funcionan normalmente.

La etiopatogenia del proceso no está exactamente determinada. Se supone que la alteración fundamental está en el lóbulo intermedio de la hipófisis. Hay un porcentaje significativo (alrededor del 10%) de casos familiares. Entre las causas que coadyuvan en la aparición del - vitiligo figuran en primer lugar las radiaciones lumínicas. También procesos hepatovesiculares, choques psíquicos y el embarazo.

Las lesiones se ven frecuentemente en la frente, párpados, mentón, - cuello, dorso, axilas, antebrazos, dorso de manos, piernas y tobillos. Los pelos pueden decolorarse. En la boca se observa en los labios, - cara cutánea, semimucosa y a veces en la mucosa. Es excepcional en la cavidad bucal.

Otra hipocromía primitiva es el nevo hipocrómico que puede por excepción extenderse de la piel de la cara al labio.

Las hipocromías secundarias, secuela de procesos inflamatorios degenerativos o intervenciones quirúrgicas, son excepcionales. Puede verse también en las esclerodermias.

a) CAUSAS ENODGENAS DE PIGMENTACION

La Pigmentación Endógena puede presentarse como característica racial, la reacción protectora contra radiaciones luminosas, - como manifestación de varias enfermedades generales y en ciertos casos como signo de neoplasia.

La Pigmentación endógena de los tejidos bucales no significa - obligatoriamente enfermedad general; pero si el cambio de color se presenta en pacientes que previamente no mostraban pigmentación, están indicados a un interrogatorio y a una exploración física cuidadosa.

La base química del cambio de color varía según la enfermedad, pero el pigmento mas común en cuanto a característica racial o manifestación de enfermedad general es la melanina.

La Pigmentación melánica puede ser parda; negro azulosa o negra, según la circulación de los tejidos y las características del epitelio afectado.

La melanina es un polímero insoluble de alto peso molecular, - que carece de hierro. La del mamífero siempre está unida en proteínas. En el hombre, el precursor de la melanina es el ácido amimadotirosina.

El albinismo se caracteriza por inhibición del sistema TIROSI-MA-TIROSINASA.

En la raza negra y en los melanomas malignos, este factor inhibidor falta o ha desaparecido. En general, la pigmentación - por melanina ya es completa entre los 10 y 20 años.

Las células productoras del pigmento, llamadas melanocitos, se encuentran en la capa basal de la dermis. En todas las razas el grado de pigmentación melánica varía según la zona anatómica, La pigmentación mas intensa se observa en la zona del pezón, los órganos genitales y la superficie posterior del antebrazo. Es mínima, en cambio, en palmas de las manos y plantas de los pies.

La pigmentación más intensa de la mucosa bucal suele encontrarse a nivel de los tejidos gingivales fijos (cara labial y bucal), siendo afectados con menor frecuencia la mucosa de las mejillas,

mucoperiostio del paladar duro, dorso de la lengua, paladar blando y piso de la boca, en este orden. Los cambios de color en estas zonas pueden ser uniformes y simétricos o irregulares y localizados.

Las fuentes endógenas de pigmentación y normal consisten en fenómenos metabólicos dentro del organismo y la producción de esta pigmentación anormal suele poderse explicar sobre bases bioquímicas. Aunque conocemos la naturaleza general de la melanina, no se ha explicado de manera satisfactoria su localización en algunas regiones de la boca y zonas vecinas.

PIGMENTACION RACIAL

Es preciso distinguir un cambio de color o una pigmentación de la mucosa bucal del color que presentan estos tejidos en la mayor parte de individuos muy pigmentados. El aporte racial es la causa más frecuente del color intenso en los tejidos bucales, esta característica suele presentarse en las encías, mucosa de las mejillas, paladar duro y lengua, en el orden mencionado.

La pigmentación de la encías y las mejillas suele ser bilateral. Ciertos grupos étnicos, como griegos, sirios, indios e italianos muestran habitualmente una importante pigmentación de las mucosas, aunque menos de la observada en la raza negra.

Los depósitos típicos de melanina color chocolate en la cavidad bucal suelen encontrarse en las mucosas de las mejillas y en los tejidos gingivales fijos. La variación normal del color del pelo y de la piel en diferentes razas está relacionada no con el número melanocitos, sino con la actividad de los mismos. El color oscuro de los tejidos blandos de la boca en estos grupos raciales puede ser un hallazgo clínico constante. Naturalmente, en estos casos es más difícil conocer cambios de pigmentación que puedan corresponder a estados patológicos generales.

OTRAS CAUSAS DE PIGMENTACION

No es raro encontrar un aumento de pigmentación durante el embarazo, el obscurecimiento de la zona depolar es casi universal y persistente en mayor o menor grado una vez terminado el embarazo.

Con mayor frecuencia se observa cierta pigmentación en la cara. En pacientes que recibían fluoropromacina se señaló una pigmentación negro azulosa progresiva en regiones expuestas a la luz del sol.

Los síntomas suelen ser progresivos, y no transitorios, también se observó una fotosensibilidad padecida en pacientes que recibían sulfonamidas, fenotiacinas, tetraciclinas y en época reciente ciclamatos.

En 1967, Resnick señaló que el 29% de un grupo clínico formado por 212 pacientes que tomaban anticoncepcionales bucales (combinación de progesterona con estrógenos) habían desarrollado melasma como resultado directo, entre otros efectos colaterales.

A diferencia del melanoderma del embarazo, la pigmentación facial no desapareció por completo al suspender el medicamento.

Como causas poco frecuentes de pigmentación cabe citar el arsénico, la neurofibromatosis y la acantosis nigricans. Esta última enfermedad se caracteriza por lesiones simétricas hiperpigmentadas verrucosas e hiperqueratósicas más notables al nivel de los pliegues cutáneos. Muchos clínicos relacionan estos cambios con enfermedades malignas de vísceras internas, en especial el estómago. Cabe encontrar zonas pigmentadas bucales. Estos cambios se pueden relacionar también con trastornos endocrinos. La incontinencia pigmentaria se caracteriza por lesiones pigmentadas irregulares en el tronco y en las extremidades; es de interés especial para el dentista el desarrollo dental anormal que se observa en algunos casos. Se señalaron falta de aparición de ciertos dientes permanentes, y grave hipoplasia de parte importante de los dientes que ya habían salido.

METODO PARA SUPRIMIR LA PIGMENTACION MELANICA

Spencer utilizó un ungüento a base de hidroquinoma para este fin, la eficacia del preparado depende de la profundidad de la pigmentación-problema.

Airschfeld propuso un método para eliminar la melanina de la encías se aplica con todo cuidado sobre la zona pigmentada, durante 1 ó 2 segundos, una pequeña torunda de algodón ligeramente humedecida con fenol al 90%. Veinte segundos después, el fenol residual se neutra liza con alcohol al 95% y empleando otra torunda de algodón, y se pide al paciente que se enjuague la boca. A veces es para cauterizar los tejidos afectados. La zona de cauterización debe ir un poco más allá de la capa basal de la mucosa. Al cabo de 24 horas, los tejidos cauterizados se esfacelan, quedando una zona roja brillante relativamente indolora. En 7 a 10 días, la mucosa tiene aspecto normal otra vez, sin trazas de pigmentación inicial. Este tratamiento debe abarcar hasta 1 ó 2 mm. más a las del límite de la zona pigmentada.

CAUSAS EXOGENAS DE PIGMENTACION

Las causas mas frecuentes de pigmentación exógena son los depósitos de sulfuros metálicos en encías marginales, papilas interdentarias o mucosa bucal. Estos metales pueden llegar al organismo por causas relacionadas con la ocupación del enfermo, sus costumbres o alguna maniobra terapéutica. El primer dato de intoxicación por el metal puede ser la pigmentación de tejidos bucales. Como fuentes exógenas menos frecuentes de pigmentación, puede mencionarse una gran variedad de substancias extrañas que se fijan en los tejidos blandos de la boca por efecto traumatismos.

CONSIDERACIONES GENERALES ACERCA DE LA ESTOMATITIS POR METALES

Las causas que predisponen a la estomatitis por bismuto, plomo y mercurio fueron mencionadas al hablar de alguna absorción de estos metales, y el depósito de las sales correspondientes en las encías marginales y las papilas interdentarias, lo que permite la invasión

secundaria por la flora local, incluyendo los microorganismos de tipo fusoespiroquetas.

Las sales mefálicas secretadas con la saliva pueden ser también irritantes.

BISMUTISMO.- Si tomamos en cuenta el empleo frecuente del bismuto en medicina, los síntomas tóxicos son relativamente raros. Las manifestaciones crónicas consisten en molestias digestivas vagas, náuseas - diarrea sanguinolenta, gripe por bismuto e ictericia. Las radiografías permiten encontrar "líneas de bismuto" en los extremos de los huesos en crecimiento. Lueuth observó que la pigmentación por bismuto es rara en los niños o en las mujeres embarazadas. El sistema óseo del feto en desarrollo constituye un depósito de almacenamiento suplementario para el metal absorbido, la principal excreción se hace por la orina y en la saliva solo se encuentran huellas de este metal.

La causa mas frecuente de bismutismo es el uso de medicamentos a base de bismuto, a iniciativa del médico, dentista o del propio paciente. El trastorno no suele constituir una enfermedad profesional.

ASPECTOS BUCALES

La pigmentación por bismuto de la mucosa bucal, y la estomatitis por bismuto, son manifestaciones comunes de la absorción de este metal. La frecuencia de la estomatitis disminuyó importantemente desde que las sales de bismuto fueron substituidas por penicilina en el tratamiento de la sífilis.

ETIOLOGIA

La ingestión o inyección de sales de bismuto con fines terapéuticos da lugar a una línea de bismuto o una estomatitis por bismuto.

La terapéutica con este elemento suele ser menos intensa en caso de lesiones dermatológicas que en caso de sífilis, disminuyendo proporcionalmente las probabilidades de desarrollo de una pigmentación bucal o una estomatitis.

Suelen prescribirse sales solubles de tipo subnitrate y subcarbonato por vía bucal para tratar variedades inespecíficas de diarrea y colitis, y como antiácido protector en caso de úlcera gástrica. Estos farmacos pueden causar en desarrollo rápido de una línea de bismuto, o una estomatitis por bismuto, pues la absorción es mas comple

ta al nivel del tubo digestivo inflamado. Muchos medicamentos de patente contienen sales de bismuto. Los ungüentos o las pastas que contienen bismuto pueden dar lugar a la pigmentación mencionada cuando se aplican en forma repetida sobre superficies de granulación. En la sangre parece que las sales del bismuto se unen a la hemoglobina o algún radical ácido. Por acción del H_2S producido por el metabolismo bacteriano sobre el material orgánico que persiste en zonas poco aseadas, se forman gránulos de sulfuro de bismuto de color azul negro. El depósito de sulfuros metálicos se relaciona también con mayor permeabilidad capilar en casi de reacción inflamatoria local en la encía marginal o la papila interdientaria. Por ejemplo, es posible encontrar pigmentaciones por bismuto en caso de lesiones ulceradas.

SIGNOS Y SINTOMAS

Puede existir línea de bismuto sin ningún síntoma. En la mayor parte de los casos, el paciente se queja de una gingivostomatitis molesta, con síntomas idénticos a los descritos para la guna.

El sabor metálico suele ser mas intenso, y muchas veces el paciente refiere una sensación de ardor en los tejidos de la boca.

Frecuentemente la lengua se encuentra crecida y es dolorosa. Pueden desarrollarse lesiones ulceradas dolorosas en los lugares donde los tejidos bucales entran en cocontacto con depósitos calcáreos o irritantes de otro tipo. También pueden verse úlceras poco profundas de gran tamaño muy dolorosas en la mucosa de las mejillas frente a los molares. La línea bismútica azul negra parece bien limitada por observación directa; pero bajo una simple lupa, se ve que la pigmentación muestra una distribución difusa (compárese con el plomo). En general, el fenómeno se limita a las encías marginales. En los caso leves pueden estar afectadas unicamente las papilas interdientarias, o los tejidos de la encía alrededor del tercer molar en el momento de su salida, la encía lingual o los incisivos inferiores en especial si presentan depósitos calcáreos, o cualquier otra zona de inflamación local. La lengua, los labios y las mejillas pueden mostrar zonas pigmentadas en los puntos de contacto con lesiones ulceradas de las encías puede haber adenopatía regional.

DIAGNOSTICO

Una gingivostomatitis ulcerada acompañada por una pigmentación azul negra discreta de las papilas interdentarias y las encías marginales, en un paciente que recibe compuestos de bismuto por inyección intramuscular o por la boca, basta para un diagnóstico de presunción. Es preciso descartar una pigmentación debida a otros metales, así como otras causas de cambio de color de encías. La "prueba del papel" permite saber si la pigmentación asienta verdaderamente en los tejidos de la encía, o no. Si el cambio de color se acentúa al colocar en el surco gingivo dental la esquina de un pequeño trozo de papel blanco, se comprueba la presencia del pigmento en los tejidos de la encía; si el color desaparece, la pigmentación sospechosa pertenece a la superficie radicular adyacente, en general por cálculos. La presencia de una línea azul negra bien delimitada en la encía marginal, en ausencia de síntomas generales, suele permitir el diagnóstico de intoxicación saturnina. La biometrías pueden completar el estudio de los casos dudosos.

La encía y la mucosa bucal pueden presentar una coloración anormal por substancias que queden accidentalmente incluidas en esos tejidos. No pocas veces los polvos dentales a base de carbón dieron lugar a un "tatuaje" negro azuloso fino que duro varios años, incluso después de suspender el uso del producto. En ocasiones la punta de un lápiz se pueden dentro de los tejidos de la encía. Sino se quitan por completo los fragmentos, quizá ocurra pigmentación definitiva de estos tejidos. Una cosa mas frecuente de pigmentación local de los tejidos bucales es la presencia de pequeñas partículas de amalgama.

Los dientes que presentan grandes restauraciones con amalgama pueden fracturarse durante la extracción quedando en la herida del alveolo pequeños fragmentos de dicha restauración.

Si una fresa resbala y hiere los tejidos blandos durante la extracción de una residuación con amalgama, también se produce pigmentación. Estas partículas incluidas no producen síntomas, y solo se observa el color negro azuloso.

Las partículas grandes de amalgama pueden reconocerse en las radiografías de los dientes, o por transluminación; no es raro encontrar una zona de pigmentación a pesar de no poder hallar ninguna partícula de amalgama por transluminación o por radiografía.

Estas zonas locales de pigmentación no deben confundirse con nevi pigmentados (muy raros) o pequeñas venas varicosas (frecuentes) de la mucosa bucal.

TRATAMIENTO.- En la mayor parte de los casos puede evitarse la pigmentación por bismuto de la mucosa bucal, y de las lesiones ulceradas dolorosas, si el médico que prescribe el preparado a base bismuto insiste en la necesidad de una higiene bucal absoluta.

El tratamiento de las lesiones ulcerosas dolorosas es el que mencionó al tratar la gona. Debe insistirse en la práctica continua de una higiene bucal esmerada. Sin embargo, es imposible predecir si la línea del bismuto desaparecerá por efecto del tratamiento descrito.

PRONOSTICO.- El pronóstico de la estomatitis aguda por bismuto es favorable, pero la respuesta al tratamiento no es tan rápida como en la gona no complicada, por persistencia de los depósitos de bismuto y por alteraciones de la nutrición de la encía marginal.

INTOXICACION POR PLOMO (PLOMBISMO, SATURNINO)

Cuando el plomo entra al organismo por las vías respiratorias, la intoxicación aparece rápidamente, porque llega a la circulación general una concentración mayor del metal. Los síntomas de saturnismo debido a la instalación de vapores pueden presentarse en 3 a 4 horas. Son especialmente peligrosas las industrias en las cuales existen vapores de plomo, como en las fundiciones de plomo, de bronce, y las imprentas.

Los operarios de sopletes de acetileno, al recortar vigas de hierro pintadas de plomo, están expuestos a graves peligros. El problema de la intoxicación por plomo sigue siendo de gran importancia en las industrias que producen alambres o baterías. La absorción cutánea sólo se observa en caso de manejo de solventes de grasas que contengan plomo, bajo forma de tetraetilo por ejemplo: El peligro del tetraetilo de plomo corresponde a quienes fabrican este compuesto, y también

al empleo de gasolina con tetraetilo de plomo para limpiar objetos. La intoxicación y pigmentación por causas domésticas se deben a contaminación de tuberías de plomo, municiones o balas que queden dentro de los tejidos. Se observó intoxicación plúmbica en niños que habían empleado platos que contenían plomos y al masticar pintura a base de plomo sobre juguetes o cunas.

INTOXICACION CRONICA POR PLOMO

Hay signos claros de que la población de EEUU se encuentra en la actualidad bajo una grave amenaza de intoxicación crónica por plomo. Esto se debe a las toneladas de plomo acumuladas en los últimos 30 años bajo forma de pintura, aleaciones, insecticida, soldaduras para latas de conservas y esmaltes sobre utensilios de cocina. Estudios sobre grandes poblaciones de niños de 1 a 7 años, mediante pruebas químicas refinadas, mostraron una exposición elevada al plomo se calculó en la región de Chicago solamente, mas de 14 750 niños su ren una exposición elevada al plomo.

La frecuencia máxima corresponde al intervalo entre los 18 meses y los 3 años de edad. El fenómeno afecta predominantemente a las familias pobres. Las 2 principales causas de intoxicación saturnina en los niños son las pinturas de plomo y el llevarse juguetes a la boca. Algunas pinturas nuevas solubles en agua pueden también constituir un peligro desde este punto de vista.

TRASTORNOS GENERALES

Los signos de absorción de plomo consisten en una línea plúmbica característica en la encía, conocida como "línea de burton" excreción del metal con la orina y las heces, y alteraciones sanguíneas características. El plomo que se encuentra en la sangre se deposita en los huesos bajo forma de fosfato terciario insoluble, relativamente incoquo. Es posible encontrar en las radiografías líneas plúmbicas en la epífisis de los huesos de crecimiento, los síntomas de intoxicación por plomo pueden ser vagos, como la falta de apetito o sueño agitado, estreñimiento, anemia y una plidez desproporcionada con la anemia. Son característicos la palidez de la cara y los labios, la inestabilidad emocional, la pérdida de apetito, las náuseas y un dolor abdominal de tipo cólico intenso. La "mano pén-

péndula" y el "pie péndulo" típicos de este cuadro se deben a una neuritis periférica que afecta primariamente la inervación de los músculos extensores.

TRASTORNOS BUCALES

Síntomas los depósitos de plomo en las encías, y el plomo de la saliva, son irritantes para los tejidos bucales; pero estas manifestaciones suelen ser enmascaradas por los síntomas generales de saturnismo. Son datos comunes un sabor metálico dulce, una salivación excesiva, la disfagia y el hinchamiento de las glándulas salivales. Con frecuencia la lengua esta muy cargada, y si se observa en extensión, presenta un notable temblor; es habitual un ligero hinchamiento de las glándulas salivales.

SIGNOS

La "línea saturnina" es patognomónica de absorción de plomo y como diagnóstico inicial solo pueden considerarse mas importantes los datos hematológicos y el aspecto de la retina. La "línea saturnina" no es tan neta a simple vista como la línea del bismuto.

La pigmentación gris se encuentra a poca distancia de la encía marginal, y bajo una lupa puede verse que la "línea saturnina" está compuesta por varios gránulos oscuros separados.

Cohen y Ahrens han señalado la rareza de la línea saturnina de la encía en los niños, pues en ellos el metal se deposita muy fácilmente en los tejidos óseos.

Las radiografías del esqueleto suelen mostrar una mayor densidad en las regiones donde se va depositando hueso nuevo.

DIAGNOSTICO

Uno de los hallazgos más tempranos y característicos de la absorción de plomo es una anemia secundaria con basofilia punteada;

estos glóbulos "manchados" representan de 18 a 24 de eritrocitos. La destrucción de glóbulos rojos se acelera con aumento compensador de la eritropoyesis. Es posible también encontrar una cantidad anormal de plomo en la médula ósea. Los obreros de industrias que trabajan con plomo se someten a biometrías periódicamente para conocer a tiempo una absorción anormal del metal.

Recientemente se dejaron pruebas de laboratorio sencillas para medir los niveles de ácido delta-aminolevulinico (AAL) en lugar del plomo. En efecto el plomo bloquea la enzima deshidrasa de AAL. En sujetos expuestos a compuestos de plomo, se observó un depósito punteado de pigmento de este tipo sobre la circunferencia del disco óptico; se trata de un signo inicial de intoxicación por plomo. La presión sobre la encía se acentúa la línea saturnina, por la que ma de los tejidos.

TRATAMIENTO

Debe cesar de inmediato la absorción de sales o vapores de plomo. Las sustancias quelantes reaccionan con los iones metálicos, rodeando estos de una estructura molecular que suprime en efecto fisiológico del ion. El ácido etilendiamintetracético (EDTA) es un agente quelante de gran potencia. El farmaco de la elección para el tratamiento de la intoxicación con compuestos orgánicos o inorgánicos de plomo es el EDTA, o algún agente quelante del mismo tipo. Marchoung-Robinson demostraron que la administración de ácido ascórbico protege los trabajadores expuestos al plomo contra la intoxicación saturnina.

Una medida de prevención importante es la higiene bucal. El tratamiento de la estomatitis por plomo, es semejante al descrito en el caso del bismuto. Las sales de plomo son mas irritantes que las del bismuto para la mucosa bucal. Con 0.5 mg. de atropina, o con la R No. 5 se logra disminuir el flujo salival, lo que disminuye la irritación debida a las sales de plomo que contiene la saliva.

PRONOSTICO

El pronóstico de la gingivostomatitis por plomo es bueno. Las lesiones bucales suelen ser menos importantes que los trastornos hematológicos digestivos o neurológicos.

MERCURIALISMO (HIDRARGIRIA)

Los compuesto de mercurio se absorben facilmente, por inhalación, ingestión, inyección o unción. Se observa mercurialismo a consecuencia del contacto profesional, sobredosis medicamentosa, intentos de suicidio o automedicación con compuestos mercurícos. Al disminuir los peligros ocupacionales, la intoxicación por mercurio se ha vuelto bastante rara. Se descubrió un nuevo peligro en las fábricas de lámparas fluorescentes, al observar que los trabajadores presentaban una gingivostomatitis dolorosa que no era sino una estomatitis causada por mercurio.

El empleo cada vez más difundido de diuréticos mercuriales, y su administración prolongada pueden dar lugar al mercurialismo y en ocasiones agranulocitosis. El empleo frecuente de cremas de belleza a base de sales inorgánicas puede dar lugar a cambios de color especiales en la cara, generalmente limitados a los pliegues de la piel y a los párpados. No debe olvidarse el posible peligro de embolia por mercurio metálico al tomar muestras de sangre destinadas a ser mandadas al laboratorio. Hirshman señala la posibilidad de intoxicación por mercurio al emplear pinturas que contienen sales mercurícas, como el propionatofenil mercuríco. Estas sales se encuentran en muchas pinturas solubles en agua, donde su cometido es evitar el desarrollo de levaduras.

DESARROLLO DE LEVADURAS

Cuando el niño ingiere compuesto mercurícos, puede producirse un complejo sintomático llamada acrodinia. Se conocen casos de acrodinia por inhalación de vapores de mercurio procedentes de pinturas que contienen sales de este metal. Tales pinturas deben llevar un

rótulo que mencione este peligro de interiores o cuartos mal ventilados.

Existe un posible peligro profesional, para los dentistas y mecánicos dentales, en relación con el uso de aleaciones de amalgama dental; se discute el tema al hablar de los peligros profesionales en odontología. La dermatitis y estomatitis que acompañan a veces la colocación de obturaciones con amalgama constituyen una reacción alérgica a este elemento, más que una intoxicación verdadera.

En vista de los daños costosísimos y de los peligros que puede ocasionar el contacto del mercurio con los elementos metálicos de un avión, las líneas aéreas rehusan transportarlo.

Los dentistas en cursos de especialización o los que ejercen clínica odontológica, deben mandar el mercurio por otras vías, o conseguirlo en la misma ciudad donde se habrá de utilizar la patología de la línea de mercurio es similar que describimos para el bismuto, pero el sulfuro mercúrico es más irritante para los tejidos de la boca.

TRASTORNOS GENERALES

Los síntomas generales del mercurialismo son cólicos intestinales, diarrea, cefalea, insomnio, temblor de los dedos y en ocasiones de la lengua. Los síntomas renales significan intoxicación grave, y en general son la causa de la muerte. Una exposición duradera a vapores de mercurio puede significar cambios neurológicos definitivos.

TRASTORNOS BUCALES

Síntomas.- El mercurialismo se caracteriza por un notable aumento del flujo salival; la saliva es viscosa y pegajosa. Las sales mercúricas en la saliva dan lugar a una sensación de "ardor de boca" con prurito y sabor metálico. Los labios están secos,

con fisuras en hinchamiento.

En ocasiones se observa una pequeña pigmentación grisácea difusa de la encía alveolar. Suelen observarse los síntomas variables de "gona".

En los casos graves cabe encontrar intensa periodontitis, con pérdida de los dientes o incluso de fragmentos de maxilar.

SIGNOS

Las úlceras de la mucosa bucal son mas frecuentes en la intoxicación por mercurio que en las intoxicaciones por bismuto o plomo; las úlceras a veces afectan el paladar, la garganta y la faringe. La lengua suele estar hinchada y dolorosa, y con frecuencia muestra úlcera.

Sobre sus bordes se encuentran depresiones debidas a los dientes.

Hay crecimientos de ganglios linfáticos y glándulas salivales, y con frecuencia estas últimas son dolorosísimas.

T E M A I I

HIPERCROMIAS E HIPOCROMIAS

PURPURA

Se define a la púrpura como una coloración purpúrea anormal de piel y mucosas debida a extravasación sanguínea subcutánea y - submucosa. Es un signo más que una entidad nosológica, dándose en varias entidades asociadas a alteraciones de las plaquetas - sanguíneas desempeñan un papel vital y complejo en la hemostasia. Son esenciales para la aglutinación, promueven la coagulación, facilitan la retracción del coágulo y liberan sustan - cias que producen vasoconstricción.

Las alteraciones cuantitativas o cualitativas de las plaquetas son responsables de diversos trastornos hemorrágicos. La disminución de la cifra de plaquetas por debajo del límite infe - rior de la normalidad - 150,000 por mm^3 se conoce como trombocitopenia.

La "trombocitopenia" alude a los trastornos cualitativos de - las plaquetas y la trombopatía es una variedad particular de - tromboastenia congénita. Aun cuando se admite que la tromboci - topenia es la causa más frecuente de diátesis hemorrágicas, - existen datos que indican que el trastorno de la función pla - quetaria es tan responsable de las hemorragias como la disminu - ción del número de plaquetas. El recuento plaquetario se utili - za habitualmente para clasificar las púrpuras en dos grandes - grupos: las púrpuras trombocitopénicas y las púrpuras no trom - bocitopénicas, entre las que se incluyen no sólo las alteracio - nes cualitativas de las plaquetas, sino también la púrpura ana - filactoide y los trastornos de los factores vasculares. Las - plaquetas son producidas por megacariocitos de la medula ósea y tienen un tiempo de vida de aproximadamente nueve días. La - disminución del número de plaquetas en la sangre periférica tal vez se deba a su destrucción en los vasos sanguíneos y el bazo (trombocitopenia trombocitolítica) o a una disminución de la - producción de plaquetas por parte de la medula ósea (tromboci - topenia atrombocitolítica).

PURPURA TROMBOCITOPENICA:

La púrpura trombocitopénica es un trastorno hemorrágico caracterizado por petequias y equimosis subcutáneas y submucosas, hemorragias de las mucosas y hemorragias en los tejidos y órganos. Con una notable disminución del número de plaquetas, se producen rápidamente hemorragias. Sin embargo no existe una relación absoluta entre la gravedad de la hemorragia y el número de plaquetas. Las hemorragias espontáneas son infrecuentes con cifras superiores a 60.000 por mm^3 , - aun cuando pueden existir hemorragias excesivas consecutivas a los traumas. Con cifras inferiores a $60.000/\text{mm}^3$, pueden producirse hemorragias espontáneas y con cifras de menos de $10.000/\text{mm}^3$ son habituales pero no se producen invariablemente.

ETIOLOGIA:

Las púrpuras trombocitopénicas pueden ser "idiopáticas", para el estado actual de nuestro conocimientos y, en este caso, se alude a ellas como púrpuras trombocitopénicas primarias o idiopáticas.

Sin embargo, se producen púrpuras idénticas asociadas a infecciones, tras la ingestión de fármacos (por ejemplo, quinidina, salicilatos y barbitúricos), en el lupus eritematoso diseminado, en la anemia aplásica, en la trombocitopenia trombótica, en la trombocitopenia neonatal, o secundaria a otro trastorno, tal como la infiltración medular por células leucémicas.

La trombocitopenia puede resultar de una disminución de la producción de plaquetas o de una aceleración de la destrucción de las plaquetas. No debe de desestimarse el papel que tiene ácido acetilsalicílico en la inhibición de la agregación de las plaquetas. Los síndromes por carencia de fibrina son también una importante causa de púrpuras mucosas. La mayoría de los casos son secundarios y no primarios y no debe establecerse un diagnóstico de púrpura trombocitopénica idiopática hasta que se hayan excluido todas las causas de trombocitopenia secundaria. Algunos casos son hereditarios. La trombocitopenia se asocia

a aplasia del radio.

PURPURA TROMBOCITOPENICA IDIOPATICA

La púrpura trombocitopénica idiopática (púrpura trombocitopénica-primaria o esencial; púrpura hemorrágica) es un trastorno hemorrágico debido a una disminución de la cifra de plaquetas cuya causa no puede determinarse. Se le considera generalmente como un fenómeno de hipersensibilidad o reacción autoinmune. Si se transfunden a los pacientes con púrpura trombocitopénica idiopática plaquetas normales, éstas sobreviven poco tiempo y cuando se administra a una persona con un recuento plaquetario normal plasma procedente de un paciente con púrpura trombocitopénica idiopática, la cifra de plaquetas disminuye mucho, lo cual sugiere la participación de un factor inmunológico neonatal como consecuencia de la transmisión a través de la placenta de las sustancias trombocitoféticas maternas.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Existen dos tipos clínicos de púrpura trombocitopénica idiopática, aguda y crónica, las cuales no es infrecuente que se superpongan. El tipo agudo es el responsable de la mayoría de los casos que se dan en niños y suele ser autolimitado. Tiende a darse más a menudo en invierno y en primavera y puede producirse tras infecciones del aparato respiratorio alto, paperas, el sarampión o la varicela. El comienzo habitualmente brusco con epistaxis y petequias distribuidas por tórax, abdomen, brazos y piernas.

Las hemorragias mucosas pueden ser graves. Son frecuentes las gingivorragias, menorragias, hematurias y hemorragias subconjuntivales. Es habitual la remisión espontánea, volviendo el recuento plaquetario a una cifra normal al cabo de un período que varía entre varios días y varias semanas. Ocasionalmente, persiste la trombocitopenia y la enfermedad sigue un curso crónico

MANIFESTACIONES ORALES:

Las primeras manifestaciones de la enfermedad pueden aparecer en la cavidad oral. Las hemorragias exageradas tras extracciones dentales son habituales y ocasionalmente son lo primero que atrae la atención sobre la enfermedad. Se producen habitualmente petequias y equimosis submucosas, especialmente en el paladar blando, la mucosa bucal, los labios y el suelo de la boca. No desaparecen a la vitropresión. Pueden formarse ampollas submucosas de contenido hemático. Las hemorragias petequiales parecen iniciarse por un trauma y son frecuentes en la mucosa cubierta por prótesis dentarias no fijas. Se producen hemorragias gingivales, que habitualmente se observan como una hemorragia capilar en sábana procedente del borde de la encía.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS:

Un recuento plaquetario determina la disminución del número de plaquetas. En las púrpuras trombocitopénicas existe un tiempo de sangría prolongado, una prueba de fragilidad capilar positiva y una retracción del coágulo deficiente. Existe una disminución del consumo de protrombina. La anemia es proporcional a las pérdidas hemáticas. La medula ósea presenta megacariocitos, muchos de los cuales son inmaduros, pero que existen en número normal y a veces mayor de lo normal. Generalmente, por otra parte, la medula ósea es normal.

ERITEMA

Eritema multiforme es la última variante de reacción alérgica en general, puede manifestarse como un trastorno benigno con lesiones focales o ser grave con participación general difusa. En algunos casos en eritema multiforme cura espontáneamente y no se descubre el agente etiológico. En otras circunstancias, el cuadro puede atribuirse a un fármaco o alimentos precisos o hay enfermedad subyacente, infeccioso ó maligna.

Produce lesiones polimorfas que pueden manifestarse como pádulas, máculas, lesiones urticáreas, vesículas o ampollas. A veces hay curación central y extensión periférica puede extenderse de manera centrifuga y tornarse grandes y anulares. El borde en ocasiones es muy neto, elevado, circunscrito o arciforme y en estas circunstancias el cuadro se llama eritema marginado. (Algunos investigadores opinan que este tipo solo se observa en fiebre reumática) pueden formarse vesículas o ampollas, grandes o pequeñas y en estos casos la enfermedad se denomina eritema multiforme ampolloso.

El cuadro histológico no es patognomónico; es el de dermatitis inespecífica por lo regular subaguda o crónica, pero a veces presenta vesícula o ampollas que le dan carácter agudo. Las mucosas corales, oculares, vulvo vaginales, uretrales) y las articulaciones pueden ser las vías afectadas en las formas mas graves.

Las diferentes designaciones han ido asociadas con ciertas variantes clínicas, el síndrome de Stevens-Johnson es una forma EM ampollar - caracterizada por un curso tóxico agudo y febril que a veces acaba produciendo la muerte.

T E M A I I IENFERMEDAD DE ADISON

La enfermedad de Adison es una enfermedad progresiva y depurante con anorexia, pérdida de peso, deshidratación resultante de la pérdida de sodio y pigmentación cutánea generalizada, la pigmentación es intensa sobre todo en la zona de la piel expuesta al sol, en los pliegues cutáneos y en los pezones, así como en la mucosa oral y labioso.

Las manchas y placas melanóticas son oscuras de color gris azulado o negras, algunas niñas con hiperplasia suprarrenal congénita presentan pigmentación arisoniana en la piel y la mucosa gingival.

La pigmentación de la mucosa oral en la enfermedad de Adison, suele ser un signo precoz y prominente. La mejilla es el lugar más frecuente de la pigmentación pero puede encontrarse en las encías, paladar y lengua. Si se descuida esta enfermedad origina una extrema debilidad, la higiene oral es imposible de mantener y por consiguiente se desarrolla rápidamente una caries desenfrenada, no es frecuente que se desarrolle Xerestomía. Las intervenciones quirúrgicas deben ser en pacientes hospitalizados y adecuadamente controlados.

ICTERICIA

La Ictericia es la coloración amarillo-verdosa de piel y escleróticas producidas por acumulaciones de bilirrubina en tejidos y líquidos intersticiales. Implica hiperbilirrubinemia.

La Ictericia solo resulta visible cuando la hiperbilirrubinemia es mayor de 2 a 3 mg. por 100 ml. de suero (la luz amarilla artificial tiende a enmascarar la Ictericia) como la bilirrubina tiene afinidad por el tejido elástico es particularmente evidente en las escleróticas, muy ricas en fibras elásticas.

El nivel de la hiperbilirrubinemia es determinante en la intensidad de la Ictericia, pero la intensidad de difusión de líquido intersticial y la fijación de este pigmento a los tejidos, - modifica el grado de Ictericia resultante, el color amarillo de la piel en casos raros puede estar producidos por carotenemia - (ingestión de un exceso de zanahorias) pero en este caso la esclerótica no esta particularmente afectada.

La comprensión de la fisiopatología de la Ictericia requiere considerar la formación el transporte, el metabolismo y la eliminación de bilirrubina. El 85% aproximadamente de la bilirrubina-proviene de la desintegración de los globulos rojos viejos en el sistema endoreticuloendotelial, el pigmento Hem se convierte, - por acción de la oxigenasa de Hem, en biliverdina y esta pasa a bilirrubina, el 15% restante se denomina bilirrubina desviada y se origina, en parte a nivel de la médula ósea, como producto - secundario de la síntesis de hemoglobina, y en parte en el hígado por el rápido recambio de hemoproteínas como citocromos y catalasas.

La bilirrubina formada fuera del hígado se fija rápidamente a - la albúmina y es transportada por la sangre hacia el hígado en este complejo liposoluble. El complejo bilirrubina-albúmina no puede ser eliminado por la orina ni tampoco captado por las células hepáticas, donde es aceptada por protefinas específicas fijadoras a nivel fisiopatológico, la Ictericia puede estar produ cida :

- a) Aumento de producción de bilirrubina
- b) Poca captación de las células hepáticas
- c) Trastórnos : de la conjugación con el glucorónido
- d) Trastórnos de la secreción (excreción) de bilis a nivel de canaliculos y vías biliares, por lo tanto puede considerarse la fisiopatología de la hiperbilirrubina en cada una de estas etapas.

La liberación de cantidades elevadas de pigmento Hem, provoca la denominada Ictericia hemolítica, esta Ictericia no es grave, el hígado normal puede captar esta sobrecarga, pero el hígado lesionado, quizá a consecuencia de la hipoxia inherente al proceso hemolítico o por cualquier enfermedad hepática inconcurrente, puede provocar Ictericia intensa. La lesión directa de la célula hepática que afecta a los sistemas enzimáticos, por ejemplo en la hepatitis viral, toxicidad química y medicamentosa, y las infecciones del hígado pueden bloquear la conjugación y la excreción de bilirrubina, por lo tanto la Ictericia se observa con todas las formas de insultos agudos para el hígado que lesionan gravemente la célula hepática.

ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES

P A T O G E N I A

La anemia de células falciformes trastorno hereditario que da lugar a una hemoglobina anormal (la hemoglobina S) que en estado reducido normal. Ocurre una gelificación que hace que los glóbulos rojos adquieran forma de Hoz y formas elongadas en la sangre venosa especialmente en condiciones de estasis o en las lesiones de oxígeno bajos.

La enfermedad es más frecuente en la raza negra y personas procedentes del área del mediterráneo, se debe a un gen autosómico que en la forma heterocigótica (deprahocitemia) da lugar a un rasgo falciforme pero que en la forma homocigótica origina una anemia de células falciformes.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El rasgo falciforme existe aproximadamente en el 9% de los negros americanos, la concentración de hemoglobinas en los glóbulos rojos es normal.

A tensiones de oxígeno extremadamente bajas como en las que se producen a vuelos a gran altura o bajo la anestesia general - puede ocurrir que los hematíes adquieran forma falciforme y - causen trombosis e infartos, por otra parte es una grave enfermedad hemolítica crónica, los glóbulos rojos contienen hemoglobina S. suficiente para adquirir en In vivo la forma falciforme, disminuyendo su tiempo de vida y por consiguiente obstrucción vascular.

Se manifiesta generalmente a la edad de 2 años, no se producen en los recién nacidos debido a persistencia de hemoglobina fetal. Son síntomas frecuentes la palidez, fatiga, debilidad - disnea, también un retraso de crecimiento, en ocasiones aparecen episodios periódicos de dolor abdominal agudo, dolor articular y dolor muscular y fiebre, estos ataques se denominan - "crisis de células falciformes" y son consecuencia de la forma ción intravascular de hematíes falciformes produciéndose trombosis e infartos. Al cabo de varios infartos asociados con - trombosis, el bazo puede fibrosarse y disminuir de tamaño (Autosplenectomía).

Son frecuentes las úlceras tórpidas en piernas, las personas - con anemia de células falciformes tienen de modo típico las ex tremidades longuilíneas y puede tener el cráneo en forma de to rre.

MANIFESTACIONES ORALES

Palidez de la mucosa oral, las radiografías óseas descubren - un ensanchamiento de la cavidad medular con adelgazamiento de la cortical que varía desde un grado mínimo hasta un grado muy pronunciado, los huesos del cráneo tienen aspecto general granuoso y los de la bóveda presentan a veces un diploe ensanchado, con trabéculas generalmente la alteración radiológica obser vable es una radio transparencia debida a la hiperplasia de la médula hematopoyética puede llegar a producir esclerosis ósea.

Las alteraciones son mas facilmente demostrables mediante radiografias intraorales y abarcan tanto el hueso de la apófisis alveolares como al propiamente mandibular. El hueso es mas radiotransparente de los espacios esponjosos son mas anchas y las trabéculas están mas definidas y pueden tener una disposición (en escalera de tijera) en región de los incisivos del maxilar inferior. Estos rasgos solo sugieren la enfermedad, pero no son diagnóstico.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS:

Tanto el recuento de hematíes como la hemoglobina se hallan disminuidos, y de un modo especial durante las crisis. Existe poiquilocitosis en grado variable, teniendo las células forma de hoz de dianacitos. Esta aumentado el número de reticulocitos y la médula ósea presenta una hiperplasia normoblástica.

Las extensiones de sangre de personas con el rasgo falciforme muestran ocasionalmente algún dianacito puesto que existe sólo una pequeña cantidad de hemoglobina S en los glóbulos rojos, el fenómeno falciforme se produce solo si se adiciona un agente intensamente reductor.

CARACTERISTICAS CITOLOGICAS:

En frotis tomado de la mucosa oral y labial se descubrieron núcleos ovoideos, ligeramente mayores de lo normal, con una membrana nuclear mas diferenciada. El patrón cromatínico era ligeramente irregular y a veces el núcleo de tamaño excesivo, con apariencia binuclear.

ANEMIA DE COOLEYP A T O G E N I A

La Anemia de Cooley o Talasanemia existe un trastorno de la eritropoyesis que da lugar a glóbulos rojos con alteraciones estructurales con un déficit de hemoglobina y que tienen un tiempo de vida corto. Los distintos síndromes talasanémicos son causados por anomalías heredadas de las cadenas A o B de la hemoglobina, se conocen tres formas clínicas (mayor, menor e intermedia) aún cuando existe un espectro continuo de gravedad clínica entre las formas mayor y menor. ✓

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La Talasanemia mayor (Anemia de Cooley), Anemia Mediterránea, - Anemia eritroblástica) se caracterizan por palidez, debilidad, - anemia grave, letargia, irritabilidad y alteraciones esqueléticas.

La Hepatosplenomegalia es variable, habitualmente se manifiesta antes del tercer año de vida y los pacientes llegan raramente - hasta la adolescencia. Con el crecimiento, el enanismo esquelético se hace cada día mas evidente. En la talasanemia mayor pero son mucho menos graves. La talasanemia menor (rasgo Cooley) es un estado asintomático y solo se hallan alteraciones en el análisis de sangre, no se cree que un solo gen presente en forma hemocigótica en la talasanemia mayor y heterocigótica en la talasanemia intermedia y talasanemia menor explique adecuadamente el proceso y se cree que esta implicado mas de un gen y que existe un número de diferentes formas genéticas de talasanemia - la enfermedad se da principalmente en personas de ascendencia - Griega, Italiana y Armenia.

MANIFESTACIONES ORALES Y FACIALES:

La hiperplasia de la médula puede dar lugar a un aumento de tamaño de los huesos de la cara especialmente en el tercio medio de ésta. El abombamiento frontal puede ser acentuado, el puente de la nariz, ancho, los ojos están bastante separados y las

eminencias malares aplastadas. En un estudio de 50 pacientes con anemia de Cooley llevado a cabo se observó que el 64% de ellos presentaban una prominencia del maxilar.

El excesivo crecimiento de la medula en los huesos maxilares y cigómaticos hace más prominentes las mejillas y roba espacio al seno maxilar. Tanto el maxilar superior como el inferior presentan a veces un aumento del diámetro labiolingual y aumento de tamaño de la porción anterior del maxilar superior hace prominente los incisivos y las encías, por lo que la mucosa que las recubre parece tensa. Las piezas dentarias tienen tendencia a amontonarse y puede existir malposición, existe también un gran diastema bilateral entre el canino del maxilar y el primer premolar. Las radiografías del cráneo y los maxilares muestran ensanchamiento de los espacios esponjosos y un notable adelgazamiento de las tablas internas y externas. En algunos casos las radiografías laterales del cráneo muestran unas trabéculas elongadas dispuestas verticalmente, que dan el aspecto de "cabellos erizados". El seno maxilar está poco neumatizado. En las proyecciones laterales tal vez no se distinga la cortical en el borde inferior del maxilar inferior.

Las radiografías intraorales muestran generalmente una osteoporosis irregular y un aumento de tamaño de los espacios medulares y una lámina dura que es menos densa de lo normal.

CARACTERISTICAS HEMATOLOGICAS:

Existe habitualmente con microcitosis, anisocitosis, poiquilocitosis, normoblastosis, esquistocitosis y dianacitos. Los eritrocitos presentan una resistencia aumentada a la hemólisis en las soluciones salinas hipotónicas. La punción medular descubre una hiperplasia de la serie roja y depósitos notablemente excesivos de hierro que permiten diferenciar esta entidad de la anemia ferropénica.

SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS.

Heredado como un proceso autosómico dominante, el síndrome de Peutz-Jeghers se caracteriza por hiperpigmentación maculosa de los labios, mucosa oral y dedos asociada con poliposis intestinal. Los pólipos son benignos, encontrándose más a menudo en el intestino delgado; en ocasiones se evidencian porque producen invaginación. Muchos pacientes presentan una historia de dolor cólico intermitente.

Las máculas melanóticas cutáneas están más densamente concentradas alrededor de los orificios faciales. Las lesiones mucosas labiales y bucales tienden a ser mayores que las cutáneas.

El exámen histológico de la piel y la mucosa revela hiperpigmentación de la capa basal como único rasgo prominente.

C O N C L U S I O N E S

Tomado en consideración que un diagnóstico precoz y adecuado es importante en el tratamiento de las diversas enfermedades que se presentan en la cavidad oral; así como también las manifestaciones de algunas enfermedades sistémicas.

Es de vital importancia el conocimiento de los temas que hemos tratado anteriormente desde el punto de vista odontológico y médico para preservar el buen estado de salud del paciente.

Creemos que todo Cirujano Dentista tiene la obligación ineludible de poseer un pleno conocimiento de los estados patológicos para en esta forma establecer un buen pronóstico, y diagnóstico correcto y como consecuencia llevar a cabo el tratamiento idóneo para combatir y eliminar a la vez dichos estados patológicos, O bien referir a pacientes con el Especialista en la materia según sea el caso.

Cabe señalar que nuestra carrera nos permite permanecer en una magnífica posición para observar los diversos signos y síntomas que se presentan dentro de la cavidad oral, mucho antes de que se presente la enfermedad propiamente dicha.

En esta forma considero que debemos aprovechar este hecho, para coadyuvar en una forma directa con el Médico en la prevención y tratamiento en un sin número de enfermedades.

B I B L I O G R A F I A

GRINSFAN - ENFERMEDADES DE LA BOCA
(TOMO I)

THOMA - PATOLOGIA BUCAL

BURKET - MEDICINA BUCAL

ZEGRELLI - PATOLOGIA ORAL Y DIAGNOSTICO

ROBBINS - PATOLOGIA GENERAL

JOSE MANUEL ROJAS IBARRA
ALEJANDRO FERNANDO VERGARA VARGAS