



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
ZARAGOZA

FACTORES PATOLOGICOS CAUSANTES DE PERDIDA
DENTARIA PREMATURA (NIÑOS Y ADOLESCENTES)

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N:

MUÑOZ LEMUS MARIA DE LA LUZ

PERALTA ESTRELLA AGUSTINA

RODRIGUEZ CHAVARRIA AMADA

MEXICO, D. F.

1984



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 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.

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
PROTOCOLO DE TESIS	1
INTRODUCCION	9
CAPITULO I. FACTORES LOCALES	
1.- Desarrollo Dental Anómalo	11
a) Displasia Dentinal.	11
b) Dientes en Cáscara.	13
2.- Periodontosis.	16
3.- Traumatismos	25
4.- Resorción Radicular	37
a) Interna	38
b) Externa	43
CAPITULO II. FACTORES GENERALES	
1.- Histiocitosis X	53
a) Síndrome de Letterer-Siwe	54
b) Síndrome de Hand-Schuller-Christian	56
c) Granuloma Eosinófilo	59
2.- Acrodinia	65
3.- Síndromes Genéticos	71
a) Hipofosfatasia	71
b) Acatalasia	76
c) Displasia Fibrosa Familiar (Querubismo)	79
d) Hiperqueratosis Palmo-Plantar (Síndrome de Papillón-Lefevre)	85
4.- Discrasias Sanguíneas	90
a) Agranulocitosis (Neutropenia Cíclica)	90
b) Leucemia	95

	<u>Pág.</u>
5.- Tumores	103
a) Prognoma Benigno	103
b) Linfosarcoma Maligno	105
6.- Trastornos Endócrinos	112
a) Hiperparatiroidismo	112
b) Hipertiroidismo	118
CONCLUSIONES	126
NOTAS	131
BIBLIOGRAFIA	137

REQUISITOS PARA LA ELABORACION
DEL PROTOCOLO DE TESIS

- A) TITULO DEL PROYECTO
FACTORES PATOLOGICOS CAUSANTES DE PERDIDA DENTARIA
PREMATURA (NIÑOS Y ADOLESCENTES).
- B) AREA ESPECIFICA DEL PROYECTO
PATOLOGIA
- C) PERSONAS QUE PARTICIPAN (ALUMNAS Y ASESOR)
- | | |
|----------|---|
| ASESOR: | DR. SALOMON CABALLERO TREJO |
| ALUMNAS: | MUÑOZ LEMUS MA. DE LA LUZ
PERALTA ESTRELLA AGUSTINA
RODRIGUEZ CHAVARRIA AMADA |
- D) FUNDAMENTACION DE LA ELECCION DEL TEMA.
- Debido a que la preparación que recibe el Odontólogo a nivel teórico-práctico es insuficiente y tomando en cuenta la frecuencia con que se manifiesta este tipo de pérdidas dentarias, es necesario el estudio de los factores patológicos que ocasionan la pérdida prematura de dichos órganos en niños y adolescentes.
 - Trataremos de dar un enfoque general de los factores patológicos que han desencadenado una serie de cambios como consecuencia de la influencia de factores de tipo local y general provocando trastornos tanto a nivel sistémico como bucal de manera tal que quedan afectados algunos o todos los componentes de las piezas dentarias.
 - El Odontólogo actual no le da la debida importancia a la pérdida prematura de los dientes, por lo tanto retomaremos un tema que es de suma importancia para po-

der diferenciar entre las diferentes patologías estableciendo así el Diagnóstico adecuado y con ello un mejor Tratamiento, llegando a un manejo acertado para cada paciente de acuerdo con la patología referida.

E) PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Es necesario conocer cada uno de los factores patológicos que ocasionan la pérdida prematura de dientes en niños y adolescentes con el fin de lograr un Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento adecuado.

FACTORES

ECONOMICOS:

Tomando en cuenta que el índice inflacionario de la ciudad de México es alto, de alguna manera afecta nocivamente a la alimentación ocasionando el desarrollo de enfermedades generales con repercusión oral. Asimismo la falta de atención médico-dental provoca el avance de la enfermedad.

CULTURALES:

Debido a que la influencia cultural en México es diversa nos encontramos con algunos grupos consanguíneos en los cuales se detectan algunos tipos de anomalías por lo que gran parte de la población ignora las alteraciones y cambios que ocurren a nivel sistémico y estomatognático.

SOCIALES:

En las diferentes clases sociales existentes en México se enmarca el tipo de patología predominante de cada una de ellas.

La falta de oportunidad de ingreso a centros hospitalarios trae como consecuencia la no atención adecuada para cada caso en particular.

F) OBJETIVOS

TERMINAL: Estudiar cada uno de los factores patoló-
gicos que ocasionan la pérdida prematura
de dientes en niños y adolescentes, deter-
minando etiología, características clíni-
cas, histológicas, radiográficas así como
su Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento.

ESPECIFICOS: - Clasificar los Factores Locales y Gene-
rales que provocan la pérdida prematura
de dientes en niños y adolescentes.
- Descripción de etiología, caractéristi-
cas histológicas, radiográficas así co-
mo Diagnóstico, Pronóstico y Tratamien-
to de los:

FACTORES LOCALES:

1. Desarrollo Dental Anómalo
(Displasia Dentaria).
2. Parodontosis
3. Traumatismos
4. Resorción: Externa
Interna

- Descripción de etiología, caractéristi-
cas clínicas, histológicas, radiográfi-
cas, así como Diagnóstico, Pronóstico y
Tratamiento de los

FACTORES GENERALES:

1. Histiocitosis (X)
 - a) Síndrome de Letterer-Siwe
 - b) Síndrome de Hand-Schuller-Christian
 - c) Granuloma Eosinófilo.
2. Acrodinia
3. Síndromes Genéticos
 - a) Hipofosatasia
 - b) Acatasia

- c) **Displasia Fibrosa Familiar (Que-
rubismo)**
- d) **Hiperqueratoris Palmo-Plantar
(Síndrome Papillón-Lefevre)**
- 4. **Discrasias Sanguíneas**
 - a) **Agranulocitosis (Neutropenia Cícli-
ca)**
 - b) **Leucemia**
- 5. **Tumores**
 - a) **Prognoma Benigno**
 - b) **Linfosarcoma Maligno**
- 6. **Trastornos Endócrinos**
 - a) **Hiperparatiroidismo**
 - b) **Hipertiroidismo**

G) HIPOTESIS DE TRABAJO

Si la pérdida prematura de dientes en niños y adoles-
centes provocan serios problemas y trastornos no sólo-
a nivel bucal sino también sistémico, entonces es nece-
sario conocer la importancia y relación que tienen los
factores patológicos que causan la pérdida prematura -
de los dientes, para realizar un Diagnóstico y Trata-
miento adecuados.

Es necesario que el Odontólogo conozca los factores Lo-
cales y Generales señalando la Etiología, Diagnóstico,
Pronóstico que le permitan proporcionar un Tratamiento
más completo.

H) MATERIAL Y METODO

MATERIAL: Recopilación bibliográfica de: Libros, -
Revistas y Artículos actualizados, obteni-
dos de las principales Bibliotecas y del-
CENIDS.

METODO: Científico, Analítico e Inductivo.

- Se asistirá a Bibliotecas y Centros de información, se solicitarán libros y revistas que contengan información relacionada con el tema en desarrollo.
- Selección del material relacionado con el tema.
 - 1.- Revisión de cinco citas bibliográficas de revistas, cinco de libros, mínimo de cada patología.
 - 2.- Selección del material, sólo de aquel material bibliográfico encuadrado dentro del marco universo de trabajo (niños y adolescentes).
 - 3.- Selección del material bibliográfico más reciente acerca del tema (con relación a cada una de las patologías a tratar).
- Se analizará, sintetizarán y se ordenará por temas:

INDICE

Protocolo de tesis

Introducción

I. FACTORES LOCALES

1. Desarrollo dental anómalo
 - a) Displasia Dentaria
 - b) Dientes de cascarón
2. Parodontosis
3. Traumatismos
4. Resorción
 - a) Interna
 - b) Externa

II. FACTORES GENERALES

1. Histiocitosis X
 - a) Síndrome de Letterer-Siwe

- b) Síndrome de Hand-Schuller-Christian
- c) Granuloma eosinofílico
- 2. Acrodinia
- 3. Síndromes genéticos
 - a) Hipofosfatasa
 - b) Acatasia
 - c) Displasia Familiar (Querubismo)
 - d) Hiperqueratoris Palmo-Plantar
(Síndrome Papillón-Lefevre)
- 4. Discrasias Sanguíneas
 - a) Agranulocitosis (Neutropenia cíclica)
 - b) Leucemia
- 5. Tumores
 - a) Prognoma benigno
 - b) Linfosarcoma maligno
- 6. Trastornos Endócrinos
 - a) Hiperparatoroidismo
 - b) Hipertiroidismo

Conclusiones

Bibliografía

Generando así un estudio de investigación actualizado con el fin de proporcionar información amplia del tema. Criterios de análisis de la información para obtener conclusiones:

- Motivo por el cual se eligió el tema.
- Hacer hincapié sobre aquellos aspectos que en nuestro medio provocan ese tipo de alteraciones (Factores Sociales, Económicos y Culturales).
- Resaltar la importancia que tiene el que el estudiante o el odontólogo general tengan un conocimiento de dichas patologías con el fin de manejar adecuadamente a cada paciente en el momento oportuno.

BIBLIOGRAFIA PRELIMINAR

1. J. R. A. ANDERSON
PATOLOGIA DE MUIR
EDIT. ESPAXS
2. WILLIAM G. SHAFER
MAYNARD K HINE
BARNET M. LEVY
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL
EDIT. INTERAMERICANA
TERCERA EDICION, 1977.
3. SIDNEY B. FINN
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
EDIT. INTERAMERICANA
CUARTA EDICION, 1976.
4. STANLEY L. ROBBINS
PATOLOGIA BASICA
EDIT. INTERAMERICANA
SEGUNDA EDICION, 1979.
5. JOHN GIUNTA
PATOLOGIA BUCAL
EDIT. INTERAMERICANA
6. ROBERT J. GORLIN
HENRY M. GOLDEN THOMA
PATOLOGIA ORAL
EDIT. SALVAT.

1. Vol. XXXVII, No. 4, Julio-Agosto 1970.
Vol. XXXV, No. 3, Mayo - Junio 1978.
Síndrome de Papillón-Lefevre.
2. Vol. XXXVII, No. 3, Mayo-Junio 1980.
ADM - Sept. 1973.
Hiperparatiroidismo.
3. ADM - Mayo - 1973
Diseño para un Protocolo de Investigación.
4. Vol. XXX, No. 1, Enero 1973.
Lesiones Tumorales Malignas.
5. Vol. XXXVIII, No. 1, Enero-Febrero 1981
Histiocitosis (X).
6. Vol. XXXVI, No. 3, Mayo-Junio 1979.
Histiocitosis (X). Manifestaciones Clínicas
Principales.

INTRODUCCION

La casuística de muchas patologías con manifestaciones orales tiende a ser muy diversa.

La pérdida prematura de dientes en niños y adolescentes es una manifestación oral que guarda relación con patologías que aquí se han clasificado como locales y generales.

Dentro de las patologías locales, se han agrupado aquellas que se caracterizan por problemas en los dientes o en sus tejidos de sostén, que en un momento determinado provocarán la pérdida dental temprana. Se ha agrupado a la Displasia Dentinal, a los Dientes en Cáscara, a la Parodontosis, a los Traumatismos y a la Resorción Radicular Interna y Externa.

Dentro de las patologías generales, se incluyen aquellas que se caracterizan por problemas sistémicos con repercusiones orales. Se ha agrupado: a la Histiocitosis X con sus variantes como el Granuloma eosinófilo, la enfermedad de Hand-Schuller-Christian, a la Acrodinia, a la Acatalasia, a la Displasia Fibrosa Familiar y al Síndrome de Papillón-Lefevre, a las discrasias sanguíneas como la Agranulocitosis y la Leucemia; a los tumores como el Prognoma Benigno y el Linfosarcoma y a los padecimientos endócrinos como el Hiperparatiroidismo y el Hipoparatiroidismo.

Se realiza una revisión de la Etiología, Características Clínicas, Manifestaciones Bucales, Características Histológicas, Manifestaciones Radiográficas, Pronóstico y Tratamiento. De cada una de las patologías que dependiendo de sus características locales y generales llevarán a la pérdida prematura de dientes en niños y adolescentes.

Muchos de los signos y síntomas que dan las patologías generales primeramente se presentan en la cavidad oral, por lo cual sería factible que el problema se tratara como dental, olvidándose de considerar al paciente como un todo.

Esta agrupación de las causas que causan pérdida prematura de dientes en niños y adolescentes, permitirá tener un criterio más amplio, con objeto de valorar adecuadamente cualquiera de las patologías que aquí se presentan.

La baja frecuencia de presentación de este tipo de patologías no debe ser excusa para que el odontólogo de práctica general ignore la existencia de dichas patologías o todo lo referente a ellas. Aunque como podremos darnos cuenta, en muchos casos el paciente no puede ni debe ser manejado por el odontólogo; por lo menos este último, cuando el caso lo requiera, sea capaz de remitirlo con el especialista más adecuado, evitándole al paciente procedimientos inadecuados a su problema particular y con ello agravar su problema o retardar la atención que deba recibir.

CAPITULO I

FACTORES LOCALESI.- DESARROLLO DENTAL ANOMALO
(DISPLASIA DENTINAL Y DIENTES EN CASCARA)DISPLASIA DENTINAL (DIENTES ARRADICULARES)

Ballschmiede aplicó el término de dientes sin raíz para describir la anomalía estructural dominante autosómica de dentina que generalmente es denominada displasia dentinal.

Esta aberración es relativamente rara, y mucho menos predominante que la dentinogénesis imperfecta.

Se caracteriza por tener esmalte normal, dentina sumamente atípica con obliteración pulpar, formación defectuosa de la raíz y una tendencia a la patología periapical -- sin causa obvia.

ETIOLOGIA.- Como factores etiológicos probablemente intervienen productos finales alterados en el desarrollo de la dentina que influyen sobre las estructuras periapicales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Los dientes con displasia dentinal son de morfología y color normales. Hay ausencia o casi ausencia de cámaras pulpares y canales. Cuando -- existen cámaras, generalmente adquieren aspecto de media luna.

Los dientes suelen tener patrones de erupción normales, aunque en algunos casos se registró erupción retardada. Están afectadas las denticiones primaria y permanente.

Los dientes se aflojan y exfolian prematuramente en forma característica, al parecer como resultado de la con

cidad de las raíces y granulomas, quistes que se forman -- con frecuencia.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La dentina muestra -- gran cantidad de masas esféricas de matriz colagenosa que producen graves desarreglos de la dentina a medida que los odontoblastos avanzan de la unión entre esmalte y dentina hacia adentro.

La caracterfstica que distingue la displasia dentinal de dentinogénesis imperfecta es la presencia de estas masas colagenosas que continuamente interrumpen el curso de los túbulos produciendo una imagen característica. No -- existe reducción del número de odontoblastos, lo que en la dentinogénesis imperfecta es caracterfstico. Estos están dispersos en una matriz de fibras colagenosas deficientes -- con poca orientación al acercarse al área pulpar.

ASPECTOS PATOLOGICOS.- El esmalte tiene una estructura y mineralización normales.

La capa ensanchada contiene túbulos normales y sustancia fundamental normalmente mineralizada. Por debajo de esta capa normal hay una dentina completamente atípica en la cual hay cuerpos esféricos y tubulares conectados con una especie de dentina secundaria en forma de escamas. A nivel de la raíz, los dentículos se hacen más pequeños y -- sin estructura. La raíz está cubierta por un cemento grueso que contiene muchos cementocitos.

La zona central del diente está completamente ocupada por este tipo de dentina. La pulpa falta, aunque existen espacios alargados o estrellados que contienen una red de fibras atróficas y conductos vasculares que pudieran representar restos pulpares. Entre las capas normales y anormales de dentina se desarrollan espacios cilíndricos que aparecen radiotransparentes. Durante la extracción pueden -- ocurrir fracturas en estos lugares.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Las raíces muchas veces tienen solamente unos milímetros de longitud y pueden estar redondeadas o afiladas. Se observa obliteración de la cavidad pulpar y un deficiente contraste de densidad, hallazgos que pueden ocasionar una confusión con la dentina opalescente. Sin embargo, hay algunas diferencias claras.

En la displasia dentinal no se observa la reducción en la altura de la corona o en el cuello de la raíz con contorno en forma de W, se pueden encontrar zonas radiotransparentes horizontales semilunares. Por otra parte hay casi siempre radiotransparencias periapicales que pueden tener un tamaño variable y estar mal o bien definidas de manera que se semejan a la periodontitis apical crónica o a quistes radiculares. Como los dientes afectados están generalmente intactos, se puede excluir fácilmente a los quistes o granulomas.

TRATAMIENTO.- El tratamiento de las piezas en individuos jóvenes con amelogénesis imperfecta o dentinogénesis imperfecta hereditarias implica emplazar coronas o, si queda muy poca estructura dental, extracción de la pieza y construcción de dentadura. Esto ayudará a mantener la dimensión vertical adecuada y la longitud del arco, también producirá marcada mejoría del aspecto estético del individuo.

DIENTES EN CASCARA

Rushton informó de un tipo anómalo de desarrollo dental en el cual las cámaras pulpares y conductos son tan grandes que queda poco más que una cáscara de esmalte y dentina. Esta condición, que tiene algunas de las características de la dentinogénesis imperfecta es conocida como "DIENTES CASCAROIDES" o "EN CASCARA DE HUEVO". La formación de dentina está limitada a una delgada capa junto al -

esmalte y el cemento, más una capa de dentina mal formada en unos pocos túbulos. Las raíces de estos dientes son -- cortas y los dientes temporales pueden caer prematuramente.

ETIOLOGIA. - Más tarde Witkop descubrió dientes en cáscara en la dentición decidua de un niño de 4 años de edad que provenía de una familia con dentina opalescente, apoyando así, aunque no demostrando, la suposición de Rushton. Sin embargo, no se puede encontrar entre los dientes de pa cientes que provienen de familias que presentan dentina -- opalescente un solo paciente que no exhiba en su dentición permanente obliteración de la cavidad pulpar o que presente paredes de dentina del tipo de cáscara. Los dientes en -- cáscara también difieren de los dientes con dentina opalescente por la falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio -- brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente.

Creemos, por lo tanto, que los dientes en cáscara representan probablemente una anomalía estructural específica.

CARACTERISTICAS CLINICAS. - Los dientes son de color -- corriente y son normales en todos los aspectos clínicos.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS. - El esmalte es normal -- aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estruc turada del modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaba a la dentina. La pulpa contenía prácticamente sólo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos. El aspecto histológico de la dentina es atípico en el sentido que hay menor cantidad de túbulos así como espacios irregulares y lagunas.

En algunas zonas los túbulos dentinales están muy dilatados. Estos "dientes en cáscara" se distinguen por una incapacidad de las células pulpares para continuar con su formación de matriz colágena, así como por la falta de crecimiento de la papila dental durante el periodo de desarrollo correspondiente a la formación de las raíces.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- En las radiografías, todos los dientes aparecen como conchas de esmalte y dentina que rodean cámaras pulpares y conductos radiculares extremadamente grandes. La mayoría de los dientes tienen raíces cortas, pero no hay pruebas de resorción radicular.

2.- PERIODONTOSIS

HISTORIA:

En 1920, Gottlieb describió el cuadro clínico e histopatológico de una enfermedad no inflamatoria de las estructuras de soporte de los dientes y lo bautizó como atrofia difusa alveolar. Completó su informe inicial con nuevas observaciones en 1923.

En 1940 Lunquist, señaló que las enfermedades o anomalías generales tendían a ser más difusa la lesión periodontal porque la encía y el tejido subyacente conjuntivo se hallarían afectados de una manera uniforme alrededor de todos los dientes. No explicarían las profundas bolsas aisladas características de la llamada periodontosis.

En 1942, Orban y Weinmann revisaron la literatura sobre la periodontosis y presentaron nuevo material histológico que demostraba la degeneración del periodonto, defendieron la hipótesis de que la enfermedad no era consecuencia del traumatismo periodontal. Afirmaron que la periodontosis se observa con frecuencia en pacientes con la dentadura completa y una oclusión perfecta y que las alteraciones traumáticas son hallazgos corrientes cuando faltan dientes.

En 1955 Bernier escribía: Hay mucho que aprender acerca de las enfermedades clínicas basadas exclusivamente en reacciones de degeneración.

Bhaskar, en excelente simposio sobre patología oral afirma que la existencia de la periodontosis no es aceptada universalmente pero existe.

La denominación Periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más, caracterizada por: la migración y aflojamiento de los dientes en presencia o ausencia de proliferación epitelial secundaria, formación

de bolsas o enfermedad gingival secundaria, pérdida rápida de hueso alveolar alrededor de más de un diente de la dentadura permanente.

ETIOLOGIA.- Entre los estados generales que serían causa potencial están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedad de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

El trauma de la oclusión puede ser causa en parte de la localización de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdientaria horizontal.

- Interferencias oclusales nocivas.
- Intensa respuesta a la sobrecarga oclusal en personas jóvenes.
- Falta de producción continua de cemento que es necesario para mantener la inserción de las fibras periodontales sobre el cemento.

En muchos pacientes con periodontosis hay antecedentes de haberse golpeado (o realmente fracturado) la corona de uno o más incisivos por causa de algún accidente.

Con ulterioridad esos dientes habían sido restaurados inadecuadamente y dejados en trauma oclusal. En algunos casos también es posible encontrar otros problemas oclusales tales como la malposición de dientes posteriores o algún contacto en céntrica o en balanceo evidentes en la zona del primer molar. Sin embargo incluso si se localizara el contacto prematuro es imposible decir si es la causa de la enfermedad.

En la mayoría de los casos de periodontosis la magnitud de la destrucción periodontal observada no guarda relación con la cantidad de irritantes locales.

La pérdida ósea alveolar es muy desproporcionada con

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulo-lingual y aflojamiento de incisivos superiores y aparición de días temas. Con menor frecuencia se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

2da. ETAPA:

Se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan en la segunda etapa. Desde el punto de vista clínico, la primera y la segunda etapa son de corta duración y no es factible una de otra.

3ra. ETAPA:

Se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas pero la presencia de bolsas infraóseas no es prueba de la existencia de parodontosis.

Esta es la etapa que generalmente se observa, se conoce por periodontitis avanzada o Síndrome Periodontal. La periodontosis es una lesión indolora a veces presenta síntomas similares a los de la periodontitis.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Los cambios iniciales en la periodontosis se manifiestan en el ligamento perioodontal y el hueso alveolar y de soporte. La lavilidad del hueso sugiere su lesión precoz. Sobresale la pérdida de -

trabeculaciones por resorción osteoclástica. También puede haber una aposición mínima junto con la resorción normal del intercambio óseo fisiológico. En casos de alimentación deficiente también se ha observado en el periodonto un cociente de aposición y resorción muy alterado y desfavorable.

El adelgazamiento y pérdida de la esponjosa se manifiesta por el agrandamiento de las cavidades medulares. La médula ósea retiene su naturaleza adiposa y en algunas zonas hematogénica.

Se pueden encontrar dentro de los mismos numerosos capilares dilatados. Cuando hay cambios inflamatorios superpuestos, los espacios medulares de la cara coronal del hueso de soporte muestran metaplasia fibrosa y el infiltrado de células inflamatorias junto con las alteraciones propias de la periodontitis.

El hueso alveolar, es decir, el hueso que reviste al alveolo dental, presenta a veces adelgazamiento o una discontinuidad exagerada o está perdido en varios lugares a causa de proceso de resorción. Es posible encontrar osteoclastos dentro del hueso en cavidades erosionadas de forma semilunar.

Los principales cambios degenerativos en el ligamento periodontal a expensas del grupo alveolar de fibras, las cuales se pierden precoz y rápidamente siendo reemplazadas por una red laxa y desorientada de fibras de colágena.

La fase de fibras cementales son destruidas. Los vasos sanguíneos son muy numerosos y muy dilatados, la unidad gingival puede conservar al principio su fijación al diente.

Sin embargo, los cambios inflamatorios suelen conducir a destrucción de las fibras de proliferación epitelial y migración en dirección apical.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- En un principio, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques-

interdentarios, es vertical, angular o arciforme.

El ensanchamiento del ligamento periodontal y la ausencia de la cortical alveolar se observa en numerosos - - dientes. Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.- Las bolsas periodontales de pacientes con periodontosis presentan una flora bucal que no es común. En la microbiota de las bolsas periodontales, se observa el predominio de bacilos gram-negativos. Hay dos tipos claramente distinguibles: Un bacilo fermentativo curvo, con motilidad y un bacilo pequeño pleomórfico, sin motilidad. Este grupo de microorganismos presenta un fuerte contraste con los que comúnmente se hallan en las bolsas periodontales de pacientes con periodontosis.

PRONOSTICO.- En la periodontosis de molares e incisivos, el pronóstico general de la dentadura es favorable. - El pronóstico individual de los dientes afectados varía según sea la extensión y el tipo de lesión ósea, la movilidad dentaria, la anatomía de las raíces y la colaboración del paciente.

Cuanto antes se haga el diagnóstico y comience el tratamiento, tanto mejor será el pronóstico.

TRATAMIENTO.

PERIODONTOSIS GENERALIZADA.- La periodontosis no se limita a molares e incisivos sino que afecta o avanza para -- afectar otros dientes de la boca.

De esta forma los dientes superiores tienen lesiones -- mayores que los dientes inferiores.

El tratamiento puede ser muy desalentador, porque la enfermedad suele avanzar rápidamente a pesar de todos los esfuerzos puestos en el tratamiento.

Es común observar en esta enfermedad que la relación entre corona y raíz no es la adecuada, los dientes tienen raíces pequeñas y ahusadas y coronas relativamente grandes, esto puede tener un efecto adverso sobre el pronóstico.

Una vez que los dientes en esta forma de periodontosis es atacado se realizará el tratamiento periodontal con inclusión de la ferulización de cada diente móvil así, el paciente puede mantener cierta comodidad y se retarda el avance de la enfermedad.

Una excelente manera de tratar dientes con un defecto infraóseo aislado, es realizar un colgajo pediculado mucoperiostico de espesor total para asegurar la eliminación completa de todo el tejido de granulación y el desgaste de la superficie oclusal en la misma sesión, hasta dejarlo levemente fuera de oclusión. El desgaste de la superficie oclusal para fomentar la erupción del diente afectado, se debe repetir a intervalos semanales durante las primeras 4 a 6 semanas. Se comprobó experimentalmente que la formación de cemento es estimulada quitando el diente de oclusión y permitiendo que erupcione en dirección vertical y dejando el diente fuera de oclusión, también elimina el trauma oclusal considerado como factor etiológico.

La técnica de Amputación Radicular es una forma para tratar casos que la lesión periodontal ataca únicamente una superficie proximal de un primer molar superior. El tratamiento de endodoncia, seguido de la amputación de la raíz vestibular afectada es un excelente procedimiento de eliminación del defecto óseo y crear un medio favorable para la salud periodontal.

Cuando fracasan otros tratamientos periodontales intentados, o si la lesión es demasiado avanzada como para ser tratada por las técnicas precedentes el autotrasplante del-

tercer molar en desarrollo en el alveolo de la extracción del primer molar resulta un medio efectivo de tratamiento. Al realizar autotrasplantes se indican las siguientes reglas:

- 1.- Las raíces del tercer molar dador en desarrollo no deben tener menos de $1/4$ ni más de $3/4$ de su longitud completa. Una vez que la formación de la raíz ha concluido y los ápices se han cerrado, las probabilidades de éxito son mínimas.
- 2.- Hay que comprobar que el ancho mesio-distal de la corona del tercer molar dador se adapte al alveolo de la extracción del primer molar y que las raíces del tercer molar dador no sean tan divergentes que sea imposible colocar el diente en espacio disponible del alveolo.
- 3.- Después de la extracción del primer molar, hay que dejar todo el tejido de granulación in situ.
- 4.- El trasplante debe de estar en infraoclusión. Para conseguirlo, es necesario quitar parte del hueso alveolar de la zona de furcación del alveolo.

Es fundamental que el tercer molar sea colocado en una posición apical al plano de oclusión del diente vecino, evitando así el trauma oclusal. Este también favorecerá la erupción del trasplante. Es preciso observar atentamente el diente durante los primeros dos meses para asegurarse de que no está en oclusión traumática, sino que en realidad está ligeramente fuera de oclusión durante este periodo decisivo.

- 5.- No hay que colocar una férula rígida para mantener el trasplante en su lugar. Suturas cruzadas sobre la superficie oclusal, a más de un apósito periodontal sin eugenol, bastará para mantener al comienzo el trasplante en su lugar.
- 6.- La movilidad extrema del trasplante durante las tres primeras semanas no debe ser causa de alarma.

Un grupo de investigadores del Departamento de Odontología y Cirugía Oral y Maxilo-Facial del Hospital Montefiori de Nueva York (NY, USA) optó por el siguiente curso de terapia realizando un seguimiento de seis meses a cinco años:

Desbridamiento quirúrgico de todas las áreas afectadas bajo visión directa; tratamientos anaeróbicos sistémicos con clindamicina, un agente que es específicamente efectivo contra organismos anaeróbicos gram-negativos y que se concentra en hueso; un régimen de cuidados caseros, consistentes en profilaxis normalizada y aplicaciones tópicas de Fluor y Neosporin aplicados diariamente.

Con este tratamiento todos los pacientes mostraron una mejora de su salud parodontal. A las dos semanas la palpación ya no produjo exudado purulento ni sangrado y la movilidad dental se había reducido al final del primer mes.

Los sondeos mostraron que las bolsas parodontales se habían reducido y limitado y que estaban libres de detritus.

Las radiografías tomadas a los seis y doce meses registraron un incremento de densidad contigua a defectos existentes previamente. Los exámenes hechos a los tres, seis y doce meses mostraron, en general, que la enfermedad se había detenido.

En el seguimiento hecho a los 18 y 48 meses se encontró apariencia normal en los tejidos gingivales, aunque había una exposición mayor de raíz que preoperatoriamente. La profundidad de las bolsas se había reducido, así como la movilidad dental. El hueso contiguo a previos defectos mostraba una densidad superior en la cresta alveolar y una lámina dura restaurada; la altura del hueso se había mantenido o había mejorado y también, la densidad trabecular había aumentado.

Otro de los factores que con mayor frecuencia causa - pérdida prematura de órganos dentarios son:

3.- TRAUMATISMOS

Traumatismo.- Término general que comprende todas las lesiones internas o externas provocadas por una violencia exterior.

Estado del organismo afecto de una herida o contusión grave.

La industrialización aporta peligros para la salud - que han producido un amplio espectro de condiciones patológicas causadas por agentes físicos, químicos y biológicos. Los accidentes debidos al uso de herramientas y máquinas y a las condiciones ambientales de trabajo probablemente son responsables de la morbilidad más elevada. Los polvos y - productos químicos tienen un efecto directo sobre los dientes y estructuras de soporte. La intoxicación química crónica e infecciones ocupacionales causan lesiones del peridonto, dientes y tejidos blandos circundantes.

ETIOLOGIA Y PATOGENESIS.- Los agentes ambientales etiología lógicos son numerosos. Su modo de acción depende de su estado físico (tamaño y dispersión de las partículas), modalidad de entrada y resistencia del huésped.

Los agentes físicos, químicos y biológicos pueden ser inhalados o ingeridos o actúan directamente sobre la superficie de los dientes y encías. Una higiene bucal deficiente y enfermedades bucales locales agravan el efecto patológico de los agentes etiología lógicos ocupacionales.

Tomaremos en cuenta los siguientes patogénicos básicos:

- A) Trauma Mecánico Agudo.- Que produce un agrietamiento - superficial del esmalte o fracturas de la corona o - -

ambas, con efecto o sin él sobre la pulpa y estructuras de soporte.

- B) Trauma Mecánico o Químico Crónico.- Que produce una pérdida progresiva de tejidos dentales calcificados - de la corona o de la raíz o de ambas, con o sin lesiones secundarias del periodonto.
- C) Trauma Mecánico.- Las lesiones debidas a trauma mecánico son las que los agentes físicos causan con más frecuencia, afectan a los tejidos duros y blandos, y se deben a trauma, polvo, hilo, cuero, alambre, tachuelas, clavos, lápices, botellas, etc. Pueden dividirse en lesiones Agudas y Habituales.

LESIONES AGUDAS.- En deportistas profesionales (boxeadores, jugadores de beisbol y futbol, cazadores, paracaidistas, jinetes, etc.) se observa fracturas de la corona o raíz o de ambas, luxación de los dientes y trauma indirecto a la pulpa. Numerosas veces se han observado grietas transversales en los incisivos permanentes producidas por despancación de la nuez de coco en los indígenas polinesios.

LESIONES HABITUALES.- Los defectos mecánicos son muy frecuentes y variables. El tipo de abrasión es muy específico para una determinada profesión u ocupación. Hay formación de escotaduras y desgaste irregular del borde incisivo en carpinteros, zapateros, tapiceros. Las lesiones de los tejidos duros en estos trabajadores suelen ser pequeñas y se observan en los dientes maxilares anteriores.

La formación de escotaduras, defectos en forma de diente aserrado y abrasiones localizadas que afectan tanto a los dientes maxilares como a los mandibulares suelen ocurrir con más frecuencia en los que mantienen algún objeto entre los dientes: Sopladores de vidrio, personas que tocan instrumentos musicales, pintores, maestros y policías.

El defecto reproduce muchas veces la forma del objeto que se mantiene repetidamente entre los dientes. También han sido descritos depósitos de color verde oscuro hasta negro, gingivitis y malposiciones de los dientes.

D) Depósitos Químicos o Biológicos.- Sobre la superficie del diente que incrementan la formación de la película orgánica, materia alba, mancha y cálculo que predisponen secundariamente a la caries y enfermedad paradontal.

LESIONES CAUSADAS POR AGENTES QUIMICOS.- En muchas industrias puede haber exposición a vapores ácidos. Los ácidos minerales como el ácido clorhídrico, sulfhídrico y nítrico y los ácidos orgánicos, como el ácido cítrico, acético y fórmico se condensan a partir del aire y causan una disminución del pH en la saliva. También disminuye la resistencia de los tejidos calcificados contra los traumatismos mecánicos y microorganismos. Las regiones parcialmente descalcificadas se convierten en superficies lisas planas por la masticación y el cepillado de los dientes. El esmalte se parte y deja expuesta a la dentina. La erosión produce hipersensibilidad de las superficies expuestas de los dientes, especialmente hacia cambios de temperatura e ingestión de alimentos ácidos.

Gradualmente se extiende la destrucción de las superficies labiales y bordes incisivos. Las superficies linguales duran más tiempo porque no están expuestas directamente a los vapores químicos. Finalmente hay desintegración y fractura de las coronas.

LESIONES CAUSADAS POR INTERACCION DE AGENTES QUIMICOS Y BIOLÓGICOS.- El ejemplo clásico de una lesión causada -- por la interacción de agentes químicos y biológicos es la caries cervical intensa que ocurre en molineros, pastele--

ros, panaderos y en personas expuestas a aire que contiene una suspensión de azúcar finamente pulverizada. El polvo se deposita en las superficies labiales y gingivales de las coronas de los dientes, donde forma una película pegajosa que rápidamente queda humedecida por la saliva, absorbe desechos proteínicos y se convierte en una placa dental que es un sustrato ideal para microorganismos. En primer lugar hay una descalcificación superficial del esmalte que se exterioriza con un aspecto cretoso blanco típico bien localizado en el tercio gingival de los dientes. La caries progresa rápidamente y las cavidades se rellenan con dentina necrótica teñida de marrón hasta negro.

La caries cubre progresivamente la corona. En las lesiones avanzadas sin tratamiento sólo quedan raíces rotas.

E) LESIONES CAUSADAS POR AGENTES FISICOS.- Las lesiones dentales causadas por agentes físicos se dividen en:

- 1.- Lesiones causadas por cambios térmicos súbitos.
- 2.- Lesiones causadas por radiación ionizante, y
- 3.- Trauma mecánico (Agudo y Habitual)

CAMBIOS SUBITOS EN LA TEMPERATURA.- Los trabajadores en hornos de acero, calentadores en barcos, sopladores de vidrio, cocineros, carniceros y algunos otros oficios expuestos a cambios súbitos de temperatura pueden presentar algunas veces fracturas lineales superficiales en el esmalte. Estos mismos efectos se observan en personas que comen helado con bebidas calientes.

RADIACIÓN IONIZANTE.- Los mineros, trabajadores industriales, soldados e investigadores científicos pueden quedar expuestos accidentalmente a radioactividad. Han aparecido lesiones dentales en los pintores de esferas de reloj. Las alteraciones de los dientes deciduos son raras y solamente aparecen cuando el embrión o feto se irradia in útero.

ro. Generalmente se observa una erupción retrasada de los dientes deciduos.

Los efectos de la radiación ionizante sobre dientes completamente formados, se vuelven sensibles a causa de la exposición de la unión cemento-esmalte. Son raras la movilidad y exfoliación de dientes permanentes.

La osteorradionecrosis de los huesos maxilares es frecuente en la intoxicación crónica por radio. Un síntoma precoz es el dolor de los dientes y huesos maxilares. Los dientes se aflojan y se observa caries cervical y algunas veces resorción interna o externa.

F) TRAUMATISMO PSICOLÓGICO.- La pérdida de piezas anteriores infantiles es tal vez el problema dental que tiene mayor impacto psicológico en los niños y en los padres, principalmente si la afectada es la dentición permanente. La mayoría de las pérdidas dentarias resultan de accidentes ocurridos durante la práctica de algún deporte o piruetas infantiles inofensivas.

De estos accidentes aparentemente benignos, el aspecto facial de un niño puede alterarse. A partir del dolor y las molestias de la lesión, el aspecto transformado del niño puede volverse blanco de burlas o ridículo por parte de otros niños.

La pérdida de dientes por trauma es más frecuente en dientes anteriores y los niños son más afectados que las niñas, y la relación es aproximadamente 2:1.

Se reconoce la existencia de perfiles propensos a accidentes, los niños que presentan piezas anteriores en protrusión con maloclusiones de primera clase, segunda clase primera división. Los niños con estos tipos de perfiles están más propensos a accidentes que los niños con otros tipos de maloclusiones.

La avulsión dentaria es clasificada por Ellis y Davis como quinta clase (pérdida de la pieza como resultado del traumatismo).

EXAMEN, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.- Se lleva a cabo el examen clínico del niño de la manera acostumbrada; sin embargo deberá concederse especial cuidado al examen radiográfico. En una situación ideal, sería deseable una radiografía panorámica, para poder descubrir las diferentes etapas de desarrollo que presentan en ese momento las diferentes piezas sucedáneas, y también a decidir si un paciente determinado podrá llevar una dentadura parcial removible.- Si los hallazgos clínicos y el examen radiográfico muestran que es aconsejable la dentadura parcial removible, se puede llevar a cabo la construcción de ésta y posteriormente su inserción.

Un individuo puede perder una o varias piezas anteriores por diferentes causas asociadas a traumatismo. Las piezas pueden estar avulsionadas y fracturadas en su raíz o corona, o pueden sucumbir a causa de resorción radicular interna o externa, o a patosis periapical extensa. Según estas circunstancias el tratamiento incluirá reimplantación o construcción de reemplazos protodónticos para los miembros dentales ausentes. En los casos de avulsión, la pieza deberá reimplantarse en su alveolo e inmovilizarse cuanto antes. Si se reimplanta en los minutos que siguen a la lesión, no es necesario obturar el canal radicular, ya que existe la posibilidad de revascularización de suministro sanguíneo a la pulpa.

- G) **TRAUMATISMO DENTAL.**- Ante todo se debe establecer el momento del traumatismo. Lamentablemente, muchos pacientes no buscan consejo y tratamiento profesional inmediatamente después de un traumatismo. A veces, el accidente es tan grave que no se puede iniciar inmediatamente el tratamiento odontológico. El pronóstico, lógicamente, depende, y en gran medida a menudo, del tiempo que haya transcurrido entre el accidente y el momento en que se suministra el tratamiento de - -

emergencia. Esta situación es particularmente válida en las exposiciones pulpareas, donde la protección pulpar o la pulpotomía constituirían el procedimiento de elección.

Sólo al efectuar una historia completa el odontólogo podrá enterarse de accidentes anteriores en la zona. Los traumatismos repetidos de los dientes de los niños no son raros, en niños con dientes anteriores protuidos y en los participantes activos de atletismo. En estos pacientes el pronóstico puede ser menos favorable. El odontólogo debe descartar toda posibilidad de una pulpa degenerativa o una reacción adversa de los tejidos de sostén como resultado de un traumatismo previo.

La queja y las experiencias del paciente después del diente traumatizado debe ser cuidadosamente comparado con el de los dientes adyacentes a él. Dientes muy traumatizados a menudo se verán más oscuros, no en realidad cambiando de color, pero con un aspecto rojo que indica hiperemia pulpar y congestión. Este aspecto señala que la pulpa en algún momento sufrirá alteraciones degenerativas que terminarán en necrosis pulpar.

La clasificación de Ellis de la fractura coronaria cuenta con aceptación amplia y es útil para registrar la extensión del daño. Se presenta una modificación de la clasificación de Ellis. Un traumatismo de clase I será la fractura simple de la corona un poco o nada de la dentina involucrada.

La fractura clase II involucra mucha dentina sin exponer la pulpa. Fractura clase III es la coronaria extensa con exposición de la pulpa dental. Una fractura de clase III significa la pérdida de la coronaria íntegra.

La prueba de la vitalidad debe ser efectuada sin ex--

cepción, y los dientes de la zona inmediata, así como los de la arcada antagonista deberán ser probados. - Cuando se emplea el probador eléctrico, primero se de termina la lectura normal probando un diente no traumatizado del lado opuesto y registrando el número más bajo con que responda.

Una pulpa que no responda inmediatamente después de un accidente no está destinada a la terapéutica endodóncica. Si al término de dos semanas la pulpa no -- respondiera a la prueba de vitalidad, se podrá supo-- ner que los vasos apicales fueron seccionados o que - la pulpa experimentó alteraciones degenerativas y se requiere un tratamiento mayor.

EXAMEN RADIOGRAFICO.- El examen de los dientes trauma tizados no puede ser considerado completo sin radiografías del diente afectado, de los adyacentes y de los antagonistas. El tamaño relativo de la cámara pulpar y del conducto debe ser examinado cuidadosamente. Las irregularidades o una falta de concordancia de los dientes adyacentes pueden ser evidencia de un traumatismo anterior. Esta observación es importante para determinar el curso inmediato - del tratamiento.

El examen cuidadoso de la radiografía puede revelar - una fractura radicular consecutiva a este traumatismo o a uno anterior. Sin embargo, la presencia de la fractura ra dicular podría no influir sobre el curso del (traumatismo) tratamiento, en particular si la línea con fracturas radicales en esa zona rara vez necesitan estabilización y el resultado suele ser una unión fibrosa o calcificada.

El mayor valor de la radiografía es que proporciona - una constancia del diente inmediatamente después del traumatismo. Las radiografías periódicas frecuentes revelarán la continuación de la vitalidad pulpar o la aparición de - reacciones adversas en la pulpa o los tejidos de sostén. -

En los dientes jóvenes en los cuales la pulpa se recupera del traumatismo inicial, la cámara y el conducto pulpar -- disminuirán su tamaño en coincidencia con la formación normal de dentina secundaria.

- Después de un periodo, si la forma de la cámara y conducto comparada con los dientes adyacentes no concordara - estaría indicado una patosis en desarrollo.

H) TRAUMATISMO OCLUSAL.- El término "oclusión traumática" fue introducido por Stillman en 1917; y posteriormente en 1922, Stillman y McCall señalaron: "Oclusión traumática es un esfuerzo o stress, oclusal anormal - que es capaz de producir o ha producido lesión en el periodonto".

Tanto el término "oclusión traumática" como la amplia definición de Stillman y McCall han sido criticados - por razones de ambigüedad puesto que el trauma significa herida o lesión y oclusión, significa el acto de cerrar o el estado de permanecer cerrado. Box sostenía que el término oclusión traumática literalmente - significa una acción de cerrar o una oclusión que es la secuela de una lesión traumática.

Otros términos utilizados para describir las relaciones de las fuerzas oclusales con la lesión traumática del periodonto son las siguientes: Trauma oclusal, - traumatismo oclusal, traumatismo periodontal, irritación dinámica y efecto de Karolyi, éste ha sido utilizado extensamente en la literatura dental de Europa - continental en honor de Karolyi, quien en 1901 señaló una relación de causa a efecto entre bruxismo y enfermedad periodontal.

El trauma por oclusión suele clasificarse como primario o secundario. El trauma por oclusión primario se refiere al efecto de fuerzas anormales que actúan sobre estructuras periodontales ya debilitados o reduci

dos por fuerzas oclusales que pueden o no ser anormales, pero que son excesivas para dichas estructuras de sostén alteradas. Actualmente se tiende a incluir en el término trauma por oclusión, o trauma oclusal, las lesiones a cualquier parte del aparato masticador y que son el resultado de relaciones anormales del -- contacto oclusal, de un funcionamiento anormal del -- aparato masticador o de ambos. Por lo tanto, trauma por oclusión puede manifestarse tanto en el periodonto como en las estructuras duras de los dientes, pulpa, articulaciones temporomandibulares, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

FACTORES DESENCADENANTES.- Cuando el aparato masticador está funcionando en condiciones normales, el mecanismo neuromuscular controlado de manera refleja protegerá sus partes de una lesión traumática. Este mecanismo normal de protección tiene que verse trastornado en alguna forma a fin de que se desarrolle la oclusión por trauma.

Puesto que la fuente de la fuerza traumática en la -- oclusión traumática son los músculos del maxilar, resulta lógico considerar los trastornos neuromusculares y las -- fuerzas traumáticas como el factor principal en la etiología de dicha oclusión.

1.- TRAUMA PRIMARIO POR OCLUSION

- A) Periodontal
- B) Dental
- C) Pulpar
- D) A.T.M.
- E) Neuromuscular
- F) Tejidos Bucales Blandos

2.- Trauma secundario por oclusión.

Movilidad de los dientes asociada con pérdida de apoyo.

- 3.- Antes de un tratamiento restaurador extenso.
- 4.- Movimientos funcionales restringidos.
- 5.- Inestabilidad de la oclusión después de tratamientos ortodónticos u otros tratamientos dentales.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El signo clínico más común del trauma por oclusión es un aumento de la movilidad dental. El aumento inicial es asociado por el engrosamiento de la membrana periodontal acompañado de resorción del hueso alveolar y reemplazo de las fibras colágenas densas de la membrana periodontal por tejido blando de granulación.- En el trauma por oclusión de larga duración el tejido de granulación puede transformarse en tejido conectivo de fibras colágenas, pero el aumento de grosor de la membrana periodontal seguirá permitiendo la hipermovilidad que acompaña al trauma por oclusión.

SINTOMAS.- La oclusión traumática es con frecuencia asintomática a menos que exista un padecimiento traumático agudo. En ocasiones el paciente se queja de síntomas vagos mal definidos de incomodidad en regiones de los maxilares sin ninguna relación aparente con los dientes.

En casos de oclusión traumática grave, especialmente en los acompañados por pérdida del sostén periodontal, los pacientes pueden notar que los dientes se aflojan y su queja puede referirse a la molesta hipermovilidad dental.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Se localizan principalmente sobre la superficie de la raíz dental o sobre la superficie del alveolo. El ancho de la membrana periodontal (radiográficamente el espacio periodontal) es alterado.

Sin embargo, el trauma por oclusión se manifiesta frecuentemente en la dirección vestibulo-lingual, y las alte-

raciones sobre la superficie del hueso alveolar, el ancho del espacio periodontal, y el contorno de la superficie de la raíz. Debe buscarse también calcificación pulpar y resorción condensación en el hueso que rodea el alveolo dental.

DIAGNOSTICO.- Se basa en el análisis funcional de las relaciones oclusales, los músculos de la masticación de los dientes, y las estructuras que rodean y sirven de apoyo a éstos. El análisis combina exámenes clínico y radiográfico. Se puede hacer un diagnóstico más sólo si se logra encontrar una lesión en alguna parte del sistema masticador y que dicha lesión relacionada con la oclusión.

4.- RESORCION RADICULAR

Resorción - Condición asociada a un proceso fisiológico o patológico que produce una pérdida de sustancia de un tejido, como dentina, cemento y hueso alveolar.

Resorción Radicular - Resorción que afecta al cemento o a la dentina o ambos, en la raíz de un diente. En base al punto de origen de la resorción, -- puede ser calificada como interna, externa o apical.

Resorción Idiopática - Resorción producida sin causa aparente.

Resorción Interna (diente rosa) - Tipo de resorción dentaria iniciada en la cavidad pulpar cuando un proceso de resorción se produce en la corona del diente y -- llega al esmalte, se puede ver una mancha -- rosa que se conoce como "diente rosa".

Resorción Externa - Resorción iniciada en el periodoncio y que -- inicialmente afecta la superficie externa -- o lateral de un diente.

La resorción dental ocurre en muchas circunstancias -- además del proceso normal vinculado con la caída de los -- dientes temporales. Las raíces de los dientes permanentes pueden sufrir resorción, como reacción a una cantidad de -- estímulos; es más, la resorción radicular de dientes per-- manentes se produce en grado leve aún en condiciones total-- mente normales.

RESORCION INTERNA

(Hiperplasia perforante crónica de la pulpa, Granu-
loma Interno; Odontoclastoma; Diente Rosado).

Es el término aplicado a una distrofia peculiar de la pulpa que acaba con la destrucción de los tejidos duros -- del diente. El proceso comienza en la pulpa y se extiende lateralmente a través de la dentina frecuentemente, cuando la resorción era descubierta ya había perforado la superfi-
cie externa del diente, una vez establecida esta situación, era imposible afirmar con precisión que no se trataba de -- una resorción externa.

- ETIOLOGIA
- Traumatismo
 - Pulpotomía con Hidróxido de Calcio
 - Pulpitis "Productiva Crónica"
 - Es el resultado de una pulpitis crónica irreversible.

En algunos casos hay antecedentes de traumatismos en el diente afectado pero nunca ha quedado en claro cuál es la causa precisa del trastorno pulpar que lleva a la resor-
ción interna.

Es muy probable que la resorción interna, al igual que otras resorciones de tejidos duros, sea obra de los macró-
fagos y células multinucleadas. Estos últimos se encuen-
tran en estrecha relación por aposición sobre la superficie de la dentina, frecuentemente dentro de bahías elaboradas-
por ellas mismas. Son distinguibles de otras células os-
teoclásticas que resorben hueso. La dentina que se pierde es reemplazada por tejido inflamatorio crónico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

- La Resorción Interna es asintomática.
- Puede aparecer el dolor como otro factor cuando se --

- produce la perforación de la corona y el tejido metaplásico queda expuesto a los tejidos bucales.
- La perforación de la raíz con el establecimiento de una lesión periodontal suele producir síntomas inmediatos.
 - Cuando la resorción coronaria es amplia se puede notar una mancha rosa.

La mayor parte de los casos de resorción interna no presenta síntomas clínicos tempranos. La primera manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tono rosado en la corona del diente que representa el tejido pulpar hiperplástico y vascular que ocupa la zona socavada -- que se ve a través de la sustancia dental remanente que lo cubre. En el caso de la resorción que comienza en la raíz, no hay hallazgos clínicos significativos.

Es raro que en un paciente determinado esté afectado más de un diente, aunque se han registrado casos en que -- son atacadas varias piezas. No hay predilección específica por originarse en un maxilar más que en el otro, aunque se han publicado series muy grandes como para justificar -- la extracción de conclusiones significativas. El diente -- atacado puede ser cualquiera, se han comunicado casos de -- resorción interna en incisivos, caninos, premolares y molares.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El examen microscópico de un diente con resorción interna presenta un grado variable de esta superficie pulpar o interna de la dentina y -- proliferación del tejido pulpar que llena el defecto.

La resorción es de una variedad lacunar irregular con algunos osteoclastos y odontoclastos. El tejido pulpar -- suele presentar una reacción inflamatoria crónica, pero no mucho más que explique la causa de esta lesión poco frecuente.

A veces el diente tiene periodos alterados de resor--

ción y reparación, como se manifiesta por las zonas con aspectos de lagunas irregulares de la dentina, ocupadas en parte, o del todo por dentina irregular u osteodentina, -- que a su vez sufre resorción. A medida que ésta avanza la dentina se convierte en un segmento estrecho. El esmalte -- también es resorbido, si la porción coronaria del diente. Si está en la raíz del diente, puede haber resorción de -- dentina y cemento, que de no ser tratada termina en la separación completa de la parte apical del resto del diente. Cuando es perforada la superficie radicular resulta imposible determinar si la lesión comenzó "por fuera" o "por dentro".

Como el proceso de resorción interna es intermitente, en un determinado sitio puede haber reparación después de la resorción. Durante la etapa de quietamiento de la resorción, las células afines a los odontoblastos o los osteoblastos se diferencian de las células mesenquimatosas de pulpa. Se deposita tejido que se asemeja a la dentina y al hueso.

Cuando el proceso de resorción conduce a la destrucción generalizada de la dentina, la reparación incompleta de los tejidos duros está formada por tejido óseo o tejido parecido a hueso, dispuesto en trabéculas irregulares, por otro lado, si la resorción interna se detiene una vez que ha eliminado una cantidad relativamente pequeña de dentina, la reparación suele llevarse a cabo con dentina que al comienzo es atípica e irregular. Al poco tiempo, este primer depósito es cubierto por dentina característicamente tubular.

En la reparación de la resorción del cemento y en el restablecimiento de dentina reparativa luego de la muerte-localizada de odontoblastos se suele observar un depósito-similar de tejidos duros en dos etapas.

La primera capa es amorfa. El cemento y la dentina atípicas vienen después, una vez que el medio se ha formado

más estable.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- El examen radiográfi-
co proporciona la primera revelación de lesión pulpar -
cuando el paciente se presenta para una revisión periódica.
El diente afectado presenta una zona radiolúcida redonda y oval y en la superficie central de ésta, correspondiente a la pulpa pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que haya habido una perforación.

La perforación completa no es un hallazgo raro si el diente se deja sin tratar.

TRATAMIENTO Y PRONOSTICO.- Si la lesión es descubierta antes de la perforación de la corona o la raíz se puede realizar el tratamiento endodóntico y esperar un grado bastante aceptable de éxito.

TRATAMIENTO NO QUIRURGICO.

Resorción simétrica, no perforante.- La resorción simétrica no perforante presenta los menores problemas de tratamiento. Sangra considerablemente cuando se extirpa esta pulpa altamente vascularizada. La irrigación con hipoclorito de sodio (solución al 1%) ayuda a controlar la hemorragia y disuelve el tejido pulpar de los rincones inaccessibles. El ápice puede ser sellado con plata por la técnica del cono seccionado o con gutapercha por condensación lateral o por la vertical. Una vez asegurada la porción apical, se puede ensanchar la entrada al conducto con una fresa redonda de vástago largo, trépano de Peeso o Fresa Gates Glidden para permitir el relleno adecuado del defecto con amalgama de plata, cloropercha o gutapercha calentada. El uso de Messing Amalgam (portaamalgamas de Messing) ayuda muchísimo en la colocación y condensación de amalgama en estos casos. El éxito de estos casos depen-

de no solo del sellado del agujero apical sino del relleno de todo el vacío. Esto es necesario porque no siempre resulta radiográficamente visible la extensión total de la cavidad de "erosión".

Resorción simétrica, no perforante.- Los dientes con este tipo de resorción deben ser tratados mediante el sellado del agujero apical y relleno de todo el vacío de la resorción. Sin embargo, estas cavidades de resorción grandes e irregulares que se extienden en todos sentidos, presentan problemas adicionales para el tratamiento.

TRATAMIENTO QUIRURGICO.- Cuando se ha producido la perforación de la raíz o corona puede ser necesario un procedimiento adicional utilizando un abordaje quirúrgico.

Cuando la resorción se produce en el tercio apical del diente, se habrá de realizar una resección de la raíz. Si la perforación fuera más extensa que lo originalmente previsto, la extracción podría ser la única respuesta. En los dientes multirradiculares se puede realizar una hemisección.

Resorción Simétrica Perforante.- Plantea problemas mínimos cuando el defecto es accesible quirúrgicamente. En caso de que exista una mancha rosa puede ser tratado quirúrgicamente o no utilizando un colgajo.

Resorción Asimétrica, Perforante.- Para localizar la perforación puede ser necesario un abordaje quirúrgico lingual. Se puede utilizar un colgajo triangular y atarlo con sutura a los dientes.

Tratamiento con Pasta de Hidróxido de Calcio.- Cuando la resorción interna perforante se producía en un punto inoperable, hasta hace poco las únicas opciones disponibles pudieron haber sido la extracción, la resección radicular o el reimplante intencional.

Se sabe ahora que una pasta de Hidróxido de Calcio y un vehículo biológicamente compatible pueden servir para promover la reparación fisiológica de las perforaciones pequeñas.

Esta mezcla de Hidróxido de Calcio y PCFA (para-clorofenol-alcanforado) ha sido utilizado para detener la resorción en dientes reimplantados con resorción inflamatoria, también puede ser utilizada esta mezcla en resorción interna con ápice inmaduro.

RESORCION EXTERNA.- Es la pérdida de cemento y dentina de la superficie externa hacia la pulpa. La resorción externa de los dientes es más común que la interna. Se produce naturalmente en los dientes primarios que caen y microscópicamente en mayor parte de los dientes.

ETIOLOGIA.- Son muchas las situaciones citadas como causas:

- a) Inflamación Periapical
- b) Reimplantación de Dientes
- c) Tumores y Quistes
- d) Fuerzas mecánicas u oclusales excesivas
- e) Retención de Dientes
- f) Idiopática

a) Resorción asociada con inflamación periapical.- La resorción de los tejidos dentales calcificados se produce de la misma forma que la ósea, y las más de las veces, la presencia de osteoclastos es un rasgo sobresaliente en las zonas de resorción activa.

Señalemos que, sin embargo, hay pruebas considerables que indican que los osteoclastos no serían esenciales para la resorción de los tejidos calcificados.

A veces un granuloma periapical originado como resultado de la infección o el trauma pulpar, causa la resorción

del ápice radicular si la lesión inflamatoria persiste durante un periodo suficiente de tiempo. Sin embargo, la mayor parte de los dientes con granuloma periapical no presenta resorción significativa. La razón de su presencia ocasional es desconocida; por lo general, se está de acuerdo en que la resorción ósea se produce con mayor facilidad en las zonas muy irrigadas en las que relativamente avasculares y, como el granuloma periapical es bastante vascularizado, sorprende que la resorción radicular no sea más frecuente. Está demostrado que el hueso se resorbe con mayor facilidad que el tejido dental sin pérdida ósea, es raro excepto a nivel microscópico.

Los casos de granuloma apical que tienen resorción radicular se suelen observar en la radiografía dental. En las fases incipientes, se observa una leve irregularidad, redondeamiento del ápice radicular, la cual avanza hasta convertirse en una pérdida marcada de sustancia dental. En un diente con tratamiento y obturación endodónticos, pero alrededor del cual persiste la inflamación periapical, puede producirse la resorción de la raíz acortada.

b) Dientes Reimplantados.- El reimplante o Trasplante de dientes, casi invariablemente termina en la resorción intensa de la raíz.

La sustancia dental, independientemente de si el conducto ha sido obturado o no, debe ser considerado un tejido sin vitalidad, excepto en el caso del trasplante de dientes en desarrollo, cuando es posible restablecer el aporte vascular del diente y mantener su vitalidad. Así el diente implantado es análogo a un injerto óseo que actúa únicamente como armazón temporal y que finalmente es resorbido y reemplazado. La raíz dental es resorbida y reemplazada por hueso lo cual produce anquilosis. Si la resorción de la raíz no es completa, la anquilosis que sigue puede dar por resultado un diente funcional. Sin em-

bargo muchos dientes reimplantados presentan la resorción completa de la raíz y se exfolian.

c) Tumores y Quistes.- La resorción de las raíces provocada por los tumores es similar a la vista en dientes afectados por quistes.

En muchos casos, la resorción producida por los tumores y quistes es esencialmente un fenómeno de presión. Esto es previsible, puesto que el fenómeno de la resorción ósea bajo presión es generalmente bien conocido y en realidad constituye el fundamento de la práctica endodóntica.

Tanto los tumores benignos como los malignos pueden causar resorción radicular, aunque es más posible que las lesiones benignas produzcan desplazamiento y no una destrucción real del hueso. En la mayor parte de los casos, entre el tumor y el diente hay tejido conectivo y es de éste de donde provienen las células, principalmente osteoclastos, que realizan la resorción radicular. Esto es muy cierto para tumores epiteliales que invaden los maxilares. Se ven algunos tumores en los cuales histológicamente, las células neoplásicas se encuentran cerca de las lagunas de resorción de la superficie de la raíz y de su interior.

Los quistes causan resorción radicular de la misma manera que los tumores benignos, principalmente por presión, aunque el desplazamiento de dientes es más común que la resorción. Un quiste periodontal apical originado como consecuencia de la infección pulpar puede ejercer presión en el ápice del diente afectado o en el vecino que estimula el tejido conectivo intermedio, se forman los osteoclastos y comienza la resorción. Esta reacción puede producirse en cualquier tipo de quiste que se expande progresivamente, pero es más común en el periodontal que en el dentífero, primordial o fisural.

d) Fuerzas Mecánicas u Oclusales Excesivas.- La forma habitual de fuerza mecánica excesiva con la que se puede -

vincular la resorción radicular es la aplicada durante el tratamiento ortodóntico. Se sabe hace muchos años, por lo menos desde el trabajo de Ketcham, que pacientes a quienes se les ha realizado un tratamiento de ortodoncia suelen presentar zonas múltiples de resorción radicular, independientemente del tipo de tratamiento, es decir tipo de aparato o dirección o grado de fuerzas ejercidas.

En algunos pacientes esta resorción es leve y afecta sólo algunos dientes; en otros llega a haber pérdida de más del 50 por 100 de la longitud radicular de casi todos los dientes.

Se desconocen las causas de esta alteración extrema en condiciones similares. Becks comunicó que los trastornos orgánicos, entre los cuales el principal es el hipotiroidismo, pueden predisponer a la resorción radicular, en particular en pacientes que se hallan en tratamiento ortodóntico. Sin embargo, la influencia del factor general sigue sin confirmación.

Cuando los aparatos de ortodoncia o el trauma oclusal ejercen fuerza sobre el diente, es mejor que el hueso se resorba con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción, en especial del hueso. Suelen aparecer pequeñas lagunas en la superficie del cemento, que después se extienden hacia la dentina, lo cual señala que hay resorción dentinal incipiente.

Es probado que la mayor parte de esta resorción de tipo menor sea separada pronto del depósito de hueso o cemento en las lagunas irregulares sobre todo si se alivian las fuerzas oclusales u ortodónticas.

Algunos investigadores han debatido el significado de la resorción radicular secundaria a las fuerzas mecánicas u oclusales puesto que, independientemente de la intensidad o el grado de la resorción, raras veces un diente se exfolia.

Puede haber destrucción de dos tercios apicales de la raíz de un diente, sin manifestaciones de aflojamiento u otros signos de alteración.

e) Dientes Retenidos.- A veces, dientes completamente incluidos en el hueso presentan resorción de la corona o de ésta y la raíz. Stafne y Austin señalaron que aunque por lo común esta resorción comienza en la corona, la destrucción de todo el epitelio adamantino no es requisito previo para el comienzo de la resorción. En algunos casos, sólo se destruye una cantidad limitada de epitelio, y el tejido conectivo entra en contacto con la corona y así inicia el proceso de resorción. En un estudio de 226 dientes retenidos en los cuales había resorción, hallaron que el 78 por 100 de éstos eran caninos.

Este hallazgo es desusado y significativo porque aunque los terceros molares superiores e inferiores superan por mucho a los caninos sufren resorción con mayor frecuencia que los terceros molares.

La razón de esto es desconocida. Los dientes supernumerarios retenidos, particularmente el mesiodens también están propensos a ser resorbidos. El cuadro radiográfico presentado por estos dientes es poco usual, en particular cuando la resorción es en la corona del diente. Frecuentemente, la destrucción irregular hace pensar que el diente retenido o incluido tiene caries, cosa obviamente imposible.

Los dientes retenidos también causan la resorción de las raíces de los dientes adyacentes sin experimentarla - ellos mismos. Esto es muy común en el caso de terceros molares inferiores con retención horizontal o mesioangular, que presionan las raíces del segundo molar. Siempre hay tejido conectivo interpuesto entre el segundo y el tercer molar y la presión del último activa las células de resorción, estableciendo así el terreno propicio para la destrucción dental.

f) Idiopática.- Muchos investigadores han comunicado que las raíces de dientes permanentes pueden experimentar ciertos grados de resorción en adultos normales, sin causa evidente alguna. A este fenómeno se le ha aplicado el término "resorción radicular idiopática". La frecuencia de este fenómeno no fue apreciada hasta el estudio de Massler y Perreault, en el cual se comprobó que 301 pacientes varones y mujeres jóvenes presentaban en su totalidad cierto grado de resorción radicular en cuatro dientes o más, a juzgar únicamente por el examen radiográfico. Además comunicaron que el 82 por 100 de dientes de varones y el 91 por 100 en mujeres presentaban ciertas manifestaciones de resorción. Los dientes afectados con mayor frecuencia eran los premolares superiores y los atacados en menor grado eran incisivos y molares inferiores.

Massler y Perreault señalaron, empero, que este hallazgo se contradice en casi todos los estudios conocidos, incluidos los de Becks, Stafne y Slocumb, en los cuales los incisivos centrales superiores e inferiores eran afectados con mayor frecuencia.

La resorción radicular es mucho más frecuente de lo que se pensaba. La mayor parte de los casos de la forma idiopática es leve.

Aunque la etiología sigue siendo desconocida, las posibilidades son varias. La resorción puede tener rela---

ción con una o más enfermedades generales. Se ha comprobado una característica genética que gobierna la resorción potencial del hueso y sustancia dental en animales y es concebible en el ser humano.

Características Histológicas.- Se observó resorción de la dentina dentro del conducto radicular y en la porción periapical en el 62% de los casos estudiados.

Otra fase de la misma investigación informó de resorción radicular en el 100% de los casos de extracciones -- por razones periodontales. En ambos grupos se había producido reparación con cemento en la mayoría de los casos.

Las resorciones externas minúsculas del cemento son sumamente comunes a veces la lesión progresa a tal punto que hay destrucción generalizada de dentina con perforación que llega hasta la pulpa, comienza a presentar alteraciones inflamatorias.

Características Radiográficas.- La reabsorción externa de los dientes se proyecta como una irregularidad del contorno normal de la raíz, la comparación con radiografías anteriores ayuda a establecer el diagnóstico. La reabsorción puede ser uniforme y producir el redondeamiento gradual del ápice radicular o puede comenzar a los costados de la raíz y dar aspecto apolillado a la radiografía radicular. Se registra en dientes trasplantados y reimplantados en dientes movidos mediante ortodoncia y dientes irradiados.

A veces no se sabe la causa (idopática) o acompaña a trastornos endocrinos. En el último caso, hay reabsorción radicular en varios dientes.

Aunque la radiografía es el único elemento diagnóstico no siempre es el medio que establece la diferencia decisiva entre la reabsorción interna y la externa.

TRATAMIENTO

REABSORCION NO PERFORANTE.

Se utiliza el tratamiento no quirúrgico con obturación de gutapercha para contener la destrucción.

REABSORCION PERFORANTE.

Cuando el proceso de reabsorción lateral llega a la dentina o perfora el conducto radicular se deben emplear los procedimientos con hidróxido de calcio después de la limpieza de conductos.

REABSORCION INFLAMATORIA.

La extirpación pulpar y la limpieza del conducto son esenciales para detener este proceso. Si la situación clínica puede ser mantenida bajo control, la técnica del hidróxido de calcio con un vehículo biológicamente compatible puede ser utilizada para rellenar el conducto por periodos de tres semanas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Irving Glickman. Periodontología Clínica. 4a.- ed., México. Interamericana, 1980. pp. 213, 410--493.
- 2.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología Oral, 2a. reimp. España. Salvat, 1979.
- 3.- Dr. Williams G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine, Dr. Barnett M. Lary. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed., - México, Interamericana, 1977. p.p. 846.
- 4.- Arthur H. Wuermann D.M.D. Radiología Dental. 2a. - ed., España, Salvat Editores, S.A. 1975. p.p. 325-327.
- 5.- Dr. Richard C. O'Brien. Radiología Dental. 2a. ed., México, Interamericana, 1975. p.p. 194-195.
- 6.- Dr. Saul Schlugers D.D.S. Ralph A. Youdelis D.D.S., - M.S.D. Enfermedad Periodontal (Fenómenos Básicos). - 1a. ed., México. Compañía Editorial Continental, S.A. 1981.
- 7.- Dr. Sidney B. Finn. Odontología Pediátrica. 4a. ed., 7a. reimp. México, Interamericana, 1982. p.p. 235-244.
- 8.- Stephen Cohen, D.D.S. Richard C. Burns F.I. C.D. F.A. C.D. Endodoncia (Los Caminos de la Pulpa), 1a. ed., - Argentina, Inter-Médica, S.A. C.I. 1979 p.p. 419-438.
- 9.- Paul N. Baer, D.D.S., Sheldon D. Benjamín, D.D.S. Enfermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. 1a. ed., Argentina. Mundi, 1975. p.p. 30-173.

- 10.- S.N. Bhaskar. Interpretación Radiológica para el --
Odontólogo. 1a. ed., Argentina. Mundi, 1975. p.p.
60-67.
- 11.- Ralph E. MacDonald, B.S D.D.S., M.S. Odontología -
para el Niño y Adolescente. 2a. ed., Argentina. --
Mundi, 1975.
- 12.- Oscar A. Maisto. Endodoncia. 3a. ed., Argentina. -
Mundi, 1975.
- 13.- John F. Prichard. Enfermedad Periodontal Avanzada.-
2a. ed., España. Labor, S.A. 1970.
- 14.- Dr. John I De Ingle. Endodoncia. 2a. ed., México.-
Interamericana, 1979.
- 15.- Dr. Sigurd. P. Ramfjord. Dr. Majol M.A. S.A., S.R.
Oclusión. 2a. ed., México, Interamericana, 1972.
- 16.- Mazza. "Effect of stannous fluoride on periodonti--
tis" Dental Abstracts. Vol. XXVII, No. 5 (May-1982)
p. 258
- 17.- Ramfjord and Ash. Etiology. "Significance of oclu-
sion in the treatment of early, moderate and avance-
periodontitis". J. of P. Vol. LII, No. 9 (Septem-
ber 1981) p. 511.
- 18.- M.H. Ashrafi, D.M.D. "Early diagnosis and succesful
management of periodontitis. The Journal of the Ame-
rican Dental Asociation. Vol. CV No. 1 (July 1982).
p. 50.

CAPITULO II

II. FACTORES GENERALES

1.- HISTIOCITOSIS X (Reticuloendoteliosis no lípidas)

El término "reticulosis" se refiere a aquellas enfermedades que se caracterizan por una proliferación de los reticulocitos o histiocitos del sistema reticuloendotelial, con acumulación de las células en masas granulomatosas en una o más regiones del cuerpo; la intensidad, el grado de diseminación y la localización de las lesiones determinan la variedad de reticulosis.

Se conocen tres variedades de reticulosis:

- 1.- Reticulosis Diseminada Aguda o Subaguda (enfermedad de Letterer-Siwe);
- 2.- Reticulosis Diseminada Crónica (enfermedad de Hand-Schuller-Christian); y
- 3.- Reticulosis Localizada (granuloma eosinófilo).

ETIOLOGIA.- La etiología y patogenia de esta enfermedad son desconocidas.

Muchos investigadores consideran que la enfermedad de Letterer-Siwe, enfermedad de Hand-Schuller-Christian y el granuloma eosinófilo representan manifestaciones de un mismo proceso patológico básico. Diferenciadas principalmente por la edad al iniciarse la lesión, extensión del tejido afectado y el pronóstico, estas enfermedades muestran gran variedad de manifestaciones clínicas y algunas veces no encajan en una clasificación precisa.

Los datos clínicos y radiológicos de estas tres variantes en la boca y en los maxilares son frecuentemente muy parecidas que no pueden diferenciarse por ellos solos. Incluso se han descrito transiciones de un tipo a otro, -

la enfermedad de Letterer-Siwe se transforma en Hand-Schuller-Christian.

El dentista puede ser el primer profesional al cuidado de la salud para ser consultado por una persona con histiocitosis X a causa de manifestaciones orales, las cuales pueden ser el inicial, el más prominente o la única manifestación de la enfermedad.

1.- RETICULOSIS DISEMINADA AGUDA O SUBAGUDA (ENFERMEDAD DE LETTERER-SIWE).

La enfermedad de Letterer-Siwe es la forma más intensa de Histiocitosis X, es una reticulosis diseminada aguda o subaguda.

La enfermedad se da invariablemente en niños, por lo común antes de los tres años de edad.

Se ha informado de casos excepcionales en adultos. - Afecta por igual a varones y mujeres.

La enfermedad se caracteriza por una amplia proliferación de células del sistema reticuloendotelial, las masas granulomatosas y la infiltración celular afectan numerosos tejidos y órganos, entre los que se encuentran el hígado, el bazo, ganglios linfáticos, piel, pulmones y médula ósea.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Los pacientes presentan hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, fiebre, anemia, exantema cutáneo, caquexia progresiva, terminando por la muerte después de algunas semanas o meses en caso de falta de tratamiento. Además de las localizaciones pulmonar, esplénica y hepática, la invasión de la médula ósea por células histiocíticas que proliferan rápidamente producen una reducción de los tejidos hematopoyéticos. La pancitopenia consecutiva y complicaciones secundarias contribuyen a la morbilidad.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La boca y los maxilares -- pueden no estar afectados debido al rápido y fatal desenlace. Sin embargo, cuando la enfermedad es subaguda, el curso es menos fulminante y la enfermedad es más larga; - pueden encontrarse lesiones granulomatosas en las encías y lesiones destructivas de la mandíbula y el maxilar.

Las lesiones bucales pueden consistir en lesiones ulcerativas, hiperplasia gingival. Destrucción difusa del hueso alveolar de ambos maxilares, lo que causa aflojamiento y pérdida prematura de dientes.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Las manifestaciones radiográficas de las lesiones óseas en la enfermedad de Letterer-Siwe son variables y en muchas ocasiones no se observan claramente. Cuando se aprecian las lesiones óseas se observan como múltiples zonas radiolúcidas, no bien definidas, las cuales pueden afectar a los maxilares y a todos los huesos del cráneo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Proliferación pura de histiocitos en muchos órganos de la economía, por lo regular sin otros caracteres histológicos. Sin embargo, en algunos casos se advierten esparcidos eosinófilos, células plasmáticas, linfocitos, células gigantes multinucleadas y células espumosas ocupadas por lípidos.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.- Suele haber anemia progresiva, leucopenia o trombocitopenia.

TRATAMIENTO.- Las lesiones múltiples óseas y viscerales responden generalmente bien a la Prednisona, la Vinblastina-Velban, la Mecloretamina (Mustargen) o el Metotrexato.

PRONOSTICO.- El pronóstico de la enfermedad es muy malo.

2.- RETICULOSIS DISEMINADA CRÓNICA (ENFERMEDAD DE HAND-SCHULLER-CHRISTIAN).

La enfermedad de Hand-Schuller-Christian, o histiocitosis diseminada crónica, se presenta en la primera década de la vida. Es más común en varones que en mujeres, - con una relación aproximada de 2 a 1.

Esta enfermedad es la forma de histiocitosis X caracterizada por lesiones esqueléticas y extraesqueléticas diseminadas y curso clínico crónico.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se dice que es característica en esta enfermedad la aparición de lesiones óseas en el cráneo y órbitas, que origina la tríada de diabetes insípida, exoftalmos y defectos óseos radiolúcidos, principalmente en el cráneo. En realidad la tríada clásica rara vez es observada.

Los defectos óseos son producidos por acumulación focal de histiocitos llenos de grasa; el exoftalmos y la diabetes insípida dependen de conglomerados del mismo tejido en la base del cráneo y órbita que sobresalen del hueso y comprimen el encéfalo y tejidos retroorbitarios.- Además de estos sitios también hay participación de la piel, el hígado, bazo, ganglios linfáticos y pulmones.

Otro grupo de pacientes suele presentarse con otitis media, erupción dérmica seborreica y evidencia de lesiones óseas habitualmente en la región mastoidea o craneal. Frecuentemente tienen afección visceral, que puede estar indicada por linfadenopatía y hepatoesplenomegalia.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Esta forma de reticulosis se manifiesta a menudo en la boca y en los maxilares junto a las lesiones sistémicas, pero, a veces, las lesiones de la boca y de los maxilares son los signos más precoces o los primeros que se pueden encontrar.

Las encías que rodean a los molares de leche (uno o más dientes de uno o varios cuadrantes) están agrandadas, enrojecidas, tienen a menudo aspecto granular y, si progresan las lesiones, adquieren una apariencia granulomatosa, estando compuestas por múltiples formaciones de tamaño variable, de superficie libre, de color rojo o rosado. En estadios precoces sólo se afectan los tejidos marginales o interproximales, aunque al progresar la enfermedad, las lesiones se extienden y afectan las superficies hísticas de la boca y de la lengua; en el maxilar las lesiones se extienden al paladar, afectando diversas porciones o incluso la totalidad de los tejidos blandos del paladar. Es característico que la porción anterior de la encía sólo se afecte en los casos más graves. Se observa también retracción moderada, o intensa, evidenciada porque las -- raíces quedan visibles; también se observan sacos periodontales profundos.

Las manifestaciones bucales suelen ser inespecíficas, incluyen irritación con o sin lesiones ulcerativas, halitosis, gingivitis, supuración, gusto desagradable, aflojamiento y sensibilidad de dientes y su caída precoz, y falta de cicatrización de alveolos dentales después de la extracción. Es característica la pérdida de hueso alveolar.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRÁFICAS. -- Radiográficamente -- los dientes afectados parecen estar flotando en el espacio y la destrucción ósea se extiende más allá de los límites originales del ligamento periodontal. El carácter de las radiotransparencias varían según el sitio y localización de las lesiones. En las lesiones iniciales, la rarefacción tiene lugar en los espacios medulares en forma de -- lagos mal delimitados, pero algunas veces los bordes están claramente recortados. En el maxilar y cráneo, las lesiones óseas generalmente aparecen como defectos en so-

cabado sin esclerosis reactiva y tienden a perforar la -- corteza y tablas interior o exterior respectivamente. Al desarrollarse las lesiones del cráneo, pueden asumir la - imagen o serpinginosa del cráneo geográfico.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La enfermedad de Hand-Schuller-Christían se manifiesta en cuatro fases durante - la evolución de la lesión: 1) histiocítica proliferativa- con acumulación de grupos de leucocitos eosinófilos distri- buidos entre las capas de histiocitos; 2) vascular granu- lomatososa con persistencia de histiocitos y eosinófilos, a- veces con agregados de macrófagos cargados de lípidos (co- lesterol); 3) xantomatosa difusa con abundancia de célu- las espumosas, y 4) fibrosa o cicatrizal.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.- Ocasionalmente se encuen- tra anemia. Con menor frecuencia leucopenia y trombocito- penia.

TRATAMIENTO.- El cureteado y el tratamiento con rayos X o ambos, producen cierto efecto positivo sobre las lesio- nes óseas, en tanto que el tratamiento con Prednisona, y - más recientemente, algunas de las drogas citotóxicas como- la 6-mercaptopurina, mostaza nitrogenada, vinblastina y ci- clofosfamida han sido utilizadas con buenos resultados.

Quando se presenta la diabetes insípida, el tratamien- to con vasopresina (Prepressin), proporciona buen control.

PRONOSTICO.- El pronóstico es reservado, teniendo en- cuenta que la enfermedad puede pasar imperceptiblemente en otra forma, con el consiguiente cambio de pronóstico.

Incluso cuando menor sea la edad de comienzo de la en- fermedad, más rápido será el progreso y cuando más difusas sean las lesiones peor será el pronóstico.

3.- RECITULOSIS LOCALIZADA (GRANULOMA EOSINOFILO).

Esta forma crónica y localizada de reticulosis, representa la variedad más benigna.

El granuloma eosinófilo ocurre con mayor frecuencia en la segunda década de la vida. Aunque puede presentarse a cualquier edad, con límites que varían entre el primer año de vida hasta el séptimo decenio. Es más común en varones que en mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Clínicamente la lesión -- puede no presentar signos ni síntomas físicos y puede ser encontrado durante un examen radiográfico incidental de los huesos de la cabeza y otras zonas. Por otra parte -- puede haber dolor local, hinchazón y sensibilidad. La le sión puede encontrarse en mandíbula y tejidos blandos suprayacentes de la boca.

Por lo general se trata de lesiones solitarias en -- los huesos. Sin embargo, en contados casos puede haber -- lesiones múltiples, tanto en el hueso en tejidos blandos. Con excepción de las manos y los pies, cualquier hueso -- puede estar afectado. En ocasiones los síntomas generales son fiebre, malestar, anorexia y cefalea. Las lesiones de los maxilares no son raras y pueden constituir los primeros y únicos signos de la enfermedad.

La zona destruida es reemplazada por un tejido blanco, cuya composición varía según el periodo en que se exa mina, la lesión incipiente es blanco y pardo, puesto que -- no hay necrosis y no es friable.

Más tarde las lesiones de la enfermedad a nivel pulmonar, presentándose a veces un neumotórax espontáneo.

MANIFESTACIONES BUCALES.- Las lesiones de la cavidad bucal consisten en llagas, mal aliento, pus, dolor, aflojamiento de dientes, curación retardada de una extracción,

sabor desagradable y encías tumefactas.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Las radiografías de la región ponen de manifiesto un cuadro casi característico. Se observan zonas aisladas o múltiples radiolúcidas en los maxilares. Las raíces del diente implicado parecen flotar en tejido blando y los márgenes de la radiotransparencia son nítidos sin signos de esclerosis reactiva.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La imagen histológica del granuloma eosinófilo es considerada como la más clásica de las tres formas de histiocitosis X, hay histiocitos y colecciones locales de eosinófilos.

Los histiocitos o células reticulares presentan morfología de células grandes, citoplasma claro y núcleo vesicular.

Los eosinófilos se presentan dispersos por la lesión, a veces agrupados en racimos, a veces aislados.

Se observan zonas de ulceración o necrosis en el tejido suprayacente.

TRATAMIENTO.- Edentación total del paciente y un minucioso legrado de todas las lesiones líticas óseas.

Tratamiento con pequeñas dosis de rayos X sólo en lesiones mandibulares.

PRONOSTICO.- El pronóstico suele ser bueno y la mayoría de los pacientes viven largo tiempo. No es raro observar remisión completa de la enfermedad, espontánea o con el tratamiento adecuado.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.

1.- ENFERMEDAD PARODONTAL.- Además de la movilidad dentaria se presenta en el adulto, con bolsas de secreción purulenta gingivales paradentales, existe un proceso patológico metabólico de fondo todo lo cual nos ayudará en el diagnóstico diferencial, pero la aparición, como síntoma predominante, de una movilidad dentaria, con una sensación de dientes flotantes (uno o varios) siempre deberá orientarnos hacia cualquier variante de histiocitosis X. En el estudio radiológico observaremos esa lesión lítica ósea, solitaria o no, de contornos netos, sin reacción perilesional, de extensión alveolar y el signo radiológico de dientes flotando en una cavidad, todo lo cual descartará un proceso parodontal, aunque será el estudio anatomopatológico de la lesión lo que confirmará el diagnóstico.

2.- HIPERQUERATOSIS PALMO-PLANTAR O ENFERMEDAD DE PAPILLON-LEFEVRE.- También se presenta movilidad dentaria, pero la hiperqueratosis así como la presencia de anomalías dentarias de número y el ser una enfermedad congénita, hace que sea diagnosticada en los primeros años de vida.

3.- MIELOMA MULTIPLE O ENFERMEDAD DE KAHLER.- Se presentan localizaciones solitarias en el esqueleto. Síndrome humoral de mieloma (hipergamaglobulinemia, aumento de la proteína de Bence-Jones), la presentación normalmente después de los 40 años, la rareza de la única localización, la aparición de un dolor profundo, sordo, difuso, así como la presencia de abundantes plasmocitos, nos orientará en el diagnóstico.

4.- QUISTES ODONTOGENICOS.- Las lesiones maxilares -

observadas radiológicamente pueden ser únicas o múltiples; pueden aparecer como radiotransparencias redondeadas, con bordes delimitados que hacen pensar en un quiste primordial. En algunos casos la radiotransparencia puede ser de situación periapical, parecida a un quiste radicular, este último tiene origen inflamatorio. El diente asociado al quiste no es vital y casi siempre presenta caries o se halla asociado a una historia de traumatismo. Generalmente su tamaño es muy pequeño, 0.5 cm. Todo lo anterior nos ayudará a establecer el diagnóstico diferencial. Sin embargo el estudio histopatológico confirmará el diagnóstico.

5.- AMELOBLASTOMA.- No produce sintomatología general. Sólo en estados muy avanzados produce movilidad dental. - Los datos radiográficos variarán de acuerdo a su duración y localización. A veces se observa una zona radiolúcida-unilocular.

Si la lesión aumenta de tamaño y hay degeneración quística se presenta como una zona radiolúcida multilocular con aspecto de burbujas de jabón; pueden presentarse tabiques óseos que surcan la radiolucidez.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman.
Thoma Patología Oral. 2a. Reim.
España, Salvat, 1979, 1273 pp.
- 2.- S.N. Bhaskar. Patología Bucal. 2a. ed.
Buenos Aires, Argentina, El Ateneo, 1977.
456 pp.
- 3.- Edward V. Zegarelli; Austin H. Kutscher;
George A. Hyman. Diagnóstico en Patología Oral.
Barcelona (España) Salvat, 1974. 651 pp.
- 4.- Dr. William G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine;
Dr. Barnet M. Lery. Tratado de Patología Bucal.
3a. Ed., México, Interamericana, 1977. 846 pp.
- 5.- C. Henry Kempe; Henry K. Silver; Donough O'Brien.
Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos. 2a. ed.
México, El Manual Moderno, 1974, 1178 pp.
- 6.- Dr. Stanley L. Robbins. Patología Estructural y
Funcional. 1a. ed., México, Interamericana, 1975.
1516 pp.
- 7.- J. Edo. Bolós. "A propósito de dos casos de Granulo
ma Eosinofílico (Histiocitosis X)". Revista Española
de Estomatología. Volumen XXVIII, Núm. 4, Abril 1980,
pp. 201-208.
- 8.- Hartman. "Oral involent in 114 cases of histiocyto-
sis X". Dental Abstracts. Volumen 25, Núm. 8, August
1980, p. 406.

- 9.- W. A. Soskolne; J. Lustman; and B. Azaz. "Histiocytosis X". Report of six cases initially in the jaws". J. Oral Surgery. Volumen 35, Núm. 1, January 1977, pp. 30-33.
- 10.- Dr. Marco A. Garcés R., Dr. Sergio Torres G. "Histiocitosis X (Reporte de un caso)". Rev. ADM. Volumen XXXVIII, Núm. 1, Enero 1981, pp. 17-20.
- 11.- Dr. Gustavo Parés Vidrio; Dra. Ada Cora Arce C. "Histiocitosis X. Manifestaciones Clínicas y Principales Aspectos Radiográficos". Rev. A.D.M. Volumen XXXVI, Núm. 3, Mayo-Junio 1979, pp. 326-328.
- 12.- Gerald L. Jensen, Ralph W. Corell, y Craig Y. Bloom. "Painful Mandibular and Maxillary Bone Lesions in a Young Adult". J.A.D.A., Volumen 105, Núm. 10, October 1982, pp. 673-674.
- 13.- Knud Kraghølle, Hugh Zachariace, Troels Herlin and - Jorgen Jensen. "Histiocytosis X -an immune deficiency disease; Studies on antibody-dependent monocyte-mediated cytotoxicity. British Journal of Dermatology. Volumen 105, Núm. 13 - 1981. pp. 13-17.
- 14.- T. J. Skiba; P. Wheat; R.A. Williams; et al. "Eosinophilic Granuloma". J. Oral Surgery. Volumen- 36, Núm. 12, December 1978, pp. 960-961.

2.- ACRODINIA

2.- Acrodinia. Enfermedad Rosada, Enfermedad de - - Swift, Enfermedad de Feer, Eritedema, Dermatopoplineuritis.

GENERALIDADES.- La acrodinia (término derivado del griego, que significa extremidades dolorosas) es un síndrome constituido por muchos síntomas poco frecuentes, -- que en el caso de ser bien establecidos son tan típicos - que no es necesario establecer un diagnóstico diferencial. Son pocas las entidades clínicas en las que el cuadro clínico prepondera tanto.

La acrodinia es un proceso que afecta a lactantes y a niños pequeños. Afecta por igual a ambos sexos.

ETIOLOGIA.- Los casos de acrodinia son resultado de la hipersensibilidad o idiosincrasia al mercurio.

Los lactantes están expuestos a este metal en forma de calomel (cloruro mercurioso) como polvo dentífrico o loción para aseo bucal, pomadas mercuriales, soluciones mercuriales para lavar pañales, humos de algunas pinturas. - El propionato-fenilmercurio se incorpora a muchas de las pinturas fundamentales a base de agua de empleo fuera del hogar como aditivo contra mildew (para impedir el crecimiento de mohos). Es fuente potencial de peligro de intoxicación mercurial, por ingestión o por inhalación de vapores.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Manifestaciones Generales. Existen todos los grados de gravedad. El niño se torna in diferente, está inquieto o irritable. Puede coexistir una infección respiratoria alta. Los extremos de los dedos de las manos y los pies adquieren muy pronto color rosado y - más adelante las manos y los pies toman un color rosado obs

2.- ACRODINIA

2.- Acrodinia. Enfermedad Rosada, Enfermedad de - - Swift, Enfermedad de Feer, Eritedema, Dermatopolineuritis.

GENERALIDADES.- La acrodinia (término derivado del griego, que significa extremidades dolorosas) es un síndrome constituido por muchos síntomas poco frecuentes, -- que en el caso de ser bien establecidos son tan típicos - que no es necesario establecer un diagnóstico diferencial. Son pocas las entidades clínicas en las que el cuadro clínico prepondera tanto.

La acrodinia es un proceso que afecta a lactantes y a niños pequeños. Afecta por igual a ambos sexos.

ETIOLOGIA.- Los casos de acrodinia son resultado de la hipersensibilidad o idiosincrasia al mercurio.

Los lactantes están expuestos a este metal en forma de calomel (cloruro mercurioso) como polvo dentífrico o la ción para aseo bucal, pomadas mercuriales, soluciones mercuriales para lavar pañales, humos de algunas pinturas. - El propionato-fenilmercúrico se incorpora a muchas de las pinturas fundamentales a base de agua de empleo fuera del hogar como aditivo contra mildew (para impedir el crecimiento de mohos). Es fuente potencial de peligro de intoxicación mercurial, por ingestión o por inhalación de vapores.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Manifestaciones Generales. Existen todos los grados de gravedad. El niño se torna in diferente, está inquieto o irritable. Puede coexistir una infección respiratoria alta. Los extremos de los dedos de las manos y los pies adquieren muy pronto color rosado y - más adelante las manos y los pies toman un color rosado obs

curo que se desvanece en las muñecas y los tobillos; manos y pies están fríos y pegajosos. Estas alteraciones en las extremidades son los rasgos más típicos de la enfermedad, pues difieren de cualquier otro trastorno infantil. Con frecuencia las mejillas y la punta de la nariz adquieren un color escarlata.

Una vez establecida la enfermedad las glándulas sudoríparas están enormemente dilatadas y agrandadas, por lo cual se observa sudoración excesiva. Puede aparecer una grave piodermia. Se produce descamación de las plantas de los pies y las palmas de las manos y aunque es bastante superficial, puede ser muy notable y en algunos casos desaparece y reaparece repetidamente durante el curso de la enfermedad. Los dedos de las manos y los pies adquieren un aspecto edematoso, si bien la tumefacción es debida a hiperplasia e hiperqueratosis de la piel. Puede faltar la fiebre, salvo en caso de complicaciones como piuria o bronconeumonía. Un síntoma preeminente es un dolor agudísimo en las manos y los pies. Los niños se frotan las manos durante horas y los mayores se quejan de intensas sensaciones de quemazón.

Las uñas se tornan oscuras y a menudo caen. En ocasiones se desarrolla gangrena en los dedos de las manos y los pies, y son posibles las ulceraciones tróficas de la constante frotación de unos y otros. El pelo tiende a caer y con frecuencia es arrancado por el niño.

En más del 60% de los casos existe una acentuada fotofobia sin inflamación local evidente de los ojos. Los niños protegen sus ojos de la luz volviéndose de espaldas o hundiendo el rostro en la almohada. La laxitud ligamentosa e hipotonía permiten a los niños adoptar posiciones inusitadas y con frecuencia permanecen durante horas con la cabeza entre las piernas.

La anorexia es notable, pero debido a la transpiración excesiva se consumen grandes cantidades de agua. El-

enfermo puede presentar diarrea, y es una complicación -- frecuente el prolapso del recto. La presión sanguínea y la frecuencia del pulso pueden estar aumentadas. En general no existe fiebre, excepto cuando hay algunas complicaciones, como infección de las vías urinarias o bronconeumonía.

Los síntomas nerviosos constituyen una importante -- parte del síndrome. Al principio de la enfermedad todos los reflejos pueden ser normales o estar acentuados, pero más adelante se hallan abolidos. No existe una verdadera parálisis motora, mas debido a la blandura y la flaccidez de la musculatura, el niño no tiene deseos de andar. El dolor intenso impide el sueño normal.

MANIFESTACIONES BUCALES.- La mucosa bucal se torna eritematosa y aparecen pequeñas ulceraciones secundarias a procesos necrobióticos semejantes a las aftas.

En los niños mayorcitos, la encía se tumefacta, caen los dientes (primero los incisivos) y la sialorrea es intensa. La encía se torna roja, engrosada y blanca con -- formación de bolsas periodontales y absesos.

La mucosa yugal y la lengua son mordidos frecuentemente.

Los gérmenes dentarios permanentes pueden ser destruidos y en casos excepcionales el hueso alveolar se altera.

Un síntoma bucal muy frecuente es el bruxismo.

HISTOPATOLOGIA.- El epitelio está hiperplasiado, a veces con papilomatosis y hay edema inter e intracelular y depósitos de pequeños cuerpos redondos en el citoplasma de las células del cuerpo mucoso. En etapas posteriores se necrosa el epitelio.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.- Se debe investigar la presencia de mercurio en la orina y el aumento de catecolamí

mas, producido por las alteraciones en la degradación de la epinefrina debida al tóxico.

DIAGNOSTICO.- La patología descrita es llamada también Acrodinia infantil, por oposición a la Acrodinia de Adulto o Eritromelalgia de Weir-Mitchell. Este último -- proceso obedece a vasodilataciones paroxísticas que traen accesos dolorosos de las extremidades, de varias horas de curación, acompañados de hinchazón y eritema. Los provoca el calor y la posición declive y el frío los calma. - Existen además hipertermia e hiperestesia. No origina le siones bucales.

La acrodinia puede también confundirse con intoxicaciones arsenicales o mercuriales. En la Acrodinia Infantil las lesiones cutáneas, la irritabilidad y la fotofobia son muy típicas como elementos de diagnóstico.

TRATAMIENTO.- Es muy difícil tratar a un niño con -- acrodinia grave. La extrema movilidad, la irritabilidad y el dolor no se calman fácilmente. En general, los barbitúricos no son tan eficaces como el paraldehído administrado por vía rectal en aceite de oliva (5 a 10 cm³). Se ha observado mejoría sintomática con el uso de la Priscolina a dosis de 12.5 mg a intervalos de cuatro a seis horas.

El BAL (british antilewisite, 2-3 dimercaptopropanol) ha sido empleado, al parecer con buenos resultados, en algunos casos especialmente si se ha empezado pronto la administración. Se aconseja administrar 3 mg/Kg de peso ca da cuatro horas durante las primeras 24 horas, continuando luego con la misma dosis cada 6 horas en el segundo -- día y cada 12 horas en los 7 días siguientes.

Se ha usado la penicilina (N-acetil-11 1-penicilamina) con efectos aparentemente benéficos.

La dieta debe contener proteínas en cantidades abun-

dantes, compuestos minerales y vitaminas. Cuando la anorexia es acentuada debe alimentarse al paciente con sonda.

Debido a la intensa sudoración puede existir deficiencia de sodio, cloruro y potasio. La cual debe tomarse en cuenta al establecerse el tratamiento de urgencia a base de la administración parenteral de líquidos. Cuando sea posible la ingestión de líquidos será oral.

El niño se mantendrá lo más limpio posible para reducir al mínimo el peligro de infecciones piógenas cutáneas secundarias. En este caso son útiles las fricciones frecuentes con alcohol, que además ofrecen un efecto calmante.

PRONOSTICO.- El pronóstico es serio. En aproximadamente 5% de los pacientes se produce la muerte por lesiones del sistema nervioso. Los que sanan no siempre se restituyen totalmente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Waldo E. Nelson; Víctor C. Vanghan; R. James McKay;
- 2.- David Grispan. Enfermedades de la Boca. Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica, de la Mucosa Bucal. 1a. ed., Argentina, Mundi, 1977, Tomo II, pp. 1575.
- 3.- Jay M. Arena. Pediatría de Davison. 9a. ed., Interamericana, México, 1969, pp. 744.
- 4.- Ralph E. Mc.Donald, Odontología para el Niño y el Adolescente. Argentina, Mundi, pp. 557.
- 5.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología Oral. 2a. reimp. España, Salvat, 1979. pp. 1273.
- 6.- Dr. William G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Barnett M. Lary. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed., México, Interamericana, 1977. pp. 846.

3.- SINDROMES GENETICOS

A) HIPOFOSFATASIA ó HIPOFOSFATASEMIA.

GENERALIDADES.- La hipofosfatasa es una enfermedad rara, hereditaria, caracterizada por valores subnormales o ausentes de fosfatasa alcalina, la presencia de fosfoetanolamina en la orina y el plasma (lo anterior se ha de mostrado en algunos padres lo que indica la existencia de un estado de portador), anomalías esqueléticas y caída prematura de los dientes. Con frecuencia el primer signo de la enfermedad es la pérdida espontánea o tras un ligero traumatismo de los dientes primarios sin resorción de las raíces. En algunos casos se produce hipercalcemia, lesiones renales, falta de calcificación de la bóveda craneal y sinostosis prematura de la bóveda craneal.

ETIOLOGIA.- Es una enfermedad hereditaria transmitida como una característica autosómica recesiva. La anomalía esencial es una fosfatasa alcalina baja o ausente. Todos los tejidos que normalmente producen fosfatasa están afectados: leucocitos, bazo, hígado, riñones; pero, los osteoblastos y los condrocitos son la fuente principal de fosfatasa. Se produce un aumento de la excreción urinaria de fosfoetanolamina y disminución de la excreción urinaria de hidroxiprolina.

MANIFESTACIONES CLINICAS.- Basándose en la edad de comienzo y en la gravedad de los síntomas, hay tres tipos clínicos de hipofosfatasemia: Infantil, Juvenil y del Adulto.

La forma Infantil presenta su primera manifestación al nacer o antes de los seis meses de edad. Aproximadamente el 60 ó 70% de los pacientes mueren en el periodo neonatal. Los síntomas en los lactantes gravemente afec-

tados consisten en convulsiones espasmódicas, detención del crecimiento ponderal, disnea, cianosis, vómitos, constipación, calcinosis renal e insuficiencia de la calcificación de la bóveda craneal y del esqueleto torácico. La causa inmediata de la muerte entre los neonatos es atribuible a una lesión renal resultante de la hipercalcemia o de una insuficiencia pulmonar o cardíaca secundaria a un defectuoso desarrollo del tórax.

La forma Juvenil aparece después de los seis meses de edad y puede manifestarse por una pérdida prematura de los dientes en un paciente sin otros signos de enfermedad o por ostensibles alteraciones en los huesos parecidas a un raquitismo verdadero con arqueamiento de las piernas, ensanchamiento de los extremos de los huesos largos y rosario raquíctico. A veces se presenta sinostosis prematura del cráneo, produciendo aumento de la presión intracraneal con serias lesiones cerebrales si no se procede quirúrgicamente a descomprimir la presión. La oxicefalia puede ser el resultado final.

La forma Adulta se encuentra en individuos aparentemente sanos en los que el examen radiográfico puede revelar pequeñas alteraciones tales como pseudo-fracturas.

MANIFESTACIONES BUCALES.- El rasgo clínico dentario para el diagnóstico de la hipofosfatasa es la caída prematura de los dientes temporales, a causa de que se presentan hipoplásicos. Puede ser espontánea o provocada por un traumatismo leve. No hay inflamación gingival grave.- La pérdida de hueso puede estar limitada a la región anterior.

Una de las primeras manifestaciones de la enfermedad en pacientes moderadamente afectados es la pérdida de dientes anteriores. Puede haber caída de dientes en pacientes levemente afectados que puede no existir evidencia radiográfica de la enfermedad.

Los dientes más frecuentemente perdidos son los incisivos centrales y laterales mandibulares, y luego los incisivos maxilares y, raramente, los dientes posteriores. Los dientes pueden estar excesivamente salidos y flojos - en el alveolo sin evidencia clásica de alteración gingival o parodontal.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Los extremos de los huesos largos presentan un aspecto dentado y los extremos metafisarios de los huesos largos pueden presentar zonas maculosas de osteoide no calcificado. Paradójicamente, - en los sobrevivientes es frecuente la sinostosis craneana.

La radiografía dental revela hipocalcificación de -- dientes y presencia de cámaras pulpares grandes. En algunos niños se observa pérdida ósea a partir de la cresta alveolar.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El cuadro histológico presente en el hueso es el del raquitismo verdadero. Las zonas de calcificación provisional aparecen ensanchadas, - el cartílago desorganizado con la disposición columnar -- normal de las células cartilaginosas distorsionadas; existe una falta de calcificación del cartílago en degeneración. Amplias zonas de osteoide parecen estar revestidas de osteoblastos en el hueso aposicional y subperióstico. - La actividad osteoclástica está reducida en todos los huesos.

Las alteraciones más llamativas en los dientes consisten en reducción en el grosor de la dentina, en hipocementogénesis y pocas fibras parodontales. El cemento -- puede faltar en gran parte de la superficie de la raíz o puede existir en pequeñas zonas diseminadas (cementogénesis imperfecta). Las fibras parodontales pueden ser escasas o subdesarrolladas.

La dentina posee túbulos normales con una moderada -

cantidad de dentina interglobular y osteodentina que muestra células incluidas, principalmente en las porciones radiculares del diente.

TRATAMIENTO.- No existe tratamiento específico. La administración de vitamina D no tiene valor, se observa resistencia a sus propiedades antirraquíticas pero no a sus manifestaciones tóxicas.

Las adrenocorticoides pueden ser de utilidad.

PRONOSTICO.- En los casos graves el pronóstico es malo; la mortalidad es elevada, principalmente en la lactancia; pero puede haber mejoría en los niños que logran sobrevivir la niñez temprana. Los adultos evolucionan gradualmente asintomáticos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología Oral. 2a. ed., España, Salvat, 1979. pp. 1273.
- 2.- Dr. William G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Barnett M. Levy. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed., - México, Interamericana, 1977. pp. 846.
- 3.- Waldo E. Nelson; Víctor C. Vaughan; R. James Mc. Kay.
- 4.- Hugh Jolly. Pediatría Total. 3a. ed., España; Médica y Técnica. 1977. pp. 816.
- 5.- Ralph E. Mc. Donald. Odontología para el Niño y el Adolescente. Mundi, Argentina, 1975. pp. 557.
- 6.- Evans Gañ Avulanthan K.; Gage Jr. "Primary Hipophosphatemic rickets. Effect of oral phosphate and vitamin D on growth and surgical treatment". J. Bone -- Joint Surg.; Volumen 62 Núm. 7; 1980. pp. 1130-1138.
- 7.- Rasmussen H.; Pechet M.; Anast C.; Mazur A.; Gertur-J.; Broadus AE. "Long term treatment of familial -- hypophosphatemic ricket with or l phosphate and l - alfa-hydroxi-vitamin D."

B) ACATALASIA, ACATALASEMIA O SINDROME DE TAKAHARA.

GENERALIDADES.- La acatalasia es una enfermedad rara caracterizada por ausencia congénita generalizada de la enzima catalasa.

La enfermedad ha sido reportada en japoneses (acatalasemia aintomática). Han sido encontrados portadores -- del gen en los Estados Unidos y Suecia.

ETIOLOGIA.- Este padecimiento está ligado a un gen autosómico recesivo, caracterizándose por una deficiencia de la enzima catalasa.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se presenta por igual en ambos sexos.

La acatalasia puede ser asintomática o presentarse con lesiones orales leves, moderadas o graves. Las lesiones únicamente se originan en la cavidad oral, y los pacientes no presentan otros síntomas o lesiones clínicas en otra parte del organismo. Entre las familias con acatalasia, aproximadamente el 25% de los individuos son -- asintomáticos. Aproximadamente el 60% desarrollan lesiones orales antes de los 10 años de edad.

La forma más leve y más frecuente del proceso oral -- consiste en pequeñas ulceraciones dolorosas crateriformes en las encías libres que curan espontáneamente. Las lesiones gíngivales aparecen a los tres años de edad, después de la erupción de los dientes. En los casos moderadamente graves, las lesiones progresan hasta afectar la -- totalidad de las encías libres, seguidas de la recesión y pérdida ósea progresiva. Las fibras periodontales, el -- proceso alveolar y las encías contiguas se retraen por el proceso gangrenoso, dando origen al aflojamiento y caída de los dientes. Tras la caída de los dientes, la mayoría de las lesiones curan espontáneamente. Algunas afectan --

hasta la forma grave que afecta al maxilar o a la mandíbula, con secuestación ósea e invasión del antro o de la cavidad nasal.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD.- En la presencia de restos alimenticios, los surcos gingivales suministran los medios y el lugar que favorece la proliferación de las bacterias. Los microorganismos más frecuentemente aislados, estreptococos alfa hemolíticos y neumococos tipo I, son productores de hidróxido de hidrógeno. Además en contraste con algunos microorganismos, estas bacterias carecen de catalasa que destruiría cualquier exceso de peróxido de hidrógeno producido. En las personas con acatalasia, el peróxido de hidrógeno se acumula y destruye la hemoglobina, privando con ello a la región de oxígeno y produciendo necrosis hística. Los elementos quedan entonces disponibles mediante un círculo vicioso, ya que el tejido necrótico favorecería el crecimiento adicional de estos microorganismos.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología Oral. 2a. ed., reimposición; España, Salvat, 1979. pp. 1373.
- 2.- Dr. Menashe Cieplinski Len Dow; Dra. Cecilia Chavarra Olarte. "Revisión de los Factores Causantes de Pérdida Dentaria Prematura". A.D.M. Volumen XXXVIII, Núm. 1 (Enero-Febrero 1981).
- 3.- Delgado. "Acatasia". Dental Abstracts Volumen 25, Núm. 7 (July 1980) p. 352.

C) QUERUBISMO. Displasia Fibrosa Familiar de los Maxilares, Displasia Fibrosa Juvenil Diseminada, Enfermedad Quística Multilocular Familiar de los Maxilares, Displasia Fibrosa Hereditaria de los Maxilares, Enfermedad Múltiple Familiar.

GENERALIDADES.- El querubismo es una rara enfermedad de la infancia que afecta únicamente a los maxilares; maxilar superior y maxilar inferior.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El querubismo se manifiesta en la edad temprana. El individuo afectado es normal al nacer, pero aparece una hinchazón mandibular bilateral generalmente entre las edades de 2 a 4 años.

Estos pacientes presentan una tumefacción progresiva e indolora simétrica de los maxilares. La actividad va disminuyendo gradualmente de intensidad desde el tercero hasta el octavo año de edad, en cuyo momento cesa totalmente. Aproximadamente en este momento comienza la fase regresiva durante los años siguientes. Al llegar a la edad adulta la cara puede haber recobrado casi por completo su aspecto normal.

La mayor parte de las veces es atacada sólo la mandíbula, no existen manifestaciones generales asociadas.

El aumento de volumen de la mandíbula se acentúa sobre todo en los ángulos y el proceso coronoide; en el maxilar superior hacia palatino y la tuberosidad. La tumoración impide los movimientos de los maxilares, interfiriendo de manera importante en las funciones de la boca. El desplazamiento de la lengua hacia arriba produce dificultades en el habla y la respiración.

Los maxilares están duros y firmes a la palpación.

Los ganglios linfáticos submaxilares y en ocasiones los cervicales pueden estar hinchados durante la fase activa.

La dentadura primaria puede caer prematuramente y en forma espontánea, como resultado de la pérdida de sostén o reabsorción radicular. Los dientes permanentes suelen ser defectuosos, con ausencia de muchos, desplazamiento y falta de brote de los presentes. La mucosa bucal suele estar intacta y de color normal. Los terceros molares no parecen desarrollarse en pacientes con este síndrome.

Microscópicamente, el tejido alterado es blando o fibroso y de color marrón rojizo.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Radiográficamente, el querubismo se caracteriza por una notable dilatación simétrica y radiotransparencias multinucleadas nítidamente definidas atravesadas por tabiques óseos que producen un aspecto de "burbujas" de "jabón" en la vista oclusal. Generalmente este proceso se extiende desde la región molar -- hasta el ángulo y rama, alcanzando muchas veces la apófisis coronóide, pero no al cóndilo. Raras veces está afectado todo el maxilar inferior. La corteza está adelgazada e incluso puede faltar.

La región de la tuberosidad del maxilar superior y antro también pueden estar invadidas, pero el proceso aquí -- está menos definido que en el maxilar inferior.

Tanto los dientes que han erupcionado como los que -- han hecho erupción muestran desplazamientos. Los dientes pueden faltar o presentar malformaciones y los que han -- erupcionado pueden estar flojos. Las raíces pueden presentar resorción. Algunos dientes parecen flotar en cavidades de aspecto quístico.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- El aspecto microscópico del tejido de los maxilares afectados algunas veces se caracteriza por la presencia de grandes cantidades de células gigantes multinucleadas en un estroma conectivo fibrilar laxo, rico en fibroblastos y vasos sanguíneos pequeños.

Otras veces hay pocas células gigantes multinucleadas, y la lesión es algo más fibrosa. Suelen verse restos epiteliales de dientes en desarrollo esparcidos en las lesiones.

HALLAZGOS DE LABORATORIO.- Los valores de la química sanguínea se encuentran a menudo dentro de los límites normales, aunque el nivel de fosfatasa alcalina puede estar elevado durante las fases activas de la enfermedad.

TRATAMIENTO.- Como la lesión es de crecimiento auto-limitado y suele mejorar espontáneamente, se prescindirá de tratamiento quirúrgico sólo en los periodos tardíos de la enfermedad (adolescencia tardía) o durante un periodo inactivo. Cualquier deformidad residual puede corregirse mediante un perfilamiento quirúrgico conservador. No obstante, la intervención quirúrgica puede ser necesaria antes, cuando se trata de lesiones grandes que dificultan la función (lenguaje, aereación, o si el niño es sujeto de mofa).

Es un acuerdo universal que la terapia de radiación no es recomendable en el tratamiento de querubismo cuando son considerados posibles resultados de osteorradionecrosis, retardación del crecimiento y osteosarcoma.

PRONOSTICO.- El pronóstico es benigno, viéndose su mayor aumento entre los tres y ocho años, siendo el crecimiento más lento hacia la pubertad, donde puede dejar de crecer y regresar hasta el punto de desaparecer las lesiones.

DIAGNOSTICOS DIFERENCIALES.

- 1.- Granuloma Central de Células Gigantes.
- 2.- Displasia Fibrosa.

- 3.- Hiperparatiroidismo.
- 4.- Xantofibroma
- 5.- Sarcoma Osteogénico
- 6.- Quiste Múltiple
- 7.- Ameloblastoma.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. *Thoma Patología Oral*. 2a. reimpresión. España, Salvat, 1979. - - pp. 1273.
- 2.- Edward V. Zegarelli; Austin H. Kutscher; George A. Hyman. *Diagnóstico en Patología Oral*. 1a. ed., España, Salvat, 1974. pp. 651.
- 3.- Dr. William G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Barnett M. Lary. *Tratado de Patología Bucal*. 3a. ed., - México, Interamericana, 1977. 846 pp.
- 4.- Ralph E. Mc. Donald. *Odontología para el Niño y el Adolescente*. Argentina, Mundi, 1975. pp. 557.
- 5.- S.N. Bhaskar. *Patología Bucal*. 2a. ed., Argentina, Ateneo, 1975. pp. 454.
- 6.- Dr. Menashe Cieplinski Len Dow; Dra. Cecilia Chavarra Olarte. "Revisión de los Factores Causantes de la Pérdida Dentaria Prematura". *Revista A.D.M. Volumen XXXVIII, Núm. 1 (Enero-Febrero, 1981)*.
- 7.- Rafael Caballero Herrera; Manuel de J. Caballero Herrera. "Displasia Fibrosa: Querubismo". *Revista Española de Estomatología. Volumen XXV, Núm. 6 (Nov-Dic. 1977)*. pp. 419-422.
- 8.- Tomas R. Kerley; Carl E. Show. "Central Giant Cell Granuloma or Cherubism".

- 9.- Robert C. Kuepper; William F. Harrigan. "Treatment-
of Mandibular Cherubism" J. Oral Surgery, Volumen -
36, Núm. 8 (August 1978). pp. 638-641.
- 10.- Peters. "Cherubism". Dental Abstracts, Vol. 25, --
Núm. 4 (April 1980), p. 183.

D) SINDROME DE PAPILLON-LEFEVRE (Hiperqueratosis Palmo-Plantar).

GENERALIDADES.- El Síndrome de Papillón-Lefevre es - una condición no muy común que se presenta con una frecuencia de 1 a 4 por millón.

Se diferencia de otras anomalías queratinizantes de las palmas y de las plantas, mediante la periodontoclasia prematura y la calcificación de la duramadre.

ETIOLOGIA.- La etiología de este síndrome no se conoce; no se ha encontrado patología sistémica responsable. Las bacterias no han sido consideradas como un factor - etiológico. Se cree que la enfermedad es familiar. La consanguinidad ha sido reportado en muchos casos. Por lo que se cree que es heredada como un rasgo autosómico recesivo.

CARACTERISTICAS CLINICAS GENERALES.- El Síndrome de Papillón-Lefevre está ampliamente caracterizado por hiperqueratosis en las palmas de las manos y plantas de los pies más intensamente; suele aparecer en codos, rodillas, brazos, maleolos externos e internos, dorso de los dedos y las manos, piernas, muslos y tendón de aquiles.

Otra manifestación reportada ha sido ecsema y eritema de la región facial, sacra y glútea. Las zonas de hiperqueratosis suelen aparecer bien limitadas y agrietadas. Las uñas pueden presentar deformidades o no. Estos signos suelen aparecer entre los seis meses y cuatro años de edad.

Los cambios queratósicos muestran fluctuaciones de temporada. Puede presentarse una exacerbación en el invierno con fisuras dolorosas y mejorar significativamente en el verano.

Los hombres y las mujeres son afectados por igual.

Algunos pacientes presentan hiperhidrosis generalizada, pelo fino, seco y quebradizo y piel de color sucio.

La calcificación de la hoz del cerebro o la duramadre también es frecuente.

MANIFESTACIONES BUCALES.- En la cavidad oral la erupción de ambas denticiones se desarrolla en forma normal, a medida que aparecen en la boca van sufriendo destrucción del ligamento periodontal y pérdida del hueso alveolar. - Los dientes presentan movilidad, hay retracción gingival generalizada, exposición radicular, bolsas periodontales y en ocasiones exudado purulento y halitosis, así como dificultad al masticar. La encía que rodea a los dientes se torna eritematosa, fácilmente hemorrágica y dolorosa. - La pérdida dentaria se efectúa con el mismo orden de erupción y aproximadamente a la edad de 4 o 5 años se ha perdido la dentición primaria y a los 14 años la dentición permanente con excepción de los terceros molares que pueden correr o no la misma suerte. Cuando han perdido todos los dientes permanentes, las lesiones se normalizan y toleran bien las dentaduras postizas.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Las radiografías de los pacientes con Síndrome de Papillón-Lefevre revelan diversos grados de bolsas verticales con pérdida ósea alveolar y ensanchamiento del ligamento periodontal. Las bolsas verticales suelen ser más extensas en un diente que en el adyacente, difiere de la pérdida ósea horizontal de la periodontitis. Se hallan afectados muchos dientes en igual grado, de manera que la pérdida de hueso se ve horizontal.

Las radiografías de cráneo pueden mostrar la presencia de depósitos de calcio en las adherencias de la tienda y del plexo coroideo.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Los cambios microscópicos en la encía incluyen inflamación crónica (se observa notable infiltrado inflamatorio perivascular y edema), destrucción de la adherencia epitelial, degeneración de las fibras periodontales con resorción de hueso, cemento y dentina.

En las lesiones Palmo-Plantares se observa acantosis con notable hiperqueratosis y un infiltrado perivascular-inflamatorio de células redondas en una dermis algo adelgazada.

TRATAMIENTO.- Ningún tratamiento altera el curso de la periodontoclasia.

El primer paso en el tratamiento es la extracción de los dientes cuyo pronóstico sea malo a causa de su aflojamiento por la pérdida del soporte. También se extraerán los dientes que estén supraerupcionados que imposibiliten el restablecimiento de la oclusión.

Se recomienda conservar los dientes, el mayor tiempo posible y extraerlos en el tiempo indicado. Se construirán prótesis parciales y totales según el caso.

Las lesiones hiperqueratósicas en las palmas y en las plantas son aliviadas mediante técnicas de hidratación y lubricación.

PRONOSTICO.- El pronóstico de la periodontosis en el Síndrome de Papillón-Lefevre es menos favorable que el de otros tipos de enfermedad periodontal. Los diversos factores que probablemente entran en su etiología hace que sea difícil de manejar.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Irving Glickman. Periodontología Clínica. 1a. - ed., México, Interamericana, 1974. pp. 999.
- 2.- Waldo E. Nelson; Víctor C. Vaughan; R. James Mc Kay. Tratado de Pediatría. 6a. ed., México, Salvat, Tomo II, pp. 1632.
- 3.- Dr. William G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Barnett M. Lary. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed., - México, Interamericana, 1977. pp. 846.
- 4.- Jorge Jung; Fermín A. Carranza; and Michael G. Neuman. "Scanning Electron Microscopy of Plaque in Papillón-Lefevre Syndrome". J. Periodontology Vol. 52 Núm. 12, (December, 1981) pp. 442-446.
- 5.- Abid F. Paghwala. "Case Report, Papillón-Lefevre Syndrome". J. Periodontology Vol. 51, No. 12 (October, 1980). pp. 594-597.
- 6.- Prabhu; Daftary, and Dholakia. "Hiperkeratosis Palmo-plantaris with periodontosis (Papillón-Lefevre Syndrome)". J. Oral Surgery Vol. 37 No. 4 (April 1979) pp. 562-566.
- 7.- Dra. Lydia Mireles Audiffred; Dr. Raúl Madrid Domínguez; Dra. Consuelo Pérez de García. "Síndrome de Papillón-Lefevre (Hiperqueratosis Palmo-Plantar Asociado con Periodontosis)". A.D.M. Vol. XXXV No. 3 (Mayo-Junio 1978) pp. 231-235.

- 8.- Dra. Bertha Ruiz Castro; Dr. Humberto Ortega Gómez.-
"Papillón-Lefevre. Reporte de un caso". A.D.M. Vol.
XXXVII No. 3 (Mayo-Junio 1980) pp. 188-190.

4.- DISCRASIAS SANGUINEAS

A) AGRANULOCITOSIS (Neutropenia Cíclica)

DEFINICION.- Es una forma grave de leucopenia en la cual los granulocitos pueden estar completamente ausentes de la sangre y el recuento de leucocitos puede descender hasta varios cientos por mm^3 .

En ausencia de granulocitos, particularmente los neutrófilos, las infecciones tienden a evolucionar rápidamente y tienen a veces un desenlace mortal.

Por lo general, se presenta como enfermedad aguda pero puede reaparecer en ataques cíclicos. (Neutropenia Cíclica) que pueden estar relacionados con el periodo menstrual. Puede ser periódica con ciclos neutropénicos repetidos.

ETIOLOGIA.- La sensibilidad a drogas es la causa más común de Agranulocitosis, pero en ciertos casos resulta imposible determinar la etiología. Se observó después de la administración de drogas como la Amidopirina por una verdadera reacción inmunológica que puede seguir a la administración de cantidades mínimas del medicamento. Aunque la frecuencia de las reacciones no se conoce también cabe incluir entre los medicamentos peligrosos los que siguen:

- a) Metilfeniletilhidantoína, Arsenobenzol, Cloranfenicol, Tiouracilo, Fenilbutazona, Nitrofenol, a su vez podemos considerar como medicamentos peligrosos la Trimetadona, Anotiacinas, Sulfonamidas, Metinazol y la Cloropropamina.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Se trata de un raro proceso que suele iniciarse en la infancia aunque se prolonga a lo largo de 30 a 40 años o más en forma de Neutropenia-

que brotan a intervalos regulares de 20-22 y 14-15 días. Las fases Neutropénicas cursan con leve leucopenia (2000-4000) y monocitos, reaccionan manifestándose clínicamente por:

Anorexia, Astenia, Brotes Febriles, Artralgias, Adenopatías, Dermatitis y menos veces por procesos Sépticos -- Graves, cada crisis dura de 2 a 10 días en las fases de compensación hay eosinofilia.

La Agranulocitosis es más frecuente entre las mujeres que entre los hombres. El comienzo de la enfermedad es súbito, con fiebre elevada, escalofríos y postraciones. Estos síntomas se dan a menudo antes de que se desarrollen la infección masiva y puede deberse a una reacción Antígeno-Anticuerpo, que produce una rápida aglutinación y lisis de los neutrófilos. Puede seguir un periodo breve pero variable, durante el cual quizá no aparezcan nuevos síntomas pero acaso persista la Neutropenia.

Como consecuencia de la Neutropenia existe una disminución de la resistencia a la infección y aparecen graves ulceraciones de la orofaringe, el tubo alimentario, el recto y la vagina. En ocasiones se observan abscesos cutáneos, linfadenitis regional, infecciones respiratorias y en algunos casos infección por afectación hepática. De la toxemia generalizada debida a la infección abrumadora puede resultar una postración extrema y la muerte.

MANIFESTACIONES ORALES.- El paciente se queja generalmente de dolor de garganta y disfagia. Se producen ulceraciones graves espontáneamente en las amígdalas, puede desarrollarse una necrosis ulcerativa con una superficie gris parda 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 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, secuestro ción del hueso.

CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS.- La disminución de los elementos de serie granulocítica de la médula y el retraso en el desarrollo de la Agranulocitosis hasta dos o tres semanas después de administrar la última dosis de medicamento ofensor en algunos pacientes por acción del mecanismo causal todos los elementos de la serie granulocítica - en la médula.

La médula muestra en los periodos neutropénicos una pobreza de la serie granulocítica.

CARACTERISTICAS HISTOLÓGICAS.- Cambios microscópicos en el periodonto: Hemorragia en el ligamento periodontal y destrucción de las fibras periodontales, osteoporosis - del hueso esponjoso y resorción osteoclástica, pequeños - fragmentos de hueso necrótico en el ligamento periodontal hemorrágico; hemorragia a la médula cercana a los dientes a veces en los cuales el ligamento periodontal está ensanchado y consiste en tejido fibroso denso con fibras paralelas a la superficie dentaria y formación de nuevas trabéculas óseas.

EXAMENES DE LABORATORIO.- Lo importante es la aparición en sangre periférica de leucopenia y granulocitopenia, sin síntomas de anemia y trombocitopenia. Muchos pacientes desarrollan también linfocitopenia y el número total de leucocitos cae hasta 100 por cm^3 . Los granulocitos muchas veces constituyen menos del 10 por 100 de las células totales o pueden desaparecer por completo. Los que se quedan muchas veces presentan granos intensos de - granulación tóxica.

Los monocitos frecuentemente constituyen un porcentaje elevado de los glóbulos blancos especialmente en el campo de recuperación; un mínimo total de monocitos mayores de 100 por mm^3 se considera signo de buen pronóstico.

El aspecto de la médula ósea varía según la etapa de la enfermedad en la mayor parte de casos graves, en el máximo del proceso las células de la serie granulocítica están muy diseminadas o ha desaparecido y el porcentaje de linfocitos forma células plasmáticas y células reticuloendoteliales está aumentado. En algunos pacientes, sobre todo cuando se logra recuperación del examen de la médula, revela hiperplasia de la serie granulocítica, en tales circunstancias son evidentes las granulaciones tóxicas en muchas de las células más jóvenes.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.- Lo más importante a considerar para el diagnóstico diferencial es la leucemia aguda. La destrucción ósea no suele ser difícil, porque la leucemia casi siempre se acompaña de anemia, trombocitopenia y manifestaciones hemorrágicas que no forman parte de la granulocitosis.

Cabe sospechar de granulocitosis en algunos pacientes con Mononucleosis que presentan lesiones faríngeas ulcerosas y disminución notable de granulocitos en la sangre periférica.

El grado y destrucción de adenopatía, la presencia de linfocitos patológicos en frotis de sangre y la prueba positiva de aglutinación heterofila suelen identificar la Mononucleosis Infecciosa en casos dudosos, unos pocos días de observación suelen resolver la dificultad, porque la leucopenia dura pocos días en la Mononucleosis Infecciosa. Otras enfermedades tienen menos probabilidades de confundirse con la Agranulocitosis. La septicemia raramente origina un número de leucocitos menor de tres mil por mm^3 o depresión de granulocitos hasta menos de 3 por 100 del-

total. Otras enfermedades como las del grupo infectiva tuberculosis, endocarditis bacteriana subaguda, a veces se acompañan de leucopenia intensa. En tales pacientes la enfermedad fundamental suele reconocerse fácilmente por la esplenomegalia u otros signos que permiten establecer el diagnóstico.

TRATAMIENTO.- Los aspectos más importantes del tratamiento son la impresión del elemento ofensor y la administración de quimioterapéuticos para combatir la infección.

B).- LEUCEMIA

DEFINICION.- Es el crecimiento irrestricto del tejido leucopoyético del que resulta la producción de cantidades excesivas de leucocitos, de los cuales muchos no llegan a la madurez.

Las clasificaciones más recientes de las Leucemias toman en cuenta:

- 1.- Los rasgos clínicos y la velocidad de evolución.
- 2.- El número de células leucémicas en la sangre periférica.
- 3.- El tipo celular y el grado de diferenciación.

Las células leucémicas han de considerarse desde un punto de vista general que se basa en las anomalías cinéticas y morfológicas; separándolas en dos tipos:

Poco diferenciadas (Agudas) La supervivencia es menor a seis meses.

Bien diferenciadas (Subagudas) Supervivencia de más de un año y pueden clasificarse:

- Leucemia Mieloide (mielógena, mielocítica): afecta la serie granulocítica.
- Leucemia Linfoide (Linfogena, Linfocitaria, Linfática): afecta la serie linfocitaria.
- Leucemia Monocítica: afecta la serie monocitaria.

ETIOLOGIA.- La etiología es desconocida. La radiación y una variedad de productos químicos (Benzeno, Cloranfenicol y Antibióticos que producen hipoplasia y aplasia medular. Serán por lo menos una clave para esta susceptibilidad inmunológica.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Leucemia Aguda.- Se caracteriza por la presencia en la sangre de formas inmaduras-

de leucocitos y por su evolución rápida en casos no tratados.

En forma Aguda la Leucemia es más común en niños y adultos jóvenes.

La aparición de la Leucemia Aguda es súbita caracterizada: por debilidad, fiebre, cefalea, tumefacción generalizada de los ganglios linfáticos, hemorragias petequiales o equimocíticas de piel y mucosas, signos de anemia, la linfodentitis suele ser el primer signo de enfermedad.

Muchos órganos como el bazo, hígado y riñón, se agrandan debido a la infiltración leucémica, en especial en casos de larga duración, en la variedad fulminante no hay tiempo para que se desarrollen alteraciones microscópicas.

MANIFESTACIONES ORALES.- Los pacientes leucémicos pueden no tener cambios dentales clínicos en ausencia de irritantes locales como placa, cálculos, materia alba, retención de alimentos, restauraciones mal moldeadas, prótesis mal adaptadas.

Color rojo azulado, difuso, cianótico de toda la mucosa gingival cuya superficie se torna brillante, un agrandamiento edematoso difuso que borra los detalles de la superficie gingival, redondeamiento y tensión del margen gingival, redondeamiento de las papilas interdentarias y diversos grados de inflamación gingival con ulceración, necrosis y formación de una pseudo-membrana. El lugar de la afección es, por lo general, un área sometida a traumatización como la mucosa cercana a la línea de la oclusión o la del paladar, se presenta como una úlcera o absceso que resiste el tratamiento y se difunde con rapidez. En razón de que hay dificultad en controlar la extensión de la infección y la gravedad de las complicaciones tóxicas concomitantes, a veces hay un desenlace mortal en estos casos. La encía es de color rojo azulado peculiar, muy esponjosa y friable, sangra con persistencia a la me-

por provocación o incluso espontáneamente, este tejido -- tan alterado y degenerado es en extremo susceptible a la infección bacteriana. En razón del estado degenerado, -- anóxico de la encía, la infección bacteriana es tan intensa que la necrosis gingival aguda y la formación de una pseudo-membrana son hallazgos bastantes comunes en la leucemia aguda y subaguda. Estos cambios bucales producen alteraciones concomitantes como efectos tóxicos generalizados, pérdida del apetito, náusea, pérdida de sangre a causa del sangrado gingival persistente y de dolor constante.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- La encía presenta un infiltrado denso difuso, con predominio de leucocitos inmaduros tanto en la encía marginal como en la insertada.- Es posible ver algunas figuras mitóticas de hematopoyesis ectópica. Los componentes del tejido conectivo normal de la encía son desplazados por las células leucémicas. La acumulación celular es más densa en la capa reticular del tejido conectivo. En casi todos los casos la capa papular contiene comparativamente menos leucocitos. Los vasos sanguíneos están dilatados y contienen predominantemente células leucémicas. La cantidad de células sanguíneas rojas disminuye. El epitelio presenta una variedad de cambios, puede estar adelgazado o hiperplástico o la degeneración junto con el edema inter e intracelular e infiltración leucocitaria con menos queratinización superficial sin hallazgos comunes. El cuadro microscópico de la encía marginal difiere del resto de la encía en que por lo común presenta un componente inflamatorio notable además de las células leucémicas, se encuentran focos esparcidos de plasmocitos y linfocitos con edema y degeneración. La parte interna de la encía marginal por lo general está ulcerada y también se puede ver necrosis marginal y formación de una pseudo-membrana.

En la Leucemia Aguda y Subaguda también está afectado el hueso alveolar y ligamento periodontal. El ligamento parodontal puede estar infiltrado con leucocitos maduros e inmaduros. La médula del hueso alveolar presenta una diversidad de cambios, como áreas localizadas de necrosis, trombosis de vasos sanguíneos, infiltración de leucocitos maduros e inmaduros, algunas células rojas y el reemplazo de la médula grasa por tejido fibroso.

LEUCEMIA CRONICA.

La leucemia crónica puede estar presente durante meses o años, antes que los síntomas permitan describirla.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- El paciente puede tener una excelente salud o presentar rasgos como palidez anémica y demacración sugerente de una enfermedad debilitante crónica.

El agrandamiento de los ganglios linfáticos es común en la leucemia mieloide. El curso prolongado de ésta da tiempo suficiente para que haya un total esplenomegalia y hepatomegalia.

La anemia trombocitopénica también suele ser común en la Leucemia Crónica. La leucocitosis puede ser grande y no es raro que la actividad de leucocitos ascienda a 500,000 células por mm^3 .

En todas las formas de la discrasia crónica, la fórmula diferencial es elevada para el tipo de células afectadas y es frecuente que el 95 por 100 de la cantidad total de células sean leucémicas.

En la leucemia crónica, la piel suele estar afectada y presenta petequias y equimosis. En otros casos, puede haber leucemides; pápulas, pústulas, ampollas, zonas de pigmentación, herpes zoster, prurito y sensación de ardor o una serie de otros trastornos. Finalmente es posible -

que hayan lesiones nodulares cutáneas compuestas de células leucémicas. En algunos casos de leucemia crónica se observaron lesiones destructoras del hueso, y ésto puede originar fracturas patológicas u osteomielitis.

MANIFESTACIONES ORALES.- Puede haber agrandamiento de tipo tumoral de la mucosa bucal como respuesta a irritación local.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Los cambios microscópicos en la leucemia crónica consisten en el reemplazo de la médula grasa normal de los maxilares por islas de leucocitos maduros o infiltrado leucocitario de la encía marginal sin manifestaciones clínicas llamativas.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS.- Resorción alveolar generalizada, ausencia de cortical alveolar, espacios redondeados difusos e irregulares, osteoporosis, elevación subperióstica en la región mentoniana y cambios análogos en otros huesos.

ESTUDIOS DE LABORATORIO EN GENERAL DE LAS LEUCEMIAS.

A veces la existencia de la leucemia se revela mediante una Biopsia gingival tomada para aclarar naturaleza de un estado gingival dudoso, y tales casos el hallazgo gingival será continuado por examen médico y estudios hematológicos. La ausencia de manifestaciones leucémicas en la biopsia gingival no describe la posibilidad de leucemia. En la leucemia crónica la encía puede simplemente tener cambios inflamatorios sin indicios de una infección hematológica. En pacientes con leucemia reconocida, la biopsia gingival indica hasta qué punto la infiltración leucémica es causa de la alteración del aspecto clínico de la encía. Aunque tales hallazgos sean de interés, su

beneficio por el paciente es suficiente para aconsejar la biopsia gingival de rutina en pacientes con leucemia diagnosticada.

TRATAMIENTO GENERAL.- No hay tratamiento para la Leucemia; todos los casos son mortales. Sin embargo, se han hecho progresos en la prolongación de la vida y en proporcionar un periodo terminal más atenuado por medios quimioterapéuticos.

TRATAMIENTO ORAL.- Mediante la eliminación de los irritantes locales es posible aliviar cambios bucales graves en la Leucemia.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Joel G. Bronson. Tratado de Patología Humana. 1a. ed., México, Interamericana, 1975.
- 2.- Dr. Irving Glickman. Periodontología Clínica, 4a. ed., - México, Interamericana 1980.
- 3.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología - - Oral, 2a reimp. España, Salvat 1979 p. 1273.
- 4.- Dr. Williams G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Barnet M. Lary. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed., México, - Interamericana 1977 p.p. 846.
- 5.- Nitrobe, Thorn, Adams Bennett, Harrison. Medicina Inter na 4a. Ed., español, 6a, ed. inglés, 8a, ed., reimp. Mé xico. La Prensa Médica 1979.
- 6.- A.V. Domarus Farrera Lereñi; Medicina Interna, 9a ed., - México, Marín, S.A. 1978.
- 7.- Dr. David Grinspan. Enfermedades de la Boca. 2a reimp. - Argentina, Mundi S.A. C.I.F. 1975.
- 8.- Dr. Arthur. N. HAM. Tratado de Histología 7a ed., Espa ña. Interamericana, 1975.
- 9.- Dra. Eugenia H. Waechter. Enfermería Pediátrica 9a ed. , México, Interamericana. 1975.
- 10.- Dorothy R. Marlow. Enfermería Pediátrica, 4a. ed., Mé xico Interamericanas 1978.

- 11.- Ralph E. MacDonald B.S. D.D.S M.S. Odontología para el Niño y Adolescente, 2a. ed., Argentina, Mundi, 1975.
- 12.- Rylander "Treatment of patient with cyclic neutropenic". Dental Abstracts Vol. XXVI No. 11 (NOVEMBER 1981) p. -- 582.
- 13.- Leunemia "The dentist's role in diagnosis J.A.D.A. Vol. XCVII No. 1 (July 1978) p. 69.
- 14.- S.B. Sydney, D.D.S. "Acute monocytic leunemia diagnosed in a patient referend because of gingival pain". The -- Journal of The American Dental Association. Vol. 103 -- No. 6 (December 1981) P. 886-87.

5.- TUMORES

A) Prognoma Benigno, Melanoameloblastoma, Ameloblastoma - Pigmentado, Tumor Neuroectodérmico, Tumor Melanotico -- del Lactante, Ameloblastoma Melanotico, Tumor del Blastema Retinal, Prognoma Melanotico.

GENERALIDADES - El prognoma Benigno es conocido con diversos nombres, cada uno de los cuales se debe a una diferente teoría de su origen. Comprende cerca del 0.7% de los tumores odontogénicos de los maxilares. El Prognoma Benigno es un tumor raro; los casos mencionados en la literatura son menos de 30.

ETIOLOGIA - Con respecto a su origen las opiniones que más se aceptan son tres: Que el tumor tiene origen en el neuroectodermo; en el tejido precursor de la retina o que es de origen odontogénico. Todas evidencias disponibles en la actualidad indican que el tumor se origina en la cresta neural, es la opinión más aceptable.

CARACTERISTICAS CLINICAS - Se presenta en pacientes de menos de un año de edad y la mayoría de los casos en menores de seis meses. Se dice que se presenta con una frecuencia similar en ambos sexos. Se presenta en el maxilar, 3/4 partes de los casos publicados se han encontrado en el maxilar. Se han encontrado algunos casos en la mandíbula, el cráneo, el hombro, el paladar, mediastino, epididimo y útero.

Debido al reducido tamaño del maxilar los primeros meses de vida, el tumor causa la impresión de ser bastante extenso. Se presenta como una tumoración de crecimiento rápido, que levanta el labio superior del niño dificultando la succión y la masticación, la mucosa que lo recubre es normal. El tumor caracteriza por estar hiperpigmentado.

Por presentarse en la región anterior del maxilar des-

plaza los germenos dentarios, provocando la pérdida de los --
dientes en el área afectada.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS - Las radiografías reve--
lan una imagen radiotransparente, irregular, poco definida, -
con adelgazamiento y expansión de la cortical. Los dientes y -
los gérmenes suelen estar desplazados.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS - El aspecto microscópico-
del tumor es característico. Es la masa tumoral, infiltrativa.
El tumor contiene dos tipos de células epiteliales, las cua--
les se encuentran en islotes separados por nudos densos de te--
jido conectivo. Uno de los tipos de células, es una gran cêlu--
la cuboidal con abundante citoplasma conteniendo gránulos ca--
fêes de melanina. El otro tipo de células consiste en un nú--
cleo intensamente basófilo redondo y con escaso citoplasma, --
los islotes del tumor pueden estar constituidos por uno o am--
bos tipos de células. Están ausentes las mitosis y el pleomor--
fismo.

TRATAMIENTO - Se recomienda la extirpación en bloque --
y el legrado.

PRONOSTICO - Es favorable; ya que el tumor se considera
benigno, por lo que después de la extirpación son muy poco --
probables las recidivas.

B) LINFOSARCOMA

GENERALIDADES - El linfoma se incluye en un grupo de procesos malignos llamados linfo-reticulares, dentro de los cuales se incluye el Retículo-sarcoma, y la Enfermedad de Hodgkin.

El linfoma se origina en los ganglios linfáticos o en cualquier acumulo linfoide y se caracteriza por la proliferación neoplásica de los linfocitos o sus precursores.

ETIOLOGIA - Se desconoce la causa del Linfoma. Se ha observado una frecuencia aumentada en enfermedades en las cuales se observa defectos inmunológicos o del mecanismo inmunológico.

CARACTERISTICAS CLINICAS - El Linfoma puede aparecer a cualquier edad; generalmente se presenta en personas adultas; pero un buen número de casos se produce en niños y adultos jóvenes. Suele presentarse más frecuentemente en varones. Las manifestaciones clínicas principales de los procesos malignos linforreticulares son muy parecidos. La tumefacción indolora de los ganglios linfáticos es la manifestación inicial más frecuente.

La región más frecuentemente afectada es el triángulo cervical posterior; en segundo lugar las regiones axilares e inguinales. Las regiones mediastinica y retroperitoneal pueden resultar en ausencia de otras localizaciones superficiales. Muy raramente la zona afectada principal se encuentra fuera de los ganglios linfáticos; el aparato gástrico-intestinal es la localización más frecuente, afectándose con mayor frecuencia el estómago, le siguen yeyuno, ileón y recto. Presentándose en estos casos trastornos gástricos o signos de obstrucción intestinal.

En la región de la cabeza, los sitios más frecuentes --

son las amígdalas y nasofaringe, presentándose molestias en las vías respiratorias superiores, como dolor de garganta, inflamación de las amígdalas, obstrucción nasal y hemorragia. Otras regiones afectadas pueden ser la glándula prótida, seno maxilar, órbita, párpado y la cavidad bucal.

La afectación de los ganglios de una determinada zona puede ser aislada o múltiple. Los nódulos afectados son firmes e indoloros; la piel suprayacente no está caliente ni enrojecida.

La linfadenopatía mediastínica puede producir síntomas respiratorios, disnea o tos, mediante compresión de las vías respiratorias. Además de los síntomas mecánicos a causa de los nódulos hipertrofiados, es frecuente observar manifestaciones generales. La fiebre, la sudoración y la pérdida de peso son síntomas constitucionales corrientes.

El grado de diseminación del proceso maligno linforreticular posee un importante significado diagnóstico. En el estadio primario, la enfermedad está limitada a un solo lugar anatómico o grupo localizado de ganglios linfáticos, no se aprecian signos generales. En el estadio II. a), están implicados, sin alteraciones generales, dos o tres zonas ganglionares linfáticas adyacentes en el estadio II. b), ya se presentan signos constitucionales. Finalmente en el estadio III, la enfermedad está ampliamente diseminada, se encuentran afectadas muchas regiones ganglionares linfáticas y otros órganos; bazo, pulmones, huesos, hígado y piel. En aproximadamente el 20% de los casos de Linfosarcoma, puede estar invadida la sangre y la médula ósea, con un cuadro clínico hematológico indistinguible del de la Leucemia linfoblástica aguda.

MANIFESTACIONES BUCALES - De las manifestaciones clínicas del Linfosarcoma en la cavidad bucal, es difícil determinar si las lesiones son primarias o si son manifestaciones de

de la dispersión de la enfermedad. Debido a acumulos linfoides pequeños son comunes en muchos sitios de la cavidad bucal, por lo que es probable que la enfermedad se produzca en la boca como lesión primaria.

Las zonas bucales atacadas con mayor frecuencia incluyen paladar, encía, reborde alveolar, mucosa vestibular, piso de boca y lengua. Clínicamente la lesión aparece como una hiperplasia gingival o una masa tumoral de crecimiento rápido. Son comunes la ulceración la necrosis y el aliento fétido. La presencia de dolor es variable. Los dientes se aflojan y se produce caída prematura si son atacados los maxilares.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS - El aspecto microscópico varía de un caso a otro. Los ganglios linfáticos generalmente presentan, destrucción completa de toda su arquitectura normal. Presentándose proliferación difusa de células pequeñas con poco citoplasma, semejantes a linfocitos. Generalmente las mitosis destacan; se encuentran algunas fibras de reticulina. En algunos tumores se observan fagocitos dispersos que contienen residuos.

En otros casos, se observan células más grandes con núcleo teñidos intensamente, en general se asemejan a un tipo menos diferenciado de linfocitos.

TRATAMIENTO - La Biopsia quirúrgica es necesaria para obtener tejido para el diagnóstico. Si en el momento de la Biopsia es posible la excisión, completa del ganglio afectado, es aconsejable hacerlo, pero por lo general no se recomiendan las cirugías amplias.

Los procesos linforreticulares son sumamente sensibles a la radiación que constituye el principal recurso terapéutico.

En los estadios I y II la curación es posible. La radioterapia incluye dosis dirigidas a la lesión primaria y a las

regiones linfáticas adyacentes. Cuando existen síntomas respiratorios este tratamiento deberá administrarse con precaución ya que puede producirse edema agravando temporalmente el grado de obstrucción. En este caso resulta particularmente útil la quimioterapia.

En los estadios IIb y III, cantidades menores dirigidas hacia las masas tumorales mayores constituyen un tratamiento paliativo importante.

La quimioterapia es útil en este tipo de procesos, emplean con mayor frecuencia los agentes alquilantes, mostaza nitrogenada y ciclofosfamida. La mostaza nitrogenada a la dosis total de 0.4 mgs/Kg se administra en una o dos inyecciones intravenosas. Debe tenerse cuidado, puesto que el fármaco produce ampollas si se extravasa. La ciclofosfamida puede administrarse por vía oral a dosis diaria de 2.5 mgs/Kg o intravenosamente en una dosis semanal de 10 a 15 mgs/Kg. El tratamiento con mostaza nitrogenada suele proporcionar alivio inmediato de los síntomas constitucionales, reduciendo el tamaño de los ganglios linfáticos. La mejoría clínica obtenida a base de quimioterapia puede curar durante muchos meses. Cuando llega a producirse recidiva está indicada otra serie terapéutica. La respuesta se hace cada vez más corta a los tratamientos sucesivos, y finalmente la enfermedad se hace resistente.

Los alcaloides de la pervinca, vincristina y vinblastina pueden resultar también beneficiosos. Los corticosteroides pueden resultar valiosos para mejorar los síntomas constitucionales, están indicados especialmente en el tratamiento de las anemias hemolíticas autoinmunes que en ocasiones llegan a desarrollarse. En los casos en los que el Linfosarcoma ha dado lugar a la diseminación leucémica, el tratamiento con antagonistas del ácido fólico y 6-mercaptopurina puede ser útil.

PRONOSTICO - El Pronóstico, en general, es muy grave. -

Sólo alrededor del 10 al 20% de los pacientes viven 5 años -- después de realizado el diagnóstico, con una supervivencia -- media de 3 a 4 años. Si la enfermedad se presenta en el estadío I o II, el Pronóstico es mucho mejor; se han observado tas de supervivencia del 50 al 80%. En general, la mayoría de los tumores histológicamente más diferenciados presentan un-- pronóstico un poco mejor. En las formas diseminadas el trata-- miento paliativo es eficaz para prolongar la vida y hacerla -- más agradable por algunos meses. Sin embargo, finalmente la -- enfermedad se hace resistente a todo tratamiento, producién-- dose la muerte como consecuencia de la inanición general y -- las complicaciones asociadas.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- S.N. Brhaskar. Patología Bucal. 2a ed.; Argentina; Ate-
neo; 1975; p.p. 454.
- 2.- Edward V. Zagarella; Austin H. Kutscher; George A. --
Hyman. Diagnóstico en Patología Oral. 1a. ed.; España;
Salvat; 1974 p.p. 651.
- 3.- Dr. William G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Bar- -
net M. Lery. Tratado de Patología Bucal. 3a ed.; Méxi-
co; Interamericana; 1977; p.p. 846.
- 4.- Waldo E. Nelson; Víctor C. Vaughan; R. James Mc Kay. -
Tratado de Pediatría. 6a. ed.; México; Salvat; Tomo --
II; p.p. 1632.
- 5.- Ralph E. Mc. Donald. Odontología para el Niño y el Ado-
lescente. 2a ed.; Argentina; Mundi; 1975; p.p. 557.
- 6.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología --
Oral. 2a Reimp.; España; Salvat; 1979; p.p. 1273.
- 7.- Dr. Javier Sánchez Torres; Dr. Carlos Liceaga Escale-
ra. "Ameloblastoma: Revisión Bibliográfica, Contribu-
ción a la Casuística 17 Casos". A.D.M. Vol. XXX No. 1-
(Julio-Agosto 1974).
- 8.- Dra. Ma. Cristina Eguarte de Dfaz de León. "Lesiones-
Tumorales Malignas". Vol. XXX No. 5 (Mayo 1980) p.p. -
17-23.
- 9.- Logan Mc. Donald and Alpert. "Mi uliez syndrome secorda-
ry to Lymphosarcome". J.M. Surgery Vol. 35 No. 9 (Sep.-

1977) p.p. 719.

- 10.- Dr. Menashe Cieplinski Landow; Dra. Cecilia Chavarría - Olarte. "Revisión de los Factores Causantes de Pérdida Prematura". A.D.M. Vol. XXXVIII No. (Enero-Febrero).

6 - TRANSTORNOS ENDOCRINOS

A) HIPERPARATIROIDISMO.

DEFINICION - El hiperparatiroidismo se clasifica en -- primario: Cuando algún transtorno paratiroideo produce hipocalcemia, y en Secundario cuando la hipocalcemia de cualquier origen motiva hiperfunción compensadora de las paratiroides.- Otro paso alejado en esta cadena de causalidad es el grupo de casos de Hiperparatiroidismo que a veces se llama "terciario". Ello denota aparición de Adenoma de función autónoma en las glándulas paratiroides hiperplásticas del hiperparatiroidismo secundario. Sobreviene "sobrecompensación" con hipercalcemia.

HIPERPARATIROIDISMO PRIMARIO - La forma primaria aparece tras un aumento en la secreción de parato-hormona producido por una hiperplasia o adenoma de una o más de las glándulas.

ETIOLOGIA - Las causas de este transtorno y la frecuencia clínica aproximada de las mismas son como sigue:

1- Adenoma único	80 a 85%
2- Adenomas Múltiples	5 %
3- Adenomatosis Endócrina	
Múltiple	5 %
4- Hiperplasia Primaria	5 a 10%
5- Carcinoma	1 a 3%

ADENOMA - Ocurre en todas las edades, con algo de predominio, en varones, del orden de 0.5 a 1. En 75 por 100 de los casos, aproximadamente están atacados las glándulas inferiores.

El Adenoma corriente tiene aspecto macroscópico de una masa pequeña, amarilla parda, blanda y algo lobulada, con --

peso que varía entre 250 mgs y 5 gr. Este tejido amarillento y blando suele diferenciarse fácilmente del tiroides, consistente y de color rojo pardo. Desde el punto de vista histológico todos los adenomas presentan mezcla de los tres tipos -- principales de células paratiroides, con muchas formas de -- transición, la variante más corriente consiste de manera básica en células principales, pero también hay muchas células -- claras y oxífilas.

Los adenomas múltiples pueden afectar cualquiera de las paratiroides, o todas ellas. Se ha informado un caso de adenoma único en cada una de las cuatro paratiroides.

La adenomatosis endócrina múltiple- La hiperfunción paratiroidea es componente muy frecuente de esta alteración poliglandular.

La hiperplasia difusa de las paratiroides suele ser secundaria e hipocalcemia, pero puede ser transtorno primario.- Sin embargo, solo debe diagnosticarse hiperplasia primaria -- cuando se ha descartado la forma secundaria.

En el estudio histológico, las células básicas suelen ser de tipo claro, pero pueden predominar las células principales. Esta disminuida la concentración normal de grasa de -- las paratiroides.

Carcinoma de lasparatiroides: Es poco frecuente, se -- acepta en general, que el diagnóstico exige demostrar hiper-- función paratiroidea, a causa de que los carcinomas no funcio-- narios de las glándulas paratiroides se confunden muy fácil-- mente con algunos tumores que nacen en la paratiroides.

Suelen ser bastante más duros que los adenomas. Por lo regular, consisten en cordones de células con disposición -- trabecular, aunque algunos presentan cuadro glandular y otros consisten en capas de células.

CARACTERISTICAS CLINICAS - En muchos pacientes las le-- siones óseas visibles son síntomas tardíos y nunca llegan a -

desarrollarse. La gradual depleción de calcio de los huesos - esqueléticos conduce a una descalcificación generalizada y -- a zonas de rarefacción de aspecto quístico localizadas (Os- - teítis Fibrosa Quística). Los huesos largos, vértebras, pel- - vis, cráneo, mandíbulas, huesos del carpo y del tarso pueden - resultar afectados.

Es más frecuente durante la 4a. década, pero también -- puede presentarse en lactantes y ancianos. Las mujeres suelen estar más afectados en la proporción 2 a 1.

MANIFESTACIONES ORALES - Cuando las mandíbulas estan -- afectadas los dientes situados en las zonas afectadas se ape- - lotonan y se afloja. Las encías muestran signos de grave in- - flamación y el espacio del ligamento periodontal estan ensan- - chado. Los tumores orales o epulis estan localizados en rela- - ción con los dientes o, en las regiones sin ellos sobre las - encías. Los dientes flojados son vitales y los tejidos denta- - les no participan en la desmineralización.

CARACTERISTICAS FISIOLÓGICAS - Un exceso de paratohormo - na origina un aumento en la excreción renal de fosfato alte- - rando la resorción tubular. El consiguiente descenso en la con- - centración sérica de fosfato origina una movilización del - - calcio del hueso en un intento de mantener una relación cons- - tante entre los niveles séricos de calcio y de fósforo. Los - valores séricos de calcio pueden ascender hasta 10 a 20 mgs - por cm^3 o más, y los valores de fosfato quedan reducidos a -- $1-3/100 \text{ mm}^3$. Los valores de la fosfatasa alcalina son altos - y la excreción urinaria de calcio esta elevado.

La hipercalcemia conduce a una depresión de la activi- - dad neuromuscular, debilidad, anorexia, vómitos y dolores ab- - dominales. El aumento de la excreción de calcio con calcifica - ción interlobular y alteración de la función renal origina a-

veces poliuria. La precipitación de fosfato de calcio en la pelvis renal origina a veces cálculos y cólicos renales. La presencia de cálculos en las vías urinarias se encuentran casi el 80%.

CARACTERÍSTICAS HISTOLOGICAS - En el hiperparatiroidismo el hueso refleja la tremenda proliferación de osteoclastos asociado con intensa resorción ósea y rivalizando con la supresión de osteoblastos que son parecidos a fibroblastos y actúan como ellos. Los osteoblastos actuarán anormalmente sólo cuando el esfuerzo mecánico llegue a ser abrumador. Fuera de eso sea cual sea la demanda, la oleada clástica y la preverción blástica continúan.

La hipercalcemia no interrumpe la secreción paratiroidea y se pierde la unión, formación, destrucción ósea. Esto se reflejará en la destrucción progresiva del tejido óseo y en transtornos apreciables de la homeostasia del calcio.

PATOGENIA - Los rasgos patológicos tanto fisiológicos como histológicos del hiperparatiroidismo pueden deducirse de los efectos de paratohormona PTH.

Así, un PTH circulante provoca una rápida y continua diuresis de fosfato, hipofosfatemia e hipercalcemia. Hay también otros cambios (Disminución de Magnesio y posiblemente acidosis tubular renal), pero los efectos de estos transtornos son dudosos y es preferible considerar este transtorno como una enfermedad franca.

CARACTERÍSTICAS RADIOGRAFICAS.- Existe una pérdida de detalle de las trabéculas óseas normales con adelgazamiento de la corteza. El hallazgo más característico en los pacientes en los que los huesos están afectados es la resorción subperiosteal del reborde radial de las falanges medias de los dedos índice y medio de la mano.

El cráneo puede presentar un aspecto punteado en forma de vidrio esmerilado, siendo frecuente observar la calcificación de los ganglios basales.

El hueso alveolar presenta un ensanchamiento del patrón trabecular que confiere un aspecto en forma de burbuja en la radiografía. La tan remarcada pérdida parcial o total de la lámina dura ha sido considerada patognómica.

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO.- Una vez establecido el diagnóstico y después de realizar la intervención quirúrgica terapéutica, se observan las reacciones siguientes: El calcio del suero baja rápidamente alcanzando a menudo niveles de tetania, mientras que el fósforo sube más lentamente. Hay una tremenda oleada de actividad osteoblástica y la producción de matriz es tan grande que provoca una rápida disminución del calcio ionizado con la consiguiente aparición de tetania. Simultáneamente se interrumpe la osteoclastia.- En efecto, hay conversión de un estado osteoporótico a un estado osteomaláico, que persiste hasta que sea restablecido el equilibrio. El estudio de biopsias óseas es muy útil en estos casos.

HIPERPARATIROIDISMO SECUNDARIO.

La hipersecreción de hormona es debida a hiperplasia de las glándulas causada por una lateración de los niveles séricos de calcio y fosfato. Dicha alteración es usualmente consecuencia de insuficiencia renal, raquitismo, osteomalasia, mieloma múltiple o metástasis ósea múltiples extensas de tumores malignos.

La insuficiencia renal puede ser debida a enfermedad renal orgánica (Pielonefritis, Glomerulonefritis, Hidronefrosis, RÍñon poliquistico, Hipoplasia renal o funcional).

ETIOLOGIA.- La causa más común de hiperparatiroidismo secundario es la insuficiencia renal crónica con hipocalcemia concomitante. Cualquier factor que cause balance cálcico negativo puede ser el fenómeno subyacente.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Los cambios anatómicos en las glándulas paratiroides consisten de manera fundamental en hiperplasia de las células principales. Suelen estar atacadas todas las glándulas, pero no es raro que una, dos -- incluso tres escapen al ataque. Aunque la grasa suele ser substituida en gran medida por células hiperplásticas, en términos generales hay más grasa restante que en la hiperplasia primaria. A pesar de la hipersecreción de hormona paratiroidea con hiperparatiroidismo secundario, la concentración sérica de calcio está en cifras normales o disminuidas a menos que sobrevenga hiperparatiroidismo terciario.

El principal efecto del hiperparatiroidismo en el hueso es la descalcificación, conocida con el nombre de raquitismo en niños y osteomalacia en adultos. Las lesiones avanzadas presentan además osteoporosis, o sea la reabsorción de la matriz orgánica del tejido óseo (tejido osteoide), tales alteraciones se manifiestan primariamente en la superficie marginal de las trabéculas del hueso esponjoso y en la pared de los canales de Havers.

B.- HIPERTIROIDISMO

DEFINICION.- Es un estado de hipermetabolismo e hiperactividad del sistema nervioso autónomo producido por cifras excesivamente altas en la circulación del L-Tiroxina, L-Triyodotironina, o ambas.

ETIOLOGIA.- La causa más frecuente es la enfermedad de Graves (Bocio Exoftálmico o Hiperplasia Difusa del Tiroides), síndrome caracterizado por los siguientes tres datos, aunque no es obligado que en un paciente coexisten todos -- ellos:

- 1.- Bocio, causado por hiperplasia primaria difusa
- 2.- Hipertiroidismo, y
- 3.- Signos Oculares, que incluyen exoftalmos, retracción palpebral y oftalmoplejía (Hall, 1970).

Mucho menos a menudo el hipertiroidismo sin el sín--drome completo de la enfermedad de Graves, es causado por Adenoma Funcional (tóxico) o por un foco de función autónoma dentro de un bocio coloide multinodular.

CARACTERISTICAS CLINICAS.- Afecta a mujeres cuatro -- veces más frecuentemente que a varones, tiende a ocurrir -- en adultos jóvenes o maduros y presenta un cuadro familiar notable.

Entre los síntomas se encuentran efectos cardiovasculares, pulso acelerado, hipertensión y agrandamiento del--corazón, nerviosidad e inestabilidad emocional, pérdida de peso, exoftalmia, aumento de temperatura corporal, aumento de la sensibilidad al calor con sudación casi continua, -- fatiga fácil, debilidad muscular, trastornos psíquicos, -- dificultad para dormir. En ocasiones particularmente en --

pacientes ancianos, hay arritmias cardiacas. El hipertiroi_{id}ismo por cualquier curso crónico. Sin embargo, las tensiones físicas o emocionales pueden desencadenar una llamada "tormenta tiroidea", caracterizada por fiebre alta, deshidratación, trastornos gastro-intestinales y, por último, colapso vasomotor.

CARACTERISTICAS DRALES.- Se indicó una erupción dental prematura. El tiempo de erupción de los dientes permanentes suele ser similar al de los niños somáticamente avanzados, pero normales. La incidencia de caries es similar a la de los niños sanos.

La atrofia alveolar se produce en casos avanzados. En niños la caída de los dientes primarios ocurre antes del tiempo normal y la erupción de los dientes permanentes está muy acelerada.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS.- Se ha identificado como IgG producida por los linfocitos, y es muy probable que sea un anticuerpo, posiblemente para inhibidores normales de la mitosis (calonas) dentro del citoplasma de las células de los acinos tiroideos. Al eliminar la inhibición normal de la mitosis, la glándula se tornaría hiperplástica y por ello, hiperfuncional. Cabe suponer que un anticuerpo desconocido contra otros tejidos coexista en muchos casos de enfermedad de Graves.

Los cambios histológicos consisten en lo siguiente:

- 1.- Aumento del número y la altura de las células acinosas, que se apilan en yemas papilares que sobresalen en los acinos;
- 2.- Gran disminución de la cantidad de coloide que, puede presentar un color pálido y acuoso;
- 3.- Infiltración interacinososa de tejido linfoide, que

puede formar folículos linfoides, y

- 4.- Aumento de vascularidad de la glándula. En toda la economía hay hiperplasia linfóide generalizada. Pueden ocurrir cambios degenerativos inespecíficos en músculo esquelético, miocardio e hígado.

DIAGNOSTICO.- Prácticamente todo el yodo combinado -- con proteínas sanguíneas es yodo de tiroxina o triyodotiroxina; la persona normal tiene de 4 a 7.5 microgramos de yodo proteínico por 100 ml de plasma. En el hipertiroidismo, esta cifra suele elevarse al grado de hiperfunción, a veces hasta 15-20 microgramos por 100.

En el hipertiroidismo grave, el metabolismo basal suele estar alto, entre más de 40 y más de 60, aproximadamente. Un aumento ligero del metabolismo basal no significa necesariamente hipertiroidismo en 60 por 100 de los casos.

TRATAMIENTO.- El tratamiento más directo del hipertiroidismo es la extirpación quirúrgica de la glándula tiroidea. Sin embargo, puede lograrse mejoría en casos menos -- graves mediante drogas antitiroideas como el Propiltiouracilo, que bloquea la formación de hormonas tiroideas por las células del tiroides.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Dr. Arthur C. Guyton. Fisiología y Fisiopatología -- Básicas. 2a. ed., México, Interamericana, 1979.
- 2.- Dr. Irving Glickman. Periodontología Clínica. 4a. - ed., México, Interamericana, 1980.
- 3.- Dr. Joel G. Bronson. Tratado de Patología Humana. -- 1a. ed., México, Interamericana, 1980.
- 4.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Tópicos de Patología Oral; 2a. reimp.; España, Salvat, 1979. pp. 1273.
- 5.- Pelayo Correa. Texto de Patología. 2a. ed., México, La Prensa Médica Mexicana, 1979.
- 6.- David Grinspan. Enfermedades de la Boca. 2a. reimp. Argentina; Mundí, S.A. C.I.F. 1975.
- 7.- Wintrobe, Thorn, Adams, Bennett; Harrison. Medicina Interna. 4a. ed., español, 6a. ed., inglés; 8a. reimp. México, La Prensa Médica Mexicana, 1979.
- 8.- Dr. Sidney B. Finn. Odontología Pediátrica. 4a. ed., 7a. reimp., México, Interamericana, 1982.
- 9.- A.V. Domarus Ferrari Lereti. Medicina Interna. 4a. ed., México, Marín, S.A., 1978.

CONCLUSIONES

- La revisión de los factores patológicos causantes de pérdida dentaria prematura, nos muestra la amplia gama de manifestaciones sistémicas y locales. La falta de aplicación de los métodos de diagnóstico adecuados, para la valoración de un caso particular puede llevarnos a cometer errores en el manejo del paciente.
- Al detectar signos y síntomas de periodontitis en niños y adolescentes y comprobar que no corresponden a esta alteración debemos pensar en un tipo sistémico; ya que la periodontitis no se presenta a esta edad.
- Al observar una tumoración de crecimiento rápido o ulceraciones del tipo de la GUNA o Estomatitis podríamos pensar en un tipo de neoplasia maligna, lo cual nos debe impulsar a utilizar los métodos de diagnóstico más adecuados - para diferenciar el tipo de anomalías a las que nos referimos.
- Debido a la poca frecuencia con la que se presentan estas patologías no es causa justificable para que el odontólogo de práctica general desconozca este tipo de alteraciones y todo lo referente a ellas. Privándolo de capacidad para tratar al paciente cuando el caso así lo requiera.
- La falta de capacidad para manejar un caso particular debe impulsarnos hacia la remisión del paciente con el especialista más adecuado. No debemos retener pacientes administrándoles tratamientos inadecuados a su problema particular, ya que en muchos casos podríamos agravarlo o retardaríamos su atención.

R E S U L T A D O S

El estudio clínico estomatológico es la aplicación de un conjunto de procedimientos propedéuticos que se debe realizar para obtener información sobre el estado de salud o enfermedad de un individuo.

El estudio radiográfico en el área de Patología es necesario para establecer el Diagnóstico Diferencial de las quejas de un paciente que sufre alguna alteración dental -- patológica.

Como resultado de esta investigación se obtuvo que -- los factores patológicos locales son más frecuentes que los factores patológicos generales debido principalmente al medio biopsicosocial en que se desenvuelve cada individuo.

Al detectar signos y síntomas de periodontitis en niños y adolescentes y comprobar que no corresponden a esta alteración debemos pensar en un tipo sistémico ya que la periodontitis no se presenta a esta edad.

En la mayoría de las patologías encontramos bibliografías en las cuales los tratamientos han ido evolucionando a medida que se descubren nuevas técnicas y procedimientos para conservar las piezas dentarias; como ejemplo mencionamos a la Resorción Radicular Externa e Interna, ya que anteriormente el tratamiento era la extracción y con los -- nuevos adelantos en cuanto a técnicas y materiales el tratamiento se ha modificado y se puede conservar la pieza dentaria.

Es importante tomar en cuenta la aplicación de los métodos de diagnóstico adecuados, ya que a veces la existencia de la Leucemia se revela mediante una biopsia gingival, tomada para aclarar la naturaleza de un estado gingival dudoso. En tales casos el hallazgo gingival será confirmado por examen médico y estudios hematológicos.

Otra enfermedad, Agranulocitosis, que para obtener su diagnóstico es necesario la ayuda de exámenes de laboratorio para obtener el diagnóstico definitivo.

Es difícil evaluar muchas de las patologías mencionadas porque no se aplican uniformidad de criterios para juzgar los factores que ocasionan pérdida prematura dentaria.

En ciertos casos la presencia de defectos dentales -- puede hacer pensar al dentista en una enfermedad general todavía no diagnosticada que debe incluirse en el Diagnóstico Diferencial.

En circunstancias en las cuales las anomalías se descubren en los dientes, suele ser el dentista el primero en reconocer su existencia; cuando los defectos dentales -- forman parte de un trastorno general mayor el dentista puede ser llamado para actuar como miembro del equipo que investiga la situación para mejorar la salud global del individuo.

El descubrimiento de defectos en la estructura dental, bien sea por el desarrollo o adquiridos después de la erupción plantea problemas al clínico. En la mayor parte de casos, las secuelas de pequeñas alteraciones en la calcificación o la erupción de los dientes han tenido poco impacto -- sobre la capacidad del individuo para llevar a cabo funciones normales de la boca.

El clínico no debe limitar su atención a los problemas dentales, sino tener en cuenta hasta qué punto es capaz o tiene oportunidad de detectar problemas emocionales que lleguen a alterar la funcionabilidad masticatoria.

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

Después de haber leído y realizado el presente trabajo llegamos a la conclusión que la Medicina Bucal, en su sentido más amplio, pudiera definirse como la zona de la Odontología que se concentra en el Diagnóstico y Tratamiento de enfermedades de la mucosa bucal (Estomatología), y en las fases de la práctica odontológica particularmente relacionadas con el tratamiento dental de pacientes fisiológicamente comprometidos, para lo cual requerimos como factor primordial de una valoración completa y consideración de su estado de salud, para que el tratamiento odontológico pueda planearse y proporcionarse de la mejor manera para el paciente.

En consecuencia, es obligado que el dentista comprenda la base médica de sus pacientes, antes de iniciar el tratamiento dental; que pudiera fracasar por el estado médico anormal de su paciente o, en el peor de los casos, causar morbilidad o muerte del mismo.

Hay muchos factores que intervienen en la obtención de datos para efectuar un diagnóstico de lesiones bucales, una de las primeras etapas que ha de seguirse es: Formular un Diagnóstico Diferencial bastante razonable para poder trabajar sistemáticamente.

Por ejemplo, al diagnosticar adecuadamente en algunas enfermedades, la biopsia es la técnica de elección (por ejemplo, para carcinoma), en otros casos estudios de sangre (por ejemplo, Agranulocitosis, Leucemia), en otros cultivos (por ejemplo, para gingivo-estomatitis-herpética). En otras ocasiones, ninguna de ellas resulta necesaria puesto que algunas técnicas diagnosticadas están contraindicadas.

Los datos pueden ser útiles para establecer el Diag-

nóstico incluyen: Edad, Sexo, Profesión, Localización, Sin tomatólogfa, Etiologfa; si el paciente tiene antecedentes - de lesiones similares y si las hay de tipo familiar.

El aspecto clínico de las lesiones, aunque no siempre es patognomónico sirve para incluir o excluir ciertos gru-- pos de enfermedades.

Según la índole de las lesiones, algunos de los facto-- res señalados pueden tener mucha mayor importancia que otros.

Diversas anomalías del desarrollo dental van acompaña-- das de enfermedades generales por lo que el clínico debe tener presente que dichos cambios dentales son indicadores de-- enfermedades generales sufridas por el paciente durante el - período de desarrollo del diente por lo que se mencionan los factores Locales y Generales como causantes de pérdida prema-- tura de los dientes en niños y adolescentes durante el perio-- do de desarrollo dental.

Entre la caída de las piezas primarias y la erupción - de los permanentes transcurren enfermedades de la encía (Pa-- rodontosis), Resorciones Radiculares, Traumatismos (acciden-- tes automovilísticos, peleas, caídas, etc.), que nos ocasion-- nan la pérdida de las piezas dentarias.

Dentro de los factores generales causantes de pérdida-- prematura de los dientes en niños y adolescentes durante el-- período de desarrollo dental están contemplados la Acatala-- sia, que algunas veces llega a afectar en forma grave al ma-- xilar o a la mandíbula, la Hípodisfosfatasa que es una enferme-- dad rara de tipo hereditario cuyas consecuencias son la caí-- da prematura de los dientes. Dentro de las patologías de -- origen congénito se encuentra el Síndrome de Papillón-Lefe-- vre, que se caracteriza por pérdida de dentición primaria -- aproximadamente a la edad de los 4 a 5 años y a los 14 años-- la dentición permanente.

En circunstancias en las cuales las anomalías se - descubren en los dientes, suele ser el dentista el primero -

en reconocer su existencia como en Histiocitosis X, a causa de manifestaciones orales las cuales pueden ser iniciales ó más prominentes ó la única manifestación de la enfermedad.

Otras patologías menos frecuentes de las mencionadas son Prognoma Benigno, ya que es un tumor que rara vez se presenta en cavidad bucal.

Después de haber revisado Bibliografía más reciente y artículos enfocados a las patologías investigadas concluimos que el cirujano dentista carece de los conocimientos más profundos acerca de estas patologías por lo cual debe de estar capacitado y tratar de profundizar más sus conocimientos relacionados con estas alteraciones patológicas para desarrollar e implementar procedimientos y técnicas que ayuden a restablecer la función estética y morfología del aparato estomatognático de cada paciente.

A L T E R N A T I V A S

El cirujano dentista en el futuro tienda a ocuparse de la salud bucodental del hombre y de la prevención de sus enfermedades considerando los aspectos biopsicosocial.

Que el Odontólogo realice clara y concisamente un estudio clínico del Aparato Estomatognático para obtener un buen diagnóstico y Plan de Tratamiento permitiendo así que el Pronóstico sea favorable.

El profesionista debe considerar la Anatomía y funcionamiento de las estructuras del Aparato Estomatognático que le permitirán la detección de cualquier alteración que se presente en el mismo.

El cirujano dentista como principal promotor de salud debe de estar capacitado para resolver y encausar sus conocimientos para lograr el bienestar general de cada individuo.

Que el cirujano dentista no se enfoque específicamente a dientes o cavidad oral, que esté consciente y sepa que algunas enfermedades de tipo sistémico de alguna manera repercuten en las malformaciones dentarias.

Que el Odontólogo actualice sus conocimientos mediante la asistencia a cursos enfocados a estas patologías.

Que los programas de la ENEP ZARAGOZA con relación docencia y servicio, abarquen más y traten de profundizar sobre los aspectos de estas patologías que permitan al alumno tener un criterio más amplio.

Que el cirujano dentista sepa interpretar correctamente los valores que le proporciona el Laboratorio de Análisis Clínicos, ya que éstos son medios de los cuales nos vamos para realizar un mejor Diagnóstico, Pronóstico y Tratamiento.

Que se proporcione el material necesario en los laboratorios de la ENEP ZARAGOZA para realizar prácticas que nos den una fuente de conocimiento más amplia con respecto a las patologías mencionadas.

Mayor estimulación por parte de los profesores hacia los alumnos para que realicen investigaciones que ayuden a su formación profesional.

Promover el estudio y la diseminación de conocimientos acerca de causas y control de enfermedades de los dientes, sus estructuras de sostén y temas anexos y relacionados; y estimular una mejor comprensión científica entre los campos de la Odontología y de la Medicina.

N O T A S

- Aberración - Desviación del curso normal.
- Abrasión - Desgaste de los dientes o de sus bordes - cortantes.
- Adenoma - Tumor epitelial benigno generalmente de es tructura semejante a una glándula.
- Adenopatía - Enfermedad de los ganglios, especialmente de los linfáticos.
- Aleucémica - Falta de leucocitos en la sangre.
- Aplasia - Desarrollo incompleto o defectuoso.
- Apnea - Suspensión transitoria del acto respirato rio que sigue a una respiración forzada.
- Arciforme - Adj. en forma de arco, arqueado; dícese -- especialmente de unas fibras nerviosas del Bulbo.
- Astenia - Falta o pérdida de fuerza, sinónimo Adina mia.
- Atípica - Irregular, no conforme con el tipo. Dícese especialmente de tumores cuyas células tienen forma y disposición sin analogía en el organismo, de fiebres intermitentes cuyos accesos se suceden de manera irregular y de cuerpos microbianos de tipo usual.

- Atrofia** - Disminución del volumen y peso de un órgano.
- Colágena** - Principal constituyente orgánico del tejido conjuntivo y de la sustancia orgánica - de los huesos y cartílagos.
- Degeneración** - Alteración de los tejidos o elementos anatómicos con cambios químicos de la sustancia constituyente y pérdida de los caracteres esenciales y funciones.
- Depleción** - Disminución de la cantidad de líquidos especialmente de la sangre del cuerpo de un órgano.
- Desmólisis** - Conjunto de fenómenos de degradación de la sustancia orgánica que comprende las funciones de oxirreducción y transformación - molecular profunda.
- Discrasia** - Alteración en la aposición de los humores - especialmente de la sangre.
- Diseminación** - Extensión o dispersión de un proceso patológico o de gérmenes morbosos.
- Displasia** - Anomalía de desarrollo, carácter físico de degeneración.
- Esplenomegalia** - Aumento de volumen o hipertrofia del bazo.
- Equimosis** - Extravasación de la sangre en el interior de los tejidos // coloración de la piel pro

ducida por la infiltración de sangre en el tejido celular subcutáneo o por la rotura de los vasos capilares subcutáneos.

- Eritema** - Enrojecimiento difuso de manchas de la piel producido por la congestión de los capilares, que desaparece momentáneamente por la presión.
- Erosión** - Destrucción o ulceración lenta y progresiva de un tejido por fricción, compresión o por la acción de una sustancia corrosiva.
- Fusión** - Coalescencia anormal de partes adyacentes de dos mitades de órganos o de dos órganos pares.
- Friable** - Que se pulveriza o desmenuza fácilmente.
- Gemación** - Modo de reproducción celular que consiste en la formación de una parte del cuerpo de la célula de una yema o botón que se desprende para formar un nuevo individuo.
- Geminación** - Desarrollo de dos dientes en un solo alveolo.
- Hedor** - Olor fétido.
- Hiperplasia** - Multiplicación anormal de los elementos de los tejidos; hipertrofia numérica // inflamatoria o neoplásica.

- Hiperqueratosis** - Hipertrófia de la capa córnea de la piel, o cualquier enfermedad cutánea caracterizada por ello, queratoma // hipertrofia de la córnea // Excéntrica. Paraqueratosis // folicular. La que ocurre en los orificios de los folículos debida a veces a deficiencia de vitamina "A" // Lagunar, repleción de las criptas amigdalinas por masas fijas y duras // Lingual. Glosofilia. // universal congénita. Dermatosis de los recién nacidos, cuyo cuerpo parece cubierto por una cota de mallia córnea; ictiosis.
- Hipertrofia** - Desarrollo exagerado de los elementos anatómicos de una parte u órgano.
- Hipoplasia** - Disminución de la actividad formadora o productora; desarrollo incompleto o defectuoso.
- Hfstico** - Adj. relativo a un tejido o de su naturaleza.
- Inanición** - Estado de agotamiento o debilidad que resulta de la privación completa o incompleta de alimentos.
- Infiltración** - Acumulación o depósito en un tejido o una sustancia extraña a él, y estado morbososeconsecutivo a esta acumulación.
- Labilidad** - Facilidad en el cambio de estado afectivo.
- Leucopenia** - Reducción del número de leucocitos en la-

sangre por debajo de 5,000.

- Metaplasia - Producción, por las células de una especie determinada, de tejido distinto del que producen normalmente; cambio de un tejido a otro.
- Metástasis - Aparición de uno o más focos morbosos secundarios a otro primitivo, con o sin desaparición de éste, en regiones o partes no contiguas del punto de evolución del foco primitivo.
- Mielocito - Célula típica de la médula ósea, originada del Mieloblasto mayor que un Leucocito (12 a 20 micras) de núcleo vesicular y protoplasma con granulaciones neutrófilas, basófilas o acidófilas; normales en la médula ósea, aparecen en la sangre en ciertas formas de leucemia. Se subdividen en tres grupos A, B, C, según su edad y número de gránulos.
- Neumotórax - Acumulación de aire o gas en la cavidad pleural.
- Opalescente - Que ostenta diversos colores como el ópalo. Opalo - Color blanco lechoso con reflejos irisados.
- Pancitopenia - Escasez de todos los elementos celulares de la sangre, anemia aplásica.
- Pleomórfico - Presentación de varias formas por un individuo o especie, bacterias especialmente bajo condiciones determinadas.

- Policitemia** - Aumento en el número de glóbulos rojos - de la sangre.
- Polidipsia** - Sed excesiva; hidromanía, anadipsia.
- Quelante** - Propiedad de separar iones inorgánicos - incorporándolos a complejos orgánicos no disociables.
- Quimioterapia** - Tratamiento por sustancias químicas espe- cialmente el fundado en la afinidad que poseen ciertos compuestos químicos por - microorganismos determinados.
- Sialorrea** - Flujo exagerado de saliva, salivación, - Tialismo.
- Transiluminación** - Iluminación por transparencia de una ca- vidad, especialmente la de los senos de- la cara, por medio de una lamparita eléc- trica introducida en la boca.
- Trocitopenia** - Disminución del número de plaquetas en - la sangre.
- Xerostomía** - Sequedad de la boca por defecto de secre- ciones boca seca.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abid F. Paghwala. "Case Report, Papillón-Lefevre Syndrome". J. Periodontology Vol. 51, No. 12 (October - 1980) pp. 594-597.
- 2.- Arthur H. Wuermann D.M.D. Radiología Dental. 2a. ed., España, Salvat Editores, S.A., 1975. pp. 325-327.
- 3.- Dr. Arthur N. HAM. Tratado de Histología. 7a. 3d., - España, Interamericana, 1975.
- 4.- A.V. Domarus, Ferrera, Lereti. Medicina Interna. 9a. ed., México, Marín, S.A., 1978.
- 5.- Dra. Bertha Ruiz Castro; Dr. Humberto Ortega Gómez. -- "Papillón-Lefevre. Reporte de un caso". A.D.M. Vol. - XXXVII, No. 3 (Mayo-Junio, 1980) pp. 188-190.
- 6.- C. Henry Kempe; Henry K. Silver; Donough O'Brien. Diagnóstico y Tratamiento Pediátricos. 2a. ed., México, El Manual Moderno, 1974. pp. 1178.
- 7.- Dr. David Grispan. Enfermedades de la Boca. 2a. reimp. Argentina, Mundi, 1975.
- 8.- Dr. David Grispan. Enfermedades de la Boca. Semiología, Patología Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal. 1a. ed., Argentina; Mundi, 1977. Tomo II, - - pp. 1575.
- 9.- Delgado. "Acatalsia". Dental Abstracts Vol. 25 No.- 7 (July 1980) p. 352.

- 10.- Dorothy R. Marlow. Enfermería Pediátrica. 4a. ed., - México, Interamericana, 1978.
- 11.- Edward V. Zegarelli; Austin H. Kutscher; George A. Hyman. Diagnóstico en Patología Oral. Barcelona (España), Salvat, 1974. pp. 651.
- 12.- Dra. Eugenia H. Waechter. Enfermería Pediátrica. 9a. ed., México, Interamericana, 1975.
- 13.- Evans Ga; Avulanthan K.; Gage J.R. "Primary Hipophosphatemic-kets. Effect of oral phosphate and vitamin-D on growth and surgical treatment" J. Bone Joint Surg; Vol. 62 No. 7, 1980. pp. 1130-1138.
- 14.- Dr. Gustavo Parés Vidrio; Dra. Ada Cora Arce C. "Histiocitosis X". (Dental Abstracts Vol. 25). "Manifestaciones Clínicas y Principales Aspectos Radiográficos". Rev. A.D.M. Vol. XXXVI No. 3 (Mayo-Junio 1979) pp. - 326-328.
- 15.- Hartman. "Oral involent in 114 cases of Histiocytosis X". Dental Abstracts. Vol. 25 No. 8 (August 1980) pp. 406.
- 16.- Hugh Jolly. Pediatría Total. 3a. ed., España, Médica y Técnica; 1977. pp. 816.
- 17.- Dr. Irving Glickman. Periodontología Clínica. 4a. - ed., México, Interamericana, 1980. pp. 213, 410-493.
- 18.- Dr. Javier Sánchez Torres; Dr. Carlos Liceaga Escalera. "Ameloblastoma". Revisión Bibliográfica. Contribución a la Casuística. 17 casos" A.D.M. Vol. XXV No. 1 (Julio-Agosto 1974).

- 19.- Jay M. Arena. *Pediatría de Davison*. 4a. ed., México, Interamericana, 1969. pp. 744.
- 20.- J. Edo. Bolós. "A propósito de dos casos de Granuloma Eosinofílico (Histiocitosis X)". *Revista Española de Estomatología*. Vol. XXVIII, No. 4 (Abril 1980) pp. -- 201-208.
- 21.- Jerald L. Jensen, Ralph W. Casell, y Craig Y. Bloom. - "Painful Mandibular and Maxillary Bone Lesions in a - - Young Adult. *J.A.D.A.*, Vol. 105, No. 10 (October 1982) pp. 673-674.
- 22.- Dr. Joel G. Bronson. *Tratado de Patología Humana*. 1a. ed., México, Interamericana, 1975.
- 23.- John F. Prichard. *Enfermedad Periodontal Avanzada*. 2a. ed., España. Labor, S.A., 1970.
- 24.- Dr. John I. De Ingle. *Endodoncia*. 2a. ed., México, - Interamericana, 1979.
- 25.- Dr. Joerge Jung; Fermín A. Carranza; and Michael G. -- Neuman. "Scanning Electron Microscopy of Plaque in Pa pillón-Lefevre Syndrome". *J. Periodontology* Vol. 52 - No. 12 (December 1981) pp. 442-446.
- 26.- Kunuel Kragballe, Hugh Zachariace, Troels. Herlin and Jorgen Jensen. "Histiocitosis X -in immune deficiency disease, studies on antibody- dependent monocyte media ted cytotoxicity. *British Journal of Dermatology*. -- Vol. 105, No. 13, 1981. pp. 13-17.
- 27.- Logan McDonald and Albert "Mihulicz syndrome seconda ry to lymphosarcoma". *J.O. Surgery* Vol. 35 No. 9 (Sep tember 1977) p. 719.

- 28.- Dra. Lydia Mireles Audiffred; Dr. Raúl Madrid Domín---
guez; Dra. Consuelo Pérez de García. "Síndrome de Pa-
pillón-Lefevre (Hiperqueratosis Palmo-Plantar Asociado
con Periodontosis)" A.D.M. Vol. XXXV No. 3 (Mayo-Ju-
nio 1978). pp. 231-235.
- 29.- Dr. Marco A. Garcés R.; Dr. Sergio Torres G. "Histioci-
tosis X (Reporte de un caso)". Rev. A.D.M. Vol. XXXVIII,
No. 4 (Enero 1981). pp. 17-20.
- 30.- Dra. Ma. Cristina Eguiarte de Díaz de León. "Lesiones
Tumorales Malignas". Vol. XXX No. 5 (Mayo 1980). pp.
17-23.
- 31.- M.H. Ashrafi D.M.D. "Early diagnosis an successful ma-
nagement of periodontosis. The Journal of the American
Dental Association Vol. 105 No. 1 (Julio 1982) p. 50.
- 32.- Mazza. "Effect of stannous fluoride on periodontitis".
Dental Abstracts Vol. 27 No. 5 (Mayo 1982) p. 258.
- 33.- Dr. Menashe Cieplinski Lendow; Dra. Cecilia Chavarría-
Olarte. "Revisió de los Factores Causantes de Pérdida
Dentaria Prematura" A.D.M. Vol. XXXVIII No. 4 (Enero-
Febrero 1981).
- 34.- Nitrobe, Thorn, Adams Bennett, Harrison. Medicina In-
terna. 4a. ed., Español; 6a. ed., Inglés, 8a. reimp.-
México, La Prensa Médica, 1979.
- 35.- Osacr A. Maísto. Endodoncia. 3a. ed., Argentina, Mun-
di, 1975.
- 36.- Paul N. Baer, D.D.S.; Sheldon D. Benjamín, D.D.S. En-
fermedad Periodontal en Niños y Adolescentes. 1a. ed.,
Argentina, Mundi, 1975. pp. 30-173.

- 37.- Pelayo Correa. Texto de Patología. 2a. ed., México, - La Prensa Médica Mexicana, 1979.
- 38.- Peters. "Cherubism". Dental Abstracts, Vol. 25 No. 4 (April 1980) p. 183.
- 39.- Prabhu; Daftary and Dholakia. "Hiperkeratosis Palmo-Plantaris with periodontosis (Papillon-Lefevre Syndrome)". J. Oral Surgery Vol. 37 No. 4 (April 1979). - pp. 562-566.
- 40.- Rafael Caballero Herrera; Manuel de J. Caballero Herrera. "Displasia Fibrosa; Querubismo". Revista Española de Estomatología Vol. XXV No. 6 (Nov-Dic 1977). - pp. 419-422.
- 41.- Ralph E. McDonald. Odontología para el Niño y el Adolescente. Argentina, Mundi, 1975. p. 557.
- 42.- Ramfjord and Ash Etiology. "Significance of Occlusion in the treatment of early, moderate and advance periodontitis". J. of P. Vol. 52 No. 9 (September 1981). - p. 511.
- 43.- Rasmussen H.; Pechet M. Anast C.; Mazur A. Gerar J.; - Brosdus A.E. "Long term treatment of familial hipophosphatemic ricket with oral phosphate and 1 alfa hydroxi vitamin D. J. Pediatric Vol. 99 No. 1, 1981. - pp. 16-25.
- 44.- Dr. Richard C. O'Brien. Radiología Dental. 2a. ed., - México, Interamericana, 1975. pp. 194-195.
- 45.- Robert C. Kuepper; Williams F. Harrigan. "Treatment of Mandibular Cherubism". J. Oral Surgery Vol. 36 No. 8 (August 1978) pp. 638-644.

- 46.- Robert J. Gorlin; Henry M. Goldman. Thoma Patología - Oral. 2a. reimp. España, Salvat, 1979. pp. 1273.
- 47.- Rylander. "Treatment of patient with cyclic neutropenic". Dental Abstracts Vol. 26 No. 11 (November 1981) p. 582.
- 48.- Dr. Saul Schlugers D.D.S.; Ralph A. Youdelis, D.D.S., M.S.D. Enfermedad Periodontal (Fenómenos Básicos). -- 1a. ed., México. Compañía Editora Continental, S.A. - 1981.
- 49.- Dr. Sidney, D.D.S. "Acute Monocytic leucemia diagnosed in a patient referred because of gingival pain". - The Journal of the American Association Vol. 103 No.- 6 (December 1981). pp. 886-888.
- 50.- S. B. Sidney. Odontología Pediátrica.. 4a. ed., 7a.- reimp., México, Interamericana, 1982. pp. 235-244.
- 51.- Dr. Sigurd P. Ramfjord; Dr. Majol MA.S.A. S.R. Oclusión. 2a. ed., México, Interamericana, 1972.
- 52.- Stephen Cohen D.D.S. Richard C. Burns F.I.C.D. Endodoncia (Los caminos de la Pulpa). 1a. ed., Argentina, Inter-Médica 1979. pp. 414-430.
- 53.- S. N. Bhaskar. Interpretación Radiográfica para el - Odontólogo. 1a. ed., Argentina, Mundi, 1975. pp. 60-67.
- 54.- S. N. Bhaskar. Patología Bucal. 2a. ed., Buenos Aires, Argentina. El Ateneo, 1970. p. 456.

- 55.- Dr. Stanley L. Robbins. Patología Estructural y Funcional. 1a. ed., México, Interamericana, 1975. p. - 1516.
- 56.- Tomas R. Kerley; Carl E. Show. Central Giant Cell Granuloma or Cherubism". J. Oral Surgery Vol. 36 No. 12- (December 1978). pp. 960-961.
- 57.- T. J. Skiba P. Wheat; R.A., Williams et al. "Eosinophilic Granuloma" J. Oral Surgery Vol. 36 No. 12 (December 1978) pp. 960-961.
- 58.- W.A. Soskolne J. Lustmen; and B. Azaz. "Histiocytosis-X Report of six cases initially in the jaws". J. Oral Surgery Vol. 35 No. 1 (January 1977) pp. 30-33.
- 59.- Waldo E. Nelson; Víctor C. Vaughan; R. Jones McKay, 6a. ed., México, Salvat, 1978. Tomo II. pp. 1632.
- 60.- Dr. Williams G. Shafer; Dr. Maynard K. Hine; Dr. Barnett Lary. Tratado de Patología Bucal. 3a. ed., México, Interamericana, 1977. pp. 846.