

21
2 ej.



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**LESIONES BUCALES Y MAXILOFACIALES
ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISÉMICAS**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

OFELIA BRAVO LEÓN

DIRECTORA: MTRA. BEATRÍZ ALDAPE BARRIOS



México

1999

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

12
P

I N D I C E

INTRODUCCIÓN

I. PIGMENTACIONES MUCOCUTANEAS

• NEUROFIBROMATOSIS (VON RECKLINGHAUSEN)	1
• DISPLASIA FIBROSA.	2
• SINDROME DE CUSHING	4
• ENFERMEDAD DE ADDISON	5
• SINDROME DE PEUTZ-JEGHERS	6
• VIH	6
• HEMOCROMATOSIS	7
• ACANTOSIS NIGRICANS	7

II. PURPURA

• DEFICIENCIAS DEL FACTOR DE LA COAGULACION	8
• MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.	11

III. INFECCIONES MICOTICAS

• CANDIDIASIS	12
• HISTOPLASMOSIS	14
• BLASTOMICOSIS	15
• MUCORMICOSIS.	15

IV. LESIONES ULCERATIVAS Y VESICULARES

• INFECCIONES VIRALES	16
> HERPES SIMPLE	16
> VARICELA ZOSTER	18
> HERPANGINA	19
• AGRANULOSITOSIS NEUTROPENIA	20
• NEUTROPENIA CICLICA	21
• SINDROME DE BEHCET	22

V. ENFERMEDADES BULOSAS-DESCAMATIVAS

• PENFIGO VULGAR	23
• ERITEMA MULTIFORME	24
	25

• PENFIGO BULOSO	26
• PIOSTOMATITIS VEGETATIVA	
VI. LESIONES BLANCAS	
• LIQUEN PLANO	26
• LUPUS ERITEMATOSO	27
• QUERATOSIS FOLICULAR	28
• SIFILIS	29
VII. LESIONES ROJAS	
• ANEMIA PERNICIOSA Y DEFICIENCIA DE FOLATO	32
VIII. INFLAMACION DE TEJIDOS BLANDOS	
• ENFERMEDAD DE CROHN	33
• CARCINOMA METASTASICO	34
• LINFOMA HODGKIN Y NO HODGKIN	35
• LEUCEMIA	38
• GRANULOMATOSIS CD WENEGER	40
• SINDROME DE COWDEN	41
• SINDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE (MEN)	42
IX. INFLAMACION DE CABEZA Y CUELLO	
• SINDROME DE SJOGREN	43
• SARCOIDOSIS	44
• ANGIOEDEMA	45
X. LESIONES INTRAOSEAS	
• HIPERPARATIROIDISMO	46
• OSTEITIS DEFORMANTE (ENFERMEDAD DE PAGET)	47
• MIELOMA MULTIPLE	49
• SINDROME DE GARDNER	50
• OSTEOPETROSIS	50
• ENFERMEDAD DE CAFFEY	52

XI. DESTRUCCION PERIODONTAL DE HUESO

- DIABETES MELLITUS 53
- ESCLERODERMA 54

XII. ALTERACIONES DENTALES EN ENFERMEDADES SISTEMICAS

- AMELOGENESIS IMPERFECTA 55
- DENTINOGENESIS IMPERFECTA 56
- PIGMENTACIONES DE LOS DIENTES 57
- EROSION DEL ESMALTE 58
- HIPOFOSFATASIA 58
- TAURODONTISMO 59
- DISPLASIA CLEIDOCRANEAL 59

XIII. DEFICIENCIAS SENSORIALES

- QUEMADURA DE LENGUA Y MUCOSAS 60
- DISGEUSIA 61

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

GLOSARIO

INDICE DE IMÁGENES

Fig		Pag.
1	Neurofibromatosis (Cawson)	1
2	Neurofibromatosis (Cawson)	2
3 y 4	Displasia fibrosa (Cawson)	4
5 y 6	Enfermedad de Addison (Cawson)	5
7 y 8	Síndrome de Peutz-Jeghers (Cawson)	6
9, 10 y 11	SIDA (Neville)	7
12 y 13	Acantosis Nigricans (Cawson)	8
14 y 15	Hemofilia (Scully)	10
16, 17 y 18	Mononucleosis Infecciosa (Cawson)	12
19 y 20	Candida (Cawson)	14
21	Histoplasmosis (Neville)	14
22	Blastomicosis (Cawson)	15
23	Mucormicosis (Neville)	16
24 y 25	Herpes Simple (Cawson)	18
26 y 27	Herpes Zoster (Cawson)	19
28	Herpangina (Cawson)	19
29	Neutropenia (Neville)	21
30	Neutropenia Cíclica (Scully)	21
31	Síndrome de Bechet (Neville)	22
32	Penfigo Vulgar (Cawson)	23
33, 34, 35 y 36	Eritema Multiforme (Cawson)	25
37	Lupus (Cawson)	28
38 y 39	Queratosis Folicular (Neville)	29
40	Sífilis (Cawson)	31
41	Anemia (Neville)	32
42	Enfermedad de Crohn (Cawson)	34
43	Carcinoma Metastásico (Neville)	35
44 y 45	Hodgkin (Neville)	36
46	No Hodgkin (Neville)	37
47	Leucemia (Cawson)	40
48 y 49	Granulomatosis de Weneger (Cawson)	41
50 y 51	Síndrome de Cowden (Cawson)	42
52 y 53	Men (Cawson)	42
54, 55 y 56	Síndrome de Sjögren (Cawson)	44
57	Sarcoidosis (Cawson)	45
58	Angioedema (Neville)	46
59 y 60	Hiperparatiroidismo (Van der Waal)	47
61 y 62	Enfermedad de Paget (Cawson)	48
63	Síndrome de Gardner (Neville)	50
64	Osteopetrosis (Neville)	51
65	Diabetes (Neville)	54
66	Diabetes (Tyldesley)	54

67 y 68	Esclerodermia (Cawson)	55
69, 70 y 71	Amelogénesis Imperfecta (Cawson)	55
72 y 73	Dentinogénesis Imperfecta (Cawson)	56
74, 75 y 76	Pigmentación por Tetraciclinas (Cawson)	57
77	Porfiria (Cawson)	57
78	Erosión del Esmalte (Neville)	58
79	Hipofosfatasa (Van der Waal)	59
80	Taurodontismo (Neville)	59
81 y 82	Displasia Cleidocraneal (Cawson)	60
83 y 84	Quemadura de Mucosas (Neville)	61
85	Xerostomía (Cawson)	61

DEDICO LA PRESENTE TESINA:

A mi hijo **Luís Eduardo** principal motivo de superación y a quien entrego mi vida y anhelos.

A **papá Jesús, papá Roberto, mamá Ofelia Y mami Fermi** por permitirme escalar un peldaño más en la edificación de mi vida.

A mis **hermanos** por significarse en el estímulo para titularme.

A mi Pareja el Lic. **I. Jorge Alvarez López** por su cariño, apoyo y confianza depositada en mi.

AGRADEZCO:

A **Dios** por darme un espacio y un tiempo para crecer. Por permitirme vivir hasta hoy.

A la Maestra **Beatriz C. Aldape B.** Por su apoyo y enseñanzas que quedarán como tesoro invaluable en mi vida profesional.

A mis **profesores** por haber contribuido en mi formación académica.

Al Lic. **Luís Nava López** Por su apoyo técnico en la realización de la presente tesina.

A la Lic. **Cecilia Rincón Alemán (Dubalina)**, por su amistad y colaboración para la culminación de la presente.

INTRODUCCION

El objetivo de la revisión bibliográfica sobre este tema, es introducir a los estudiantes de patología a los conocimientos básicos indispensables, para abordar las diferentes enfermedades sistémicas y su relación con la cavidad bucal.

Es así como encontramos, que existen diferentes trastornos metabólicos, endocrinos, infecciosos, neoplásicos, inmunológicos, de la colágena, etc., que dan como resultado alteraciones de la homeostasis de la región maxilofacial.

Las lesiones bucales asociadas a enfermedades sistémicas son de gran importancia para el odontólogo, por lo que debe tener un amplio conocimiento de cada una de ellas.

Por lo tanto se debe mencionar que vamos a encontrar lesiones mucopigmentadas en enfermedades tales como en neurofibromatosis, síndrome de Cushing, hemocromatosis, VIH, tomando en cuenta que esta última va a presentar otro tipo de lesiones como son: sarcoma de kaposi, destrucción de hueso periodontal.

Cabe señalar que las infecciones micóticas se van a presentar en pacientes con diabetes mellitus, deficiencias de células T, linfomas, leucemia, VIH.

Como todos sabemos, existen muchos virus tales como, herpes simple, el cual va a presentar úlceras en piel y mucosa bucal, como es importante señalar que va a permanecer latente en el ganglio trigeminal provocando reactivación del mismo.

Dentro de las neoplasias malignas tenemos al carcinoma metastásico , que se estima representa al 1% de los tumores que provocan metástasis en maxilares y que tienen origen en el pulmón, prostata, colon, tiroides.

Una de las patologias de transmisión sexual, causada por el treponema pallidum, es la sífilis, la cual se divide en sífilis primaria, secundaria, terciaria; también mencionaremos la sífilis congénita, que puede adquirirse in útero; la infección puede causar aborto o muerte fetal, los pacientes con sífilis congénita presentan lesiones en piel, mucosas, dientes, hígado, sistema nervioso central.

Estos y otros trastornos más los abordaremos en el presente trabajo.

Por lo anterior, es esencial detectar alteraciones, que se presenten en la cavidad bucal y reconocer de inmediato por cual enfermedad sistémica esta dada y tener conocimiento de la misma, para poder brindar un manejo adecuado, con las diferentes especialidades medicas y evitar posteriormente una posible complicación.



LESIONES BUCALES Y MAXILOFACIALES ASOCIADAS A ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

PIGMENTACIONES MUCOCUTANEAS

NEUROFIBROMATOSIS (VON RECKLINGHAUSEN)

Etiología:

La neurofibromatosis es una enfermedad hereditaria autosómica dominante. Aún no se establece el origen celular del neurofibroma, pero se cree que se origina en la célula de Schwann y otros piensan que se deriva del fibroblasto perineural.

Características clínicas:

Se presenta pigmentación parda clara (manchas café con leche, máculas pardas claras con un contorno uniforme, la presencia de seis o más máculas con un diámetro de 1.5 cm o mayor), casi siempre en tronco, axila, área pélvica y una gran variedad de tumores neurales y de la vaina nerviosa en los sistemas nervioso central y periférico.

Las lesiones infiltrantes grandes, se presentan en el centro y periferia, originan deformaciones se conocen como neurofibromas plexiformes.

En el 5% de pacientes con este síndrome puede tener transformación maligna de uno o más neurofibromas. Así como feocromocitomas (tumores de la médula suprarrenal) que causa hipertensión por secreción excesiva de catecolaminas.

Las anomalías neurológicas que se relacionan con el síndrome de neurofibromatosis puede producirse por afección de los nervios craneales. Entre éstas se incluyen neurofibromas acústicos, que suceden con frecuencia y pueden causar sordera, mareos y cefalea, así como afección del nervio trigémino, el cual puede causar dolor facial o parestesia. Otras alteraciones neurológicas incluyen gliomas, meningiomas, retardo mental y convulsiones.

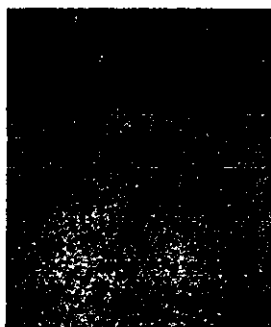


Fig. 1 Neurofibromatosis (Cawson)



Lesiones bucales.

El neurofibroma solitario se presenta a cualquier edad como un tumor submucoso asintomático, no inflamado que en la cavidad bucal se localiza con mayor frecuencia en la lengua, mucosa bucal y vestíbulo; así como crecimiento de las papilas fungiformes, macroglosia y anomalías óseas.

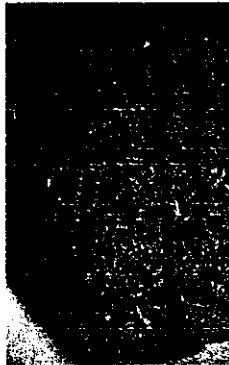


Fig. 2 Neurofibromatosis (Cawson)

Histopatología:

Presentan células fusiformes con núcleo del mismo tipo y ondulados, matriz fina de tejido conectivo que puede ser de naturaleza mixoide.

Subtipos histológicos: neurofibroma plexiforme, neurofibroma encapsulado en empalizada.

Diagnóstico diferencial:

Neuroma traumático, tumor de células granulares, lipoma, linfangioma.

Tratamiento:

Los neurofibromas solitarios se extirpan de manera quirúrgica. Los daños múltiples de la neurofibromatosis pueden tratarse de la misma manera pero, como son tan numerosos, este tratamiento es poco recomendable.

Los pacientes en los que se presenta transformación maligna del neurofibroma en neurosarcoma, tienen mal pronóstico.

DISPLASIA FIBROSA

Es un trastorno idiopático, en el que la médula ósea se reemplaza por una proliferación de tejido conectivo fibroso anormal que contiene cantidades



variables de material osteoide y óseo, de probable origen metaplásico. Este tejido posee una estructura inadecuada.

Etiología:

Se desconoce, aunque existen varias teorías al respecto:

1. La displasia fibrosa representa un crecimiento hamartoso, no neoplásico y que se produce por actividad desordenada de las células mesénquimatosas.
2. La lesión es el resultado de la detención en la maduración del tejido mesenquimatoso, en el hueso esponjoso.
3. La displasia fibrosa, es una reacción ósea anormal ante un episodio traumático local.
4. La lesión es la expresión ósea local de un complicado trastorno endocrino.

Características clínicas:

El trastorno se presenta durante la primera o segunda décadas de la vida, no presenta predilección por ningún sexo.

Estas lesiones se presentan en tres cuadros:

1. Ataque de un sólo hueso (monostótica).
2. Lesiones múltiples, incluso 50, en varios huesos o muchos de ellos (poliostóticos).
3. En el síndrome de Albright que representa la coexistencia de displasia fibrosa poliostótica, pigmentación melanótica de la piel (manchas en café con leche).

También se describe la presencia de acromegalia, hipertiroidismo e hiperprolactinemia. El síndrome de Jaffe-Lichtenstein consiste en múltiples lesiones óseas de displasia fibrosa y pigmentación de la piel.

La forma de la enfermedad en la que hay afección de los huesos adyacentes se denomina displasia fibrosa craneofacial.

Lesiones bucales:

Se localizan casi siempre en el cuerpo de la mandíbula, crecimiento lento y progresivo en la misma es indoloro, bilateral, produce asimetría facial. La tumoración de la mandíbula se produce por expansión de la placa cortical de la región vestibular, desplazamiento de dientes, maloclusión interferencia con los patrones normales de la erupción.

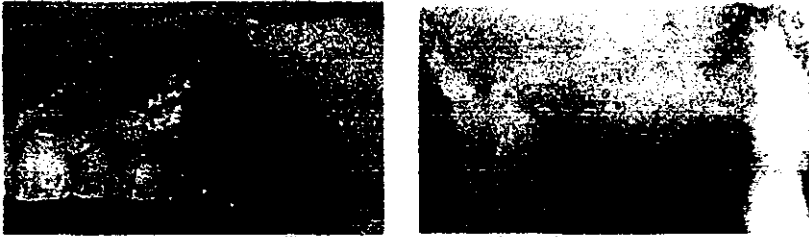


Fig. 3 y 4 Displasia Fibrosa (Cawson)

Radiográficamente:

Varían desde una lesión radiolúcida hasta una masa densa radiopaca, lo más característico, es encontrar una masa radiopaca con gran número de trabéculas óseas que le dan apariencia de "fondo de vaso".

Diagnóstico diferencial:

Fibroma osificante.

Tratamiento:

Biopsia de las lesiones menores de 1 cm. las lesiones mayores de 2 cm. que producen deformidades estéticas o alteraciones funcionales deben tratarse con reconstrucción ósea.

La transformación maligna es poco frecuente.

SINDROME DE CUSHING

Este síndrome es el resultado de la producción excesiva de cortisol.

Etiología:

1. La causa más frecuente es la iatrogenia. El tratamiento de muchos trastornos no endocrinos con dosis farmacológicas a largo plazo de uno de los glucocorticoides, como prednisona y dexametasona.
2. Exceso aparente ACTH hipofisaria a veces relacionada con tumor de la hipófisis, pero más amenudo resultado de disfunción hipotalamohipofisaria.
3. Una neoplasia corticosuprarrenal benigna o maligna, que sintetiza esteroides.
4. Producción ectópica de ACTH por un tumor no hipofisario.



Características clínicas:

Obesidad del tronco, cara de luna, hipertensión, diabetes sacarina, glucosuria, osteoporosis, estrias dérmicas, hirsutismo facial, amenorrea, acné, debilidad e inestabilidad emocional.

Lesiones bucales:

Melanosis en a encía, el paladar, y la mucosa vestibular consecuencia del aumento de le melanogénesis de dependencia hormonal.

ENFERMEDAD DE ADDISON

Etiología:

1. Resulta de la destrucción autoinmune de la corteza suprarrenal de modo que el tejido conectivo residual contiene infiltrado de linfocitos y macrófagos.
2. Infecciones virales sistémicas, en particular por herpes virus o citomegalovirus.

Características clínicas:

Los pacientes con esta enfermedad sufren de debilidad muscular, astenia, hipotensión arterial, hiponatremia y tendencia a entrar en shock por infecciones o traumatismos menores. Su piel y membranas mucosas adquieren una pigmentación parda.

Lesiones bucales:

Melanosis bucal, pigmentación cutánea difusa, efélides y mácula melanótica.



Fig. 5 y 6 Enfermedad de Addison (Cawson)



SINDROME DE PEUTZ-JEGHER'S

Etiología:

Trastorno hereditario, autosómico dominante.

Características clínicas:

Pólipos verdaderos de la mucosa gastrointestinal (adenomatosos), que suelen mostrar una conducta maligna con diseminación local y linfática, efélides en la cara distal de los dedos de las manos y pies.

Lesiones bucales:

Pecas peribucales y labiales, pigmentación parda difusa de la mucosa bucal y efélides, mácula melanótica.

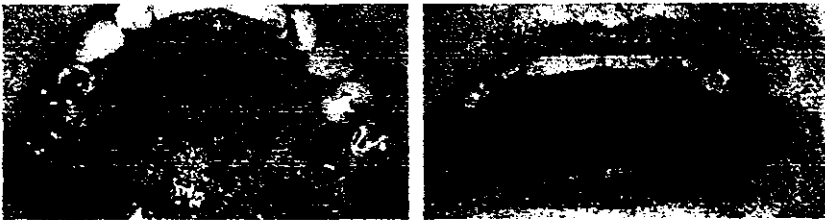


Fig. 7 y 8 Sx Peutz-Jeghers (Cawson)

SIDA

Etiología:

Se sabe que el agente etiológico es un retrovirus, el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV). Se ha descubierto un segundo virus HIV 2, que hasta la fecha se ha detectado principalmente en África y se disemina por transfusión sanguínea.

Características clínicas:

La infección aguda ocurre de 3 a 6 semanas después del contacto inicial con HIV. Casi todas son asintomáticas, pero en unas cuantas ocurre un síndrome inespecífico tipo mononucleosis durante el cual predominan, fiebre, dolor articular, síntomas gastrointestinales y un exantema macular.

De 8 a 12 semanas después de la infección, es posible detectar anticuerpo contra HIV, en el suero de la mayoría de las personas.

El tiempo promedio para que la infección se presente como enfermedad clínica es de 8 a 10 años. Durante este período asintomático, se agota de manera progresiva el número de linfocitos T-4, hasta que disminuye de los valores normales de $800 \pm 200 \text{ mm}^3$ a menos de 50 mm^3 . En cualquier época del período asintomático, puede ocurrir una linfadenopatía generalizada persistente.



Los síntomas generales relacionados con SIDA incluyen pérdida de peso involuntaria, mayor del 10%, diarrea persistente o ambos por más de un mes.

Infecciones oportunistas:

Neumonía por *Pneumocystis carinii*, micosis infecciones por citomegalovirus.

Lesiones bucales:

Leucoplasia pilosa, candidiasis, úlceras aftosas, xerostomía, gingivitis, Sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodgkin, infecciones virales, enfermedad periodontal.



Fig. 9, 10 y 11 SIDA (Neville)

Tratamiento:

La azidotimidina (zidovudina, AZT) y sintomático.

HEMOCROMATOSIS

Etiología:

1. Primaria. Hereditaria.
2. Secundaria a enfermedades y trastornos que incluyen anemia crónica, porfiria, cirrosis, derivación caval por hipertensión porta e ingestión excesiva de hierro.

Lesiones bucales:

Máculas difusas de color pardo a gris que tienden a ocurrir en el paladar y la encía, melanosis.

ACANTOSIS NIGRICANS

Su manifestación principal es un engrosamiento o placas pardogrisáceas de la piel, que suelen distribuirse de manera simétrica y tienen una textura aterciopelada, papuloscamosa.



Características clínicas:

Afecta con mayor frecuencia las axilas, la base del cuello, las ingles. La pigmentación de la piel se atribuye a la liberación de péptidos, por el tumor y suele empalidecer o desaparecer después de extirparlo.

Lesiones bucales:

Papilomatosis intrabucal.

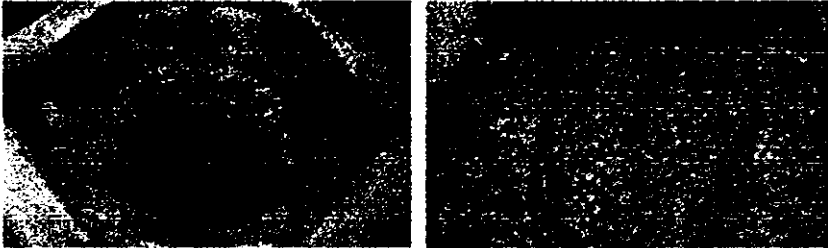


Fig. 12 y 13 Acanthosis Nigricans (Cawson)

PURPURA

DEFICIENCIAS DE FACTOR DE LA COAGULACION

Hemofilia A:

Este trastorno se debe a una deficiencia del factor VIII, el factor antihemofílico (FAH) con carácter recesivo ligado a X, que afecta varones. El carácter lo lleva la mujer, sin datos clínicos de la enfermedad, aunque algunas presentan datos hemorrágicos leves.

Los síntomas y los valores del factor VIII varía.

- Hemorragia grave cuando el valor del factor VIII es menor del 1% de lo normal.
- Hemorragia moderada cuando los valores de este factor se ubican entre 1 a 7% de lo normal. Se presentan síntomas, como hemorragia prolongada después de procedimientos quirúrgicos o traumáticos.

Los varones con hemofilia transmiten el gen afectado a toda su descendencia femenina.

Hemofilia B:

Se presenta una deficiencia del factor IX (componente tromboplastínico del plasma, factor de Christmas). El antecedente genético, los valores del factor y los síntomas clínicos son similares a la hemofilia A.

Es importante señalar que las hemofilias A y B constituyen 75 y 15%, de todos los trastornos hemorrágicos hereditarios.

En pacientes con estas afecciones pueden observarse anticuerpos



bloqueadores circulantes a factor VIII y IX. Estos inhibidores son específicos para cada factor y toman al paciente resistente a la modalidad terapéutica normal con concentrados. Pueden ocurrir hemorragias catastróficas involucrando la vida del paciente, el cual sólo sobrevive con transfusiones de apoyo.

Factor XI: La deficiencia del antecedente tromboelastinico del plasma (ATP) es un trastorno leve, que se observa en la descendencia judía, se transmite con carácter autosómico dominante, se presentan síntomas hemorrágicos leves.

Es posible controlar la hemorragia con infusiones de plasma fresco.

Factor XII: La deficiencia del factor Hageman es otra enfermedad que se presenta con valores prolongados de TP y TPT. No existen síntomas clínicos

Factor X: La deficiencia de factor Stuart, es hereditaria autosómico recesivo. Los síntomas son similares a los que se observan en las hemofilias A y B.

Factor V: Presenta un carácter autosómico recesivo, ocurre con síntomas clínicos moderados a graves, sólo se presentan en ocasiones hemorragias de tejidos blandos.

Factores XIII y I: Las deficiencias del estabilizador de fibrina (factor XIII) y de fibrinógeno (factor I) son muy raras. Ambos son caracteres autosómicos recesivos. Al parecer, la deficiencia de factor XIII tiene diferentes formas de penetrancia y en algunas familias sólo se presenta en varones.

Enfermedad de Von Willebrand (EvW) Suele transmitirse con carácter autosómico dominante de penetrancia variable. El defecto se encuentra en el complejo proteico del factor VIII: Las características de la enfermedad son hemorragia de mucosas y tejidos blandos y hemartrosis rara. Afecta por igual ambos sexos.

La enfermedad de Von Willebrand suele clasificarse en cuatro tipos según la separación mediante electroforesis de multímeros o subunidades de peso moleculares variables del factor de von Willebrand.

- Tipo I corresponde al 70-80% de pacientes
- Tipo II 10-15%
- Tipo III 1%
- Tipo pseudo-EvW

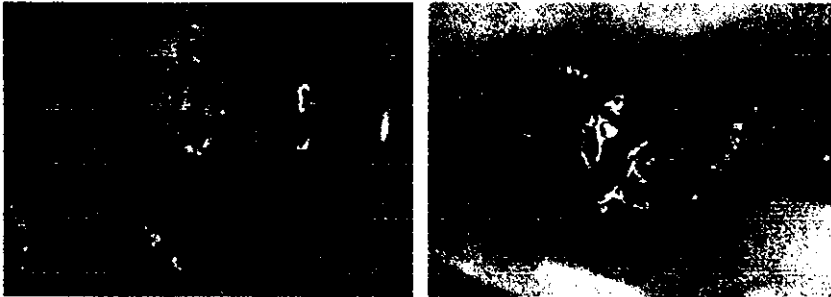


Fig. 14 y 15 Hemofilia (Scully)

TRASTORNOS DE PLAQUETAS

- I. Trastornos congénitos
 - A. Trombocitopénicos
 1. Defectos intrínsecos
 - Síndrome de Bernard-Soulier
 - Anomalia de May-Hegglin
 - Síndrome de Wiskott-Aldrich
 2. Defectos extrínsecos
 - Trombocitopenia neonatal isoimmune.
 - B: No trombocitopénicos
 1. Intrínsecos
 - Trombastenia de Glanzmann
 - Trombocitopatía (deficiencia de PF3)
 2. Extrínsecos
 - Enfermedad de von Willebrand
 - Hemocistinuria
- II: Trastornos adquiridos
 - A. Trombocitopénicos
 1. Extrínsecos
 - Leucemias
 - Coagulación intravascular diseminada (CID)
 - Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI)
 - Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT)
 - Lupus eritematoso sistémico (LES)
 - Hiperesplenismo



B: No trombocitopénicos

1. Intrínsecos
Aspirina y otros fármacos
2. Extrínsecos
Uremia
Afección hepática
Macroglbulinemia.

Lesiones bucales:

Lesiones hemorrágicas de los tejidos blandos en zonas accesibles a traumatismos como la mucosa vestibular, los bordes laterales de la lengua, los labios y la unión del paladar blando con el duro.

El color de las lesiones varía de rojo a púrpura según el tiempo del daño y el grado de degradación de la sangre. Equimosis. Petequia, hipertrofia gingival, Hemorragia gingival "espontánea", hemorragias prolongadas después de intervención quirúrgica bucal, pérdida de los dientes y úlceras mucosas.

MONONUCLEOSIS INFECCIOSA

La mononucleosis infecciosa es enfermedad linfoproliferativa benigna que cura espontáneamente, causada por el virus de Epstein Barr (EBV), uno de los herpesvirus.

Etiología:

El beso, que transmite saliva contaminada por virus.

Cuando el virus llega a la boca del huésped seronegativo susceptible, los viriones probablemente invadan células B, en el tejido linfoide bucofaringeo, que se ha comprobado poseen receptores para el virus. Sobreviene un ciclo de duplicación del virus con diseminación del agente por la sangre o por propagación de las células B infectadas.

Características clínicas:

La enfermedad a menudo comienza con una etapa prodrómica de escalofríos, fiebre, malestar, faringitis y aumento de volumen dolorosos de los ganglios cervicales. Pueden manifestarse faringitis y amigdalitis bastante extensas, con aparición de exudado cremoso sobre las estructuras atacadas.



Fig. 16 Mononucleosis Infecciosa (Cawson)

Lesiones bucales:

Se observan ulceraciones bucales y hemorragias petequiales transitorias, linfadenopatía submandibular y cervical. El EBV se encuentra en las secreciones bucofaringeas y la saliva.



Fig. 17 y 18 Mononucleosis Infecciosa (Scully)

Tratamiento:

Es posible inhibir in vitro la replicación de EBV con aciclovir e interferón alfa.

INFECCIONES MICOTICAS

CANDIDIASIS

Etiología:

Cándida albicans resulta un comensal normal de la cavidad oral, intestino y vagina.

Su transformación en patógeno se relaciona con factores predisponentes.

Factores predisponentes:

1. Inmadurez inmunitaria de la infancia



Fig. 16 Mononucleosis Infecciosa (Cawson)

Lesiones bucales:

Se observan ulceraciones bucales y hemorragias petequiales transitorias, linfadenopatía submandibular y cervical. El EBV se encuentra en las secreciones bucofaríngeas y la saliva.

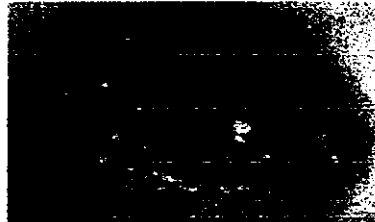


Fig. 17 y 18 Mononucleosis Infecciosa (Scully)

Tratamiento:

Es posible inhibir in vitro la replicación de EBV con aciclovir e interferón alfa.

INFECCIONES MICOTICAS

CANDIDIASIS

Etiología:

Cándida albicans resulta un comensal normal de la cavidad oral, intestino y vagina.

Su transformación en patógeno se relaciona con factores predisponentes.

Factores predisponentes:

1. Inmadurez inmunitaria de la infancia



2. Alteraciones endocrinas

- Diabetes sacarina
- Hipoparatiroidismo
- Embarazo
- Tratamiento parenteral con esteroides

3. Tratamiento tóxico con corticosteroides.

- Xerostomia
- Higiene bucal deficientes
- Tumor maligno avanzado
- Malabsorción y malnutrición
- Tratamiento con antibióticos sistémicos
- Quimioterapia y radioterapia
- Otras formas de inmunosupresión (SIDA)

Características clínicas:

Se presenta como una infección superficial de las capas superiores del epitelio mucoso y resulta en la formación de placas o listas blancas difusas en la superficie mucosa, compuestas por células epiteliales descamadas, células de inflamación, fibrina, levaduras, elementos miceliales. La mucosa circundante puede estar o no enrojecida, pero la eliminación de las placas mediante fricción o raspado suaves suele descubrir un área de eritema o incluso ulceración superficial

Clasificación:

1. Candidiasis aguda: Seudomembranosa, atrófica
2. Candidiasis crónica: Atrófica, hipertrófica e hiperplásica.
3. Formas mucocutáneas: Localizada (boca, cara, cuero cabelludo, uñas), Familiar, relacionada con síndromes.

Lesiones bucales:

Tienen la característica de ser placas blancas, blandas o gelatinosas, pueden afectar cualquier área de la mucosa bucal, puede presentarse ardor de la boca y dolor de garganta antes de la aparición de las mismas, las lesiones intrabucales suelen ser indoloras y pueden desprenderse con facilidad, pero dejan una superficie denudada hemorrágica.



Fig. 19 y 20 Candida (Cawson)

Tratamiento:

Administración de fluconazol, ketoconazol.

HISTOPLASMOSIS

Etiología:

El agente causal, *Histoplasma capsulatum*. La infección resulta de la inhalación de polvo contaminado con excremento, en particular de aves.

Características clínicas:

La infección primaria es leve y se manifiesta por una enfermedad pulmonar que cura en forma espontánea deja fibrosis y calcificación similar a la tuberculosis. Los pacientes con la forma diseminada tienen pruebas de afección de médula ósea con anemia y leucopenia, en enfermos con inmunosupresión o mielosupresión.

Lesiones bucales:

Se presentan como una pápula, nódulo, úlceras o vegetación. Los ganglios linfáticos se encuentran aumentados y firmes.



Fig. 21 Histoplasmosis (Neville)

Tratamiento:

Administración de ketoconazol durante 6 a 12 mese. Los pacientes con inmunosupresión requieren anfotericina B intravenosa hasta por 10 semanas.



BLASTOMICOSIS

Etiología:

Causada por *Blastomyces dermatitidis*. Es parte de la flora normal del suelo. Se inicia por inhalación.

Características clínicas:

Existe una forma aguda de la enfermedad que cura sola, por lo general sigue una evolución crónica con síntomas leves como malestar, febrícula, tos leve. Si la infección no se trata los síntomas empeoran hasta incluir disnea, pérdida de peso y producción de esputo sanguinolento, también puede infectarse piel, mucosas y huesos por diseminación metastásica de microorganismos.

Lesiones bucales:

Se presentan una úlcera verrugosa indolora, inespecífica, con bordes indurados que con frecuencia se confunde con carcinoma de células escamosas, así como nódulos duros y lesiones mandibulares radiotransparentes.

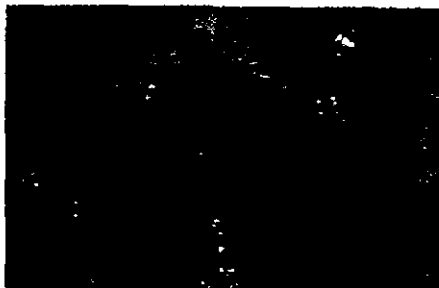


Fig. 22 Blastomycosis (Neville)

Tratamiento:

Ketoconazol durante 6 a 12 meses.

MUCORMICOSIS



Etiología:

Se debe por la infección de un hongo saprófito que se encuentra normalmente en el suelo o como mohó en alimento en descomposición.

Características clínicas:

La infección ocurre en personas con disminución de la resistencia del huésped, como enfermos con diabetes mal controlada o afecciones malignas, hematológicas, o en quienes reciben quimioterapia o medicamentos inmunosupresores.

El hongo invade las arterias y causa daño secundaria a trombosis e isquemia, puede diseminarse de las regiones bucal y nasal al cerebro. Los síntomas incluyen exudado nasal por necrosis de los cornetes, ptosis, proptosis secundaria a invasión de la órbita, fiebre, edema del carillo y parestesia facial.

Lesiones bucales:

Ulceración del paladar por necrosis. La lesión es característicamente grande y profunda y causa denudación del hueso subyacente, así como presencia de úlceras en la encía, labios y reborde alveolar. La manifestación inicial puede confundirse con una odontalgia o sinusitis maxilar bacteriana por invasión del seno maxilar.



Fig 23 Mucormicosis (Neville)

Tratamiento:

Se administra anfotericina B hasta por tres meses.



LESIONES ULCERATIVAS Y VESICULARES

INFECCIONES VIRALES

Existen muchos virus que causan infecciones de la mucosa bucal, cada uno produce un cuadro clínico característico, cuyo conocimiento permite establecer el diagnóstico diferencial con enfermedades infecciosas de la cavidad bucal.

HERPES SIMPLE

El virus del herpes simple tipo I es responsable de un espectro de lesiones vesiculares y necrosantes que asientan, en particular en la piel, los labios y las membranas mucosas.

Características clínicas:

Los neonatos y los pacientes con inmunodeficiencia pueden presentar infecciones diseminadas que afectan muchos órganos, entre ellos hígado, pulmón y encéfalo.

En algunos casos la erupción vesicular aparece en piel, labios o mucosa bucal. Las lesiones se acompañan de fiebre, artralgia, malestar general, cefalea y linfadenopatía cervical.

Después de 10 días las lesiones curan sin dejar cicatriz, cuando esto ocurre, el virus ya pudo emigrar al ganglio trigémino y permanecer de modo latente.

Cuando se presenta la reactivación del virus latente (herpes secundario o latente) se caracteriza por cursar con síntomas prodrómicos como hormigueo, ardor, dolor en el sitio en que aparecen las lesiones, en pocas horas aparecen múltiples vesículas de corta duración que se convierten en ulceraciones que forman una lesión superficial semejante a un mapa sana sin dejar cicatriz en un periodo de una a dos semanas.

El herpes secundario en el contexto de inmunosupresión produce dolor y molestia, así como predisposición a infecciones bacterianas y micóticas secundarias.

Panadizo herpético. Se refiere a una infección ya sea primaria o secundaria de HSV que afecta a los dedos.

Lesiones bucales:

En la mucosa bucal se pueden observar vesículas pequeñas de pared delgada, rodeadas por una base inflamatoria, que se rompen y dejan úlceras discretas, redondas y superficiales. Un criterio diagnóstico importante en esta enfermedad es la presencia de gingivitis marginal aguda generalizada en la que toda la encía está edematosa e inflamada. Es frecuente que haya varias úlceras gingivales pequeñas. El examen de la faringe revelará inflamación y,



de manera característica los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales se encuentran crecidos y sensibles, en ocasiones la infección HSV produce lesiones de la piel labial y facial sin afección intrabucal.



Fig. 24 y 25 Herpes Simple (Cawson)

Tratamiento:

Administración de aciclovir y medicación sintomática.

INFECCION POR VIRUS VARICELA-ZOSTER

El virus de varicela-zoster (VZV) es un virus herpes.

Origina dos infecciones importantes: varicela y herpes zoster.

La varicela es una infección primaria generalizada que ocurre cuando el individuo tiene contacto por primera vez.

Una vez que la enfermedad primaria cura el VZV queda latente en los ganglios de la raíz dorsal de los nervios raquídeos o los extrabulbares de los pares craneales.

Los pacientes con infección HIV, leucemia, linfoma o se tratan con inmunosupresores tienen mayor susceptibilidad a HZ grave y posiblemente mortal.

Características clínicas:

Se presenta como una erupción eritematovesiculosa, dolorosa, recurrente.

EL HZ suele tener un prodrome de dos a cuatro días, en el que aparecen dolor, parestesia, ardor e hipersensibilidad en el trayecto del nervio afectado. Posteriormente surgen grupos de vesículas unilaterales sobre una base eritematosa, principalmente a lo largo del nervio, que origina el cuadro clínico.

Las vesículas cambian a costras en una semana y cicatrizan en dos a tres semanas.

EL HZ afecta en ocasiones nervios motores. La afección de la sacra puede causar parálisis vesical.



Lesiones bucales:

Similares a las del herpes simple, dolor carácter unilateral y distribución de las lesiones.



Fig. 26 y 27 Herpes Zoster (Cawson)

Tratamiento:

Aciclovir 800 mg.

HERPANGINA

Etiología:

Virus coxsackie.

Características clínicas:

Después de un periodo de incubación de 2 a 10 días, la infección comienza con fiebre, escalofrío, anorexia, faringitis, disfagia.

Lesiones bucales:

Las lesiones comienzan con máculas puntiformes, que evolucionan con rapidez a pápulas, vesículas que incluyen faringe posterior, amígdalas, pilares de las fauces y paladar blando, son menos frecuentes en mucosa bucal, lengua y paladar duro. En 24 a 48 hrs. las vesículas se rompen y forma úlceras pequeñas de 1 a 2 mm.



Fig. 28 Herpangina (Cawson)



Tratamiento:

La enfermedad suele ser leve y cicatriza sin tratamiento en una semana.

AGRANULOCITOSIS-NEUTROPENIA

Se le llama así a la disminución del número de granulocitos en sangre periférica.

En ocasiones, la disminución de neutrófilos circulantes es intensa y tiene graves consecuencias al predisponer a infecciones. Cuando es muy extensa se le llama agranulocitosis..

Considerando primero el tema de la neutropenia, sea cual sea su gravedad, se producirá una disminución de los granulocitos circulantes cuando:

1. La granulopoyesis no guarda un ritmo que corresponda al recambio normal de neutrófilos.
2. Hay una eliminación acelerada de neutrófilos.

Se observa una eliminación o destrucción acelerada de neutrófilos en los siguientes casos:

1. Depresión por acción de drogas o destrucción de neutrófilos. Esta es la forma más frecuente observada de granulocitosis. Aquí el mecanismo puede ser de toxicidad directa o de reacciones inmunes.
2. Neutropenia idiopática, una forma de la enfermedad manifiesta por ausencia neta de trastorno intercurrente o de influencia provocadora. Se sospechan reacciones de autoinmunidad.
3. Síndrome de Felty en el cual la destrucción intrasplénica de neutrófilos puede ser crónica, originando un grave drenaje.

Entre las muchas asociaciones mencionadas, las neutropenias más importantes (agranulocitosis) son provocadas por drogas y las formas idiopáticas.

La granulocitosis es un análogo de la anemia aplástica. La lista de drogas implicadas, incluyen aminopirina, cloranfenicol, sulfamídicos, clorpromacina, propiltiouracilo, fenindiona, agentes alquilantes (mostaza nitrogenada, ciclofosfamida, busulfán, clorambucil).

Características clínicas:

Los síntomas iniciales a menudo son malestar, escalofríos, fiebre, seguidos sucesivamente de debilidad intensa y fatiga fácil.

Es característico que el número de leucocitos disminuya a 1 000 por mm³, en algunos casos incluso a 200 a 300 por mm³.



Lesiones bucales:

Úlceras mucosas las cuales se toman en lesiones grandes, irregulares, profundas, extremadamente dolorosas, con frecuencia el tejido necrótico presenta muy mal olor, una característica de los microorganismos fusoespiroquéticos; es común la invasión por especies de Staphylococcus o bacilos gramnegativos; faringitis aguda y linfadenopatía, enfermedad periodontal avanzada, pericoronitis, infecciones pulpares.

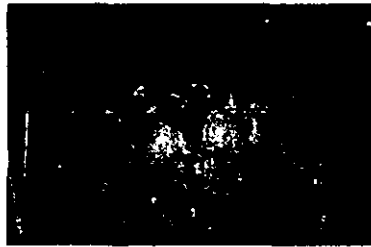


Fig. 29 Neutropenia (Neville)

Tratamiento:

Antibioticoterapia, aplicación tópica de enjuagues bucales.

NEUTROPENIA CICLICA

Esta alteración es un trastorno raro secundario a una insuficiencia periódica de las células madre, de la médula ósea debida a una anomalía en la regulación de células precursoras de esta última o un inhibidor de los neutrófilos liberado de monocitos

Características clínicas:

fiebre, estomatitis, faringitis, abscesos cutáneos

Lesiones bucales:

Úlceras de la mucosa bucal, afección periodontal.



Fig. 30 Neutropenia Cíclica (Scully)



Tratamiento:

Vigilancia cuidadosa de infecciones durante los periodos neutropénicos y el tratamiento temprano enérgico de cada infección.

SINDROME DE BEHCET

Es una enfermedad multisistémica: Gastrointestinal, cardiovascular, ocular, del sistema nervioso central, articular, pulmonar, dérmico.

Etiología:

El síndrome de Behcet es el resultado de complejos inmunitarios que producen vasculitis en vasos pequeños y medianos; predisposición genética

Características clínicas:

Se presentan lesiones que aparecen en el área genital incluyendo úlceras en el escroto, pene y labios mayores, artritis recurrente de muñecas, tobillo y rodillas, afecciones en el SNC, las cuales se presentan como cefaleas, lesiones en la piel, como eritema pustular en forma nodosa, policondritis recidivante, uveítis, conjuntivitis, retinitis.

Lesiones bucales:

Úlceras bucales recurrentes.



Fig. 31 Bechet (Neville)

Tratamiento:

Administración de corticosteroides, aplicación tópica de enjuagues bucales.



ENFERMEDADES BULOSAS Y DESGANATIVAS

PENFIGO VULGAR

Es un término que se utiliza para denominar un grupo de enfermedades mucocutáneas, caracterizadas por la formación de vesículas intraepiteliales que se producen por pérdida de la adhesión intercelular lo que determina la separación de células epiteliales denominada acantólisis. El mecanismo causal de la lesión intraepitelial característica del pénfigo vulgar es la unión de anticuerpos IgG específicos con un antígeno en la membrana de células epiteliales.

Características clínicas:

La incidencia del pénfigo vulgar es igual en ambos sexos. Pueden existir enfermedades autoinmunitarias que se relacionan con el pénfigo vulgar, como miastenia grave, lupus eritematoso, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, síndrome de Sjögren; su mayor incidencia es entre la cuarta y quinta décadas de la vida. Las lesiones del pénfigo se presentan como úlceras a las que preceden bulas, surgen en piel o mucosas estas lesiones se encuentran llenas de líquido, de inmediato se rompen y sus paredes se colapsan y forman una membrana pardusca que pueden eliminarse con facilidad; por lo que queda una superficie ulcerada, dolorosa de color rojo, las úlceras pueden varias de tamaño desde una lesión pequeña similar a la de la estomatitis aftosa hasta una que semeja un mapa. Un signo característico de la enfermedad es que la presión en un área al parecer normal origina la formación de una nueva lesión, este fenómeno, llamado signo de Nikolsky, resulta de la separación de las capas superior y basal de la piel.

Lesiones bucales:

Las lesiones suelen iniciarse como una bula clásica sobre una base no inflamada, frecuentemente se encuentran úlceras, los bordes de la lesión siguen su extensión en sentido periférico durante semanas; se encuentran en paladar, blando, mucosa bucal y piso de la boca. Las lesiones bucales aparecen hasta cuatro meses antes de que se presenten las lesiones cutáneas.



Fig. 32 Pénfigo Vulgar (Cawson)



Diagnóstico diferencial:

Eritema multiforme, liquen plano buloso, dermatitis herpetiforme, pénfigo vegetante.

Tratamiento:

A base de corticoterapia.

ERITEMA MULTIFORME

Es una enfermedad inflamatoria aguda de la piel y mucosas que produce lesiones de diversos tipos.

Etiología:

Es una enfermedad inmunitaria que puede iniciarse por depósitos de complejos inmunitarios en la microvasculatura superficial de la piel y mucosas o por inmunidad de mediación celular.

Características clínicas:

Es frecuente en niños y adultos jóvenes, su inicio es agudo, aparecen síntomas como fiebre y malestar general, se caracteriza por máculas y pápulas; las zonas más afectadas son manos, pies, codos, rodillas, cara, cuello. La lesión clásica semeja un blanco de tiro o el iris, ya que consiste en anillos eritematosos concéntricos separados por anillos de coloración normal, la piel en el centro de las lesiones puede ser eritematosa o bien oscura cuando hay cicatrización.

Las formas vesiculo-ampollares más graves de la enfermedad, el síndrome de Stevens-Johnson que se caracteriza por presentar afecciones en boca, ojos, piel, genitales y en ocasiones, esófago y vías respiratorias. La forma más grave de la enfermedad es la necrólisis epidérmica tóxica (NET) que suele ser secundaria a una reacción por fármacos.

Lesiones bucales:

Se encuentran con mayor frecuencia en labios, mucosa bucal, paladar, lengua, se presentan úlceras que varían en número, similares a las úlceras aftosas, el paciente no puede deglutir, presencia de saliva sanguinolenta en el transcurso de dos semanas ocurre la cicatrización.

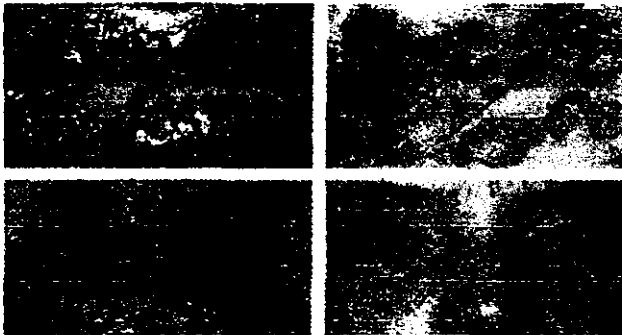


Fig 33, 34, 35 y 36 Eritema Multiforme (Cawson)

Tratamiento:

En los casos leves se recomienda; enjuagues bucales, anestésicos tópicos, dieta blanda o líquida. Los casos graves se tratan con administración de corticosteroides sistémicos (30-50 mg/día de prednisona).

PENFIGO BULOSO

Etiología:

Autoinmunitaria.

Características Clínicas:

Afecta frecuentemente a personas mayores de 60 años, en igual porcentaje a hombres que mujeres, presencia de lesiones vesiculobulosas en piel y mucosa bucal; las lesiones cutáneas se distribuyen por el tronco y las extremidades donde se observa una erupción maculopapular eritematosa que se relaciona con vesículas y bulas que pueden ser pruriginosas.

Lesiones bucales:

Las lesiones bucales del penfigoide son más pequeñas, se forman con mayor lentitud, son menos dolorosas que las del pénfigo vulgar; las lesiones gingivales consisten en edema, inflamación y descamación generalizada con áreas localizadas de formación de vesículas discretas.

Diagnóstico:

Pruebas de inmunofluorescencia, las cuales revelaran la presencia de IgG circulante contra antígenos de membrana basal.

Tratamiento:

Administración de corticosteroides sistémicos.



PIOSTOMATITIS VEGETANTE

Etiología:

Desconocida, aunque se relaciona con colitis ulcerada o espástica y enfermedad de Crohn.

Características Clínicas:

Se presenta en los hombres dos veces más frecuente que en las mujeres y la edad de presentación varía de la tercera a la sexta décadas de la vida. Las pruebas de laboratorio muestran resultados normales, aunque en algunos casos puede encontrarse anemia.

Lesiones bucales:

Se presenta eritema y edema de la mucosa bucal, pueden observarse pústulas múltiples y pequeñas vegetaciones papilares, las cuales se localizan frecuentemente en la encía, paladar blando y duro, mucosa labial y bucal, regiones lateral y ventral de la lengua y en piso de boca.

Tratamiento:

Control de la enfermedad intestinal, corticoesteroides tópicos, multivitamínicos.

LESIONES BLANCAS

LIQUEN PLANO

Etiología:

El blanco principal son las células basales del epitelio. El mecanismo se relaciona con alteraciones de la inmunidad celular que abarcan las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. Se describen mecanismos inmunitarios.

Características Clínicas:

Afecta por igual a mujeres que a hombres. Con frecuencia la gravedad de la lesión tiene relación con el grado de estrés del paciente.



PIOSTOMATITIS VEGETANTE

Etiología:

Desconocida, aunque se relaciona con colitis ulcerada o espástica y enfermedad de Crohn.

Características Clínicas:

Se presenta en los hombres dos veces más frecuente que en las mujeres y la edad de presentación varía de la tercera a la sexta décadas de la vida. Las pruebas de laboratorio muestran resultados normales, aunque en algunos casos puede encontrarse anemia.

Lesiones bucales:

Se presenta eritema y edema de la mucosa bucal, pueden observarse pústulas múltiples y pequeñas vegetaciones papilares, las cuales se localizan frecuentemente en la encía, paladar blando y duro, mucosa labial y bucal, regiones lateral y ventral de la lengua y en piso de boca.

Tratamiento:

Control de la enfermedad intestinal, corticoesteroides tópicos, multivitamínicos.

LESIONES BLANCAS

LIQUEN PLANO

Etiología:

El blanco principal son las células basales del epitelio. El mecanismo se relaciona con alteraciones de la inmunidad celular que abarcan las células de Langerhans, linfocitos T y macrófagos. Se describen mecanismos inmunitarios.

Características Clínicas:

Afecta por igual a mujeres que a hombres. Con frecuencia la gravedad de la lesión tiene relación con el grado de estrés del paciente.



Se describen varios tipos:

- La forma reticular (estrías de Wickham)
- Forma de placa
- Forma atrófica
- Forma erosiva
- Variante bulosa

Lesiones bucales.

Se caracteriza por la presencia de vesículas, ampollas o úlceras superficiales e irregulares en la mucosa bucal, lesiones papulares o en encaje blancas. Las lesiones suelen presentarse durante semanas o meses.

Tratamiento:

Administración de corticosteroides.

LUPUS ERITEMATOSO

Etiología:

Enfermedad autoinmunitaria con posibles influencias genéticas. Participan tanto la inmunidad humoral como la celular.

Características Clínicas:

Existen tres subtipos de lupus:

- Lupus eritematoso sistémico (agudo)
- Lupus eritematoso cutáneo subagudo
- Lupus eritematoso discoide (crónico)

Lupus eritematoso sistémico (LES). Se caracteriza por presentar manifestaciones iniciales como fiebre, malestar general, pérdida de peso, lesiones cutáneas leves, la cual produce un exantema eritematoso sobre el malar y puente de la nariz produce la distribución característica en "mariposa". Si la enfermedad progresa, puede afectar articulaciones, riñones, corazón, pulmones

Lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS). Pueden presentarse molestias musculoesqueléticas, anomalías en suero, las lesiones cutáneas son anulares o papuloscamosas, persisten durante semanas o meses.

Lupus eritematoso discoide (LED). En este tipo se presentan lesiones con mayor frecuencia en cara y cuero cabelludo.. En la piel se observan placas eritematosas en forma de disco y bordes hiperpigmentados que se extienden desde la periferia y sanan desde el centro. El daño a los folículos pilosos causa alopecia.

Lesiones bucales:

En el LES y LECS se observan lesiones similares en la cavidad bucal como son ulceraciones, eritema y queratosis, principalmente en los labios, mucosa bucal, encía y paladar. En el LED se pueden encontrar lesiones bucales, pero, por lo general, éstas se relacionan con daños cutáneos.



Fig. 37 Lupus (cawson)

Tratamiento:

Administración de esteroides tópicos.

En el tratamiento de LES y también de LECS se utilizan esteroides parenterales.

QUERATOSIS FOLICULAR

También llamada enfermedad de Darier, es una dermatosis rara.

Etiología:

Se hereda con carácter autosómico dominante.

Características Clínicas:

Se presenta en la infancia o en la adolescencia, las manifestaciones cutáneas se caracterizan por lesiones papulares pequeñas que no presentan cambio en la coloración de la piel su distribución es simétrica en la cara, tronco. Al final, las pápulas se unen y se sienten grasosas por la producción excesiva de queratina; más tarde, las áreas de coalescencias forman partes de crecimientos vegetantes o verugosos que tienen tendencia a infectarse y presentar mal olor.

Suele presentarse hiperqueratosis palmar y plantar.: se presenta con frecuencia fragilidad y astillamiento de las uñas.



Lesiones bucales:

Se presenta principalmente en encía y paladar duro; las lesiones típicas son pápulas blanquecinas pequeñas con apariencia de guijarros de 2 a 3 mm, en ocasiones coalescen y pueden extenderse hacia la bucofaringe y la faringe.



Fig. 38 y 39 Queratosis Folicular (Neville)

Diagnóstico diferencial:

Disqueratosis congénita, acantosis nigricans, condiloma acuminado y estomatitis nicotínica.

Tratamiento:

Análogos de vitamina A.

SIFILIS

Es una enfermedad humana de transmisión sexual.

Etiología:

Causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*.

Para que ocurra la transmisión de una persona a otra, se requiere un contacto directo entre una abundante fuente de espiroquetas (chancro) y las membranas mucosas o la piel erosionada de los órganos genitales, recto, boca, dedos o pezones. Las espiroquetas entran en la piel o la mucosa, invaden la sangre y la linfa y se diseminan casi de inmediato.



Vías de transmisión:

- Sexual
- Transfusión sanguínea
- Inoculación transplacentaria

La enfermedad se divide en tres etapas: *Sífilis primaria*: El chancro se forma en el sitio de la inoculación de los 10 a los 90 días (promedio 21 días): Comienza como una pequeña pápula y puede persistir como tal, pero, cuando el inóculo es grande, el chancro se convierte en una erosión superficial e indolora de bordes indurados. La base está cubierta por fibrina y detritos celulares.

Sífilis secundaria. Se caracteriza por diseminación y lesiones en diversos órganos, en particular piel, membranas, mucosas, ganglios linfáticos, estómago e hígado. En el inicio existe una erupción que aparece 2 semanas a 6 meses después de haber curado el chancro. Esta erupción es difusa, macular, bilateral y simétrica. La mucosa bucal y las superficies genitales húmedas exhiben "placas mucosas" que se convierten en úlceras superficiales.

Existen varias lesiones secundarias como condilomas planos (placas exudativas en el periné, vulva o escroto) sífilides foliculares (pequeñas lesiones papulares en torno de los folículos pilosos que causan caída del pelo) y sífilides numulares (lesiones semejantes a monedas en la cara y el periné).

La afección de las meninges se inicia durante la etapa secundaria y persiste típicamente por el resto de la vida.

Sífilis terciaria. En esta etapa la lesión característica es el goma, un proceso granulomatoso destructor crónico, que puede presentarse en cualquier parte del cuerpo; la invasión del los sistemas nervioso o cardiovascular produce el daño más importante.

El daño y la cicatrización de la primera parte de la aorta suele ocasionar estiramiento del anillo aórtico, separación de las cúspides de la válvula aórtica y regurgitación a través de ésta (insuficiencia aórtica).

La neurosífilis parenquimatosa se caracteriza por destrucción selectiva de neuronas en un proceso que conduce a la "parálisis general progresiva".

La inflamación de las raíces dorsales produce la destrucción secundaria de los cordones posteriores de la médula espinal (tabes dorsal).

Sífilis congénita. La sífilis puede adquirirse in útero. La madre se infecta a los 5 años previos al embarazo. Aproximadamente después del cuarto mes de la gestación. La infección puede causar aborto o muerte fetal o permanecer



subclínica durante meses o años. Los pacientes con sífilis congénita tienen lesiones en la piel, membranas, mucosas, huesos, dientes, hígado, pulmones y sistema nervioso central.

El daño de los huesos y la reconstrucción perióstica producen dos lesiones características. La primera es una deformidad deprimida del puente de la nariz (nariz en silla de montar) y la segunda el arqueamiento anterior de las tibias (tibias en hoja de sable). La infección del esmalte produce incisivos escotados (dientes de Hutchinson). En el hígado existen grandes áreas de células parenquimatosas separadas por tejido conectivo laxo (*hepar lobatum*).

Lesiones bucales:

Sífilis primaria. Se ha observado en labios, mucosa bucal, lengua, paladar blando, amígdalas, región faríngea y encía la presencia de chancro. Los cuales suelen ser ligeramente dolorosos (por infección secundaria) y están cubiertos con una película blanca grisácea. Las porciones extrabucales de los chancros pueden tener el aspecto más típico costroso pardo. Los chancros de los labios pueden ocurrir como lesiones múltiples.

Sífilis secundaria. Presencia de placas mucosas, pápulas segmentadas,. La enfermedad puede transmitirse a través de gotitas de saliva contaminadas. Las placas mucosas se encuentran en lengua, mucosa vestibular, regiones amigdalina, faríngea y labios, se consideran las lesiones más altamente infecciosas de la sífilis y se presentan como lesiones de color blanco grisáceo, ligeramente elevadas, rodeadas de una base eritematosa.

Sífilis terciaria. Las lesiones ocurren con mayor frecuencia en el paladar y lengua. La destrucción gomosa de los huesos palatinos es una causa conocida de perforación del paladar. También se han descrito gomas que incluyen glándulas salivales, huesos de la cara y mandíbula y pueden manifestarse como úlceras de la mucosa bucal solitarias profundas.



Fig. 40 Sífilis (Cawson)

Tratamiento:

El medicamento indicado en cualquier etapa de la enfermedad es la penicilina.



LESIONES ROJAS

ANEMIA PERNICIOSA Y DEFICIENCIA DE FOLATO

Anemia perniciosa. Causada por deficiencia de vitamina B12 y se debe a una atrofia de la mucosa gástrica que origina falta de secreción del factor intrínseco. La afección puede resultar de una reacción autoinmunitaria a las células parietales gástricas o al factor intrínseco.

Características clínicas:

Afecta a adultos de ambos sexos,, puede presentarse debilidad, palidez, bradipnea, dificultad respiratoria, cefalea, tinitus, mareos, náusea, diarrea.

Lesiones bucales:

Glosodinia, la lengua se observa lisa, brillante y roja por la atrofia papilar, disfagia, alteraciones gustativas. Se ha considerado una afección micótica secundaria por *Candida albicans*.



Fig. 41 Anemia (Neville)

Diagnóstico:

Se establece por el hallazgo de anemia megaloblástica y macrocítica en las pruebas de laboratorio.

Tratamiento:

Administración parenteral de vitamina B12.

Anemia por deficiencia de folato. Suele ser originada por la falta de soporte en la dieta. Aunque las verduras de hoja, hígado, riñón, son ricas fuentes de ácido fólico suele ser común encontrar deficiencias en mujeres embarazadas, alcohólicos, toxicómanos y niños. El ácido fólico se absorbe principalmente en el tercio proximal del intestino delgado por lo tanto la deficiencia de este es común en ciertas enfermedades malabsortivas, especialmente en esprue no tropical y tropical.



LESIONES ROJAS

ANEMIA PERNICIOSA Y DEFICIENCIA DE FOLATO

Anemia perniciosa. Causada por deficiencia de vitamina B12 y se debe a una atrofia de la mucosa gástrica que origina falta de secreción del factor intrínseco. La afección puede resultar de una reacción autoinmunitaria a las células parietales gástricas o al factor intrínseco.

Características clínicas:

Afecta a adultos de ambos sexos,, puede presentarse debilidad, palidez, bradipnea, dificultad respiratoria, cefalea, tinitus, mareos, náusea, diarrea.

Lesiones bucales:

Glosodinia, la lengua se observa lisa, brillante y roja por la atrofia papilar, disfagia, alteraciones gustativas. Se ha considerado una afección micótica secundaria por *Candida albicans*.



Fig. 41 Anemia (Neville)

Diagnóstico:

Se establece por el hallazgo de anemia megaloblástica y macrocítica en las pruebas de laboratorio.

Tratamiento:

Administración parenteral de vitamina B12.

Anemia por deficiencia de folato. Suele ser originada por la falta de soporte en la dieta. Aunque las verduras de hoja, hígado, riñón, son ricas fuentes de ácido fólico suele ser común encontrar deficiencias en mujeres embarazadas, alcohólicos, toxicómanos y niños. El ácido fólico se absorbe principalmente en el tercio proximal del intestino delgado por lo tanto la deficiencia de este es común en ciertas enfermedades malabsortivas, especialmente en esprue no tropical y tropical.



Lesiones bucales:

Queilitis angular, estomatitis ulcerosa, faringitis.

Diagnóstico:

Se establece por antecedentes dietéticos, valoraciones séricas de vitamina B12 y de ácido fólico.

Tratamiento:

Administración de tabletas de ácido fólico dosis de 1 mg/día.

INFLAMACION DE TEJIDOS BLANDOS

ENTERITIS REGIONAL (ENFERMEDAD DE CROHN)

La enfermedad de Crohn tiene una distribución mundial y suele aparecer en adolescentes o adultos jóvenes.

Etiología:

La causa es desconocida.

Características clínicas:

Existen dos rasgos principales de la patología de la enfermedad de Crohn que permiten diferenciarla de otras inflamaciones del tubo digestivo. La inflamación generalmente afecta a todas las capas de la pared intestinal, por lo tanto este trastorno es considerado una enfermedad inflamatoria transmural. La inflamación del intestino es discontinua; es decir, segmentos de tejido inflamado están separados por intestino aparentemente normal. La enfermedad afecta principalmente al íleon y al ciego en un 50% de los casos, sólo al intestino delgado en un 15% y al colon en un 20% y principalmente a la región anorectal en un 15% de los casos. En ocasiones la enfermedad de Crohn se observa en el duodeno y en el estómago y aun más raramente en el esófago y en la cavidad oral. Se presenta dolor, diarrea. Con frecuencia se forman fistulas, que conectan diferentes sitios intestinales, así otras áreas tales como vejiga, vagina, uretra, próstata y piel; artritis, uveítis y eritema nodoso de la piel.

Lesiones bucales:

Se han observado, múltiples granulomas, bien formados, no caseantes, así como la aparición de úlceras aftosas. Las zonas afectadas con mayor



frecuencia es: mucosa vestibular, se observan lesiones eritematosas granulosas en la encía y mucosa alveolar, así como úlceras palatinas.



Fig 42 y 43 Enfermedad de Crohn (Cawson)

Diagnóstico:

Se confirma con radiografías y endoscopia.

Tratamiento:

Corticoterapia y tratamiento inmunosupresor (azitioprina, ciclosporina y mercaptopurina) La frecuencia de intervención quirúrgica se debe a complicaciones, formación de abscesos o fistulas, hemorragia u obstrucción.

CARCINOMA METASTASICO

Características clínicas:

Neoplasia maligna, que afecta con mayor frecuencia los huesos. Se estima que el 1% de los tumores malignos producen metástasis a maxilares. Se originan por lo general en riñón, mama, pulmón, colon, prostata, glándula tiroides. La edad promedio es de 56 años. La diseminación del tumor primario es por lo general por vía hemática.

Lesiones bucales:

Los tumores metastásicos afectan, el ángulo y el cuerpo mandibular, causan dolor óseo, pérdida dental, parestesia labial, tumoración ósea, masa gingival y fractura.



Fig 43 Carcinoma Metastásico (Neville)

Radiográficamente:

Se observa una lesión radiolúcida mal definida, irregular, apolilada.

Diagnóstico diferencial:

Sarcoma anaplásico, linfoma y melanoma amelanótico.

Tratamiento:

La metastásis mandibular es el principal signo clínico de una enfermedad esquelética diseminada. Esto es importante ya que el tratamiento de un foco único consiste en extripación quirúrgica o quimioterapia.

Pronóstico:

La sobrevida de los pacientes con carcinoma metastásico de los maxilares a cuatro años es de 10% y más de 66% de los pacientes mueren en un año.

LINFOMAS

Son tumores sólidos que afectan principalmente a linfocitos B, T y monocitos, suele comenzar en ganglios linfáticos, aunque se diagnóstica primero en tejido linfático extraganglionar.

Los linfomas suelen representar el 5% de cáncer bucal, dividiéndose en dos tipos:

1. *Hodgkin*
2. *No Hodgkin*

En cabeza y cuello se observa dentro de nódulos linfáticos ganglionares y en tejido linfoideo asociado a intestino o mucosa, que se extiende más allá de la cavidad bucal y hasta la región anal.

LINFOMA DE HODGKIN

Características clínicas:

Suele encontrarse con mayor frecuencia entre los 15 y 35 años y a los 55 años de edad, predilección por sexo masculino, se caracteriza por no presentar sintomatología, aumento de tamaño de los ganglios linfáticos.



El crecimiento ganglionar mediastínico causa disfagia.; la progresión adicional de la enfermedad origina invasión de médula ósea, pulmones, hígado, huesos. La característica principal es la fiebre de Pel-Ebstein (fiebre alta cíclica) y prurito generalizado; la deficiencia inmunitaria aumenta la susceptibilidad a infecciones virales y micóticas.



Fig 44 y 45 Hodgkin (Neville)

**Etapa de la enfermedad de Hodgkin:
Clasificación de la etapa Ann Arbor**

Clasificación	Extensión de la enfermedad
Etapa I	Afección de una región de ganglios linfáticos o un sitio extranodal aislado
Etapa II	Invasión de múltiples regiones de ganglios linfáticos en el mismo lado del diafragma
Etapa III	Afección de ganglios linfáticos en ambos lados del diafragma
Etapa IV	Invasión generalizada

Diagnostico:

Biopsia de tejido linfoide. Las células de Reed-Stenberg confirman el diagnóstico.

Lesiones bucales:

Los sitios iniciales de detección de la enfermedad es, en más de la mitad de los casos los ganglios linfáticos cervicales.

Tratamiento:

Radioterapia, quimioterapia.

Pronóstico:

La supervivencia a 5 años de pacientes con la enfermedad excede el 80%.

LINFOMA NO HODGKIN

Los linfomas no Hodgkin son un grupo clínica y patológicamente diverso de trastornos neoplásicos de las células linfoides. La heterogeneidad de los



linfomas refleja el potencial de malignización en cualquier etapa de la diferenciación de los linfocitos B o T.

Características clínicas:

Afecta con mayor frecuencia a individuos de edad media o ancianos con ligero predominio en varones. Los ganglios afectados son grandes, blandos y de color gris pálido.



Fig 46 No Hodgkin (Neville)

Interpretación para linfoma no Hodgkin

<i>Malignidad</i>	<i>Histológico</i>
I Grado bajo	Linfocítico, pequeño Folicular, células pequeñas segmentadas Folicular, mixto; células pequeñas segmentadas y grandes.
II Grado intermedio	Folicular, células grandes Difuso, células pequeñas segmentadas Difuso, mixto con células pequeñas y grandes Difuso, células grandes
III Grado alto	Células grandes inmunoblásticas Linfoblástico Difuso, células pequeñas no segmentadas



Lesiones bucales:

Aumento de tamaño ganglionar local gradual y asintomático. Cuando el sitio primario es el hueso alveolar se presenta pérdida del mismo y movilidad dental, entumecimiento de los labios. Los tejidos blandos afectados son amígdala, paladar, mucosa bucal, lengua, piso de boca y región retromolar.

Tratamiento:

Radioterapia y quimioterapia.

Pronóstico:

Sobrevida a cinco años es de 50 a 90% en la etapa inicial.
En etapas más avanzadas la sobrevida es del 37 a 65%.

LEUCEMIA

Este trastorno afecta los leucocitos de la médula ósea. Las células malignas reemplazan y suprimen los elementos medulares normales y originan anemia, trombocitopenia y deficiencia de leucocitos

Etiología:

Se desconoce la causa, pero en varios estudios se establecieron factores genéticos.

Trastornos de mayor riesgo a presentar leucemia.

Síndrome de Down, Klinefelter.

Se ha relacionado la aparición de leucemia a la exposición a ciertas sustancias químicas y fármacos como son el benceno, fenilbutazona y cloranfenicol.

Existen varios tipos de leucemias entre las que tenemos:

Leucemia aguda

- *linfocítica aguda (LLA)*
- *mielógena aguda (LMA)*

La LLA es común que se presente en niños, mientras que LMA es común en adultos. Las alteraciones medulares causan anemia, trombocitopenia disnea, fatiga, palidez, fiebre debido a infecciones recurrentes de pulmones, vías urinarias, piel, recto y vías respiratorias superiores. Las células pueden



infiltrar sistema nervioso central o nervios periféricos y causar parálisis de los pares craneales, parestesias.

Diagnóstico:

Examen de laboratorio de sangre periférica y médula ósea. La cifra periférica de leucocitos suele estar elevada.

Tratamiento:

Quimioterapia, la cual se divide en:

- *Inducción.* mielosupresión intenso con fármacos citotóxico.
- *Consolidación.* Evita la recaída con un segundo tratamiento intensivo.
- *Sostén.* Dosis baja de medicamentos que se administran por meses o años.

Transplante de médula ósea.

Leucemia crónica.

Se caracteriza por la presencia de gran número de células bien diferenciadas en médula ósea, sangre periférica y tejidos; evolución clínica prolongada.

Típos principales:

- *Leucemia granulocítica crónica (LGC)*
- *Leucemia linfocítica crónica*

La LGC se relaciona con la exposición a radiación ionizante y sustancias químicas tóxicas. La enfermedad se identifica por alteraciones genéticas, así como agotamiento de fosfatasa alcalina de los leucocitos.

Se presenta entre los 30 y 50 años de edad, asintomática en los primeros años, posteriormente el paciente refiere debilidad, fatiga, dolor óseo, disnea de esfuerzo, dolor abdominal debido a las alteraciones del bazo y la médula ósea, petequias, equimosis y hemorragias.

Diagnóstico:

Exámenes de laboratorio, leucocitos elevados. La médula ósea es hipercelular.

Tratamiento:

Administración de busulfán u otros agentes alquilantes.

La enfermedad se controla durante la fase crónica con quimioterapia y radioterapia.



Trasplante de médula ósea de un donador histocompatible.

LLC es una afección maligna de progresión lenta que afecta los linfocitos sobre todo los B.

Afecta principalmente a hombres de 40 años. La infiltración medular causa anemia, trombocitopenia y produce palidez, disnea, púrpura, esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía cervical.

Lesiones bucales:

Linfadenopatía cervical, hemorragia bucal, infiltrados gingivales, infecciones y úlceras bucales.



Fig 47 Leucemia (Cawson)

Tratamiento:

Cuando la enfermedad ha avanzado se administra clorambucil o ciclofosfamida. Puede utilizarse radiación para controlar manifestaciones localizadas de las enfermedades.

GRANULOMATOSIS DE WENEGER

Esta forma poco frecuente de vasculitis necrosante, se caracteriza por lo siguiente: 1. Granulomas necrosantes agudos de las porciones proximal y distal del aparato respiratorio (nariz, senos paranasales y pulmones), 2. Vasculitis necrosante focal más notable en pulmones, y vías aéreas altas; 3. Nefropatía con la forma de glomerulitis necrosante focal o difusa.

Etiología:

Se desconoce la causa.

Características clínicas:

La tríada incluye:

- Afección de vías respiratorias superiores
- Pulmones
- Riñones



También se pueden encontrar lesiones en piel y en cualquier otro órgano. Los síntomas típicos incluyen sinusitis, rínoorra, obstrucción nasal, epistaxis, fiebre, artralgia y pérdida de peso. El trastorno es generalizado, la mayoría de los pacientes presenta glomerulitis focal necrosante; en los pulmones se encuentran lesiones inflamatorias que varían de intensidad, de leve a grave y pueden producir insuficiencia respiratoria.

Lesiones bucales:

Consiste en tumefacción, inflamación y ulceración, así como crecimiento gingival hemorrágico.

Weneger, señaló que el proceso inflamatorio se inicia en las papilas interdetales y se disemina con rapidez al resto de la encía y el periodonto, pérdida de hueso alveolar y movilidad dental. Lesiones granulares de color rojo.

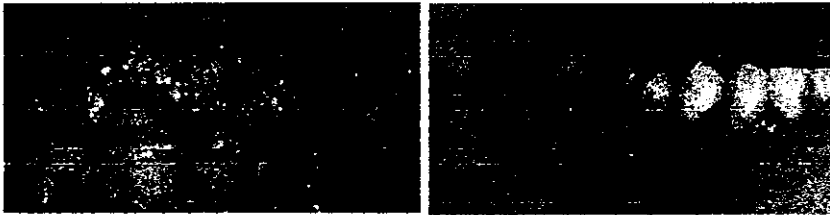


Fig 48 y 49 Granulomatosis Weneger (Cawson)

Diagnóstico:

Se establece con el examen histológico de una muestra de la biopsia del tejido infectado.

Tratamiento:

Administración de ciclofosfamida y prednisona. El pronóstico es favorable.

SINDROME DE COWDEN

También llamado síndrome de hamartomas y neoplasias múltiples.

Etiología:

Autosómico dominante.

Características clínicas:

Se caracteriza por la afección hamartosa de muchos órganos con un potencial de transformación neoplásica. Presencia de múltiples nódulos papilomatosos en la piel, acompañados de lipomas, hemangiomas, neuromas, vitiligo y manchas café con leche.



Lesiones bucales:

Pápulas en los labios y encía; la lengua se muestra agrietada o escrotal. Suele haber múltiples nódulos papilomatosos en la piel peribucal, perinasal y periorbitaria, así como en los pabellones auriculares y en el cuello.

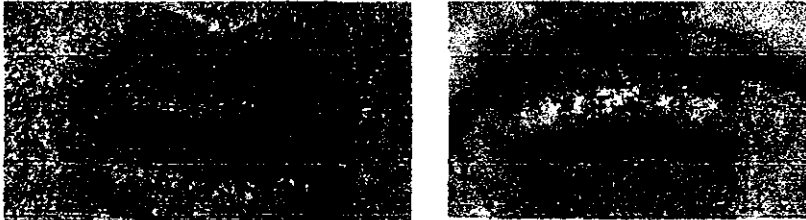


Fig 50 y 51 Sx Cowden (Cawson)

SINDROME DE NEOPLASIA ENDOCRINA MULTIPLE (MEN)

Es un grupo de síndromes en que ocurren alteraciones neoplásicas en varias glándulas endocrinas en una persona.

- **MEN I.-** Incluye lesiones en cierta combinación glandular de islotes pancreáticos, corteza suprarrenal, paratiroides e hipófisis. No se acompaña de ninguna facomatosis en la piel o la boca.
- **MEN II.-** Incluye carcinoma medular de la tiroides, padenoma paratiroideo.
- **MEN III.-** Presenta múltiples neuromas de labios, lengua y mucosas vestibular, conjuntival, nasal, faríngea, acompañados de una neoplasia endocrina.

Lesiones bucales (MEN III):

Los neuromas en la mucosa bucal, pueden ser lo bastante extensos para engrosar el labio y conferirle un aspecto "desigual o en "arándano".



Fig 52 y 53 Men (Cawson)



Tratamiento:

Es la extirpación quirúrgica de los neuromas, después de la cual no se produce recurrencia. Los neuromas mismos son de poca importancia, aunque tal vez sean los primeros signos del síndrome MEN III que puede ser fatal.

INFLAMACION DE CABEZA Y CUELLO

SINDROME DE SJÖGREN

Etiología:

Este síndrome quizá se deba a una reacción inflamatoria crónica de origen autoinmunitario, puede limitarse a las glándulas exócrinas o extenderse hasta incluir trastornos sistémicos de tejido conectivo..

En los casos en donde sólo hay afección exócrina, este síndrome se conoce como Síndrome de Sjögren primario. Si además de la xerostomía y queratoconjuntivitis seca hay un trastorno del tejido conectivo sin importar el tipo específico, se conoce como Síndrome de Sjögren secundario.

Es importante señalar que este síndrome presenta una tríada.

- Xerostomía
- Queratoconjuntivitis
- Enfermedad reumatoide.

Características clínicas:

Se presenta en todos los grupos raciales. Suele presentarse entre los 40 y 60 años y 80 a 90% de los pacientes son mujeres. Crecimiento de glándulas lagrimales, resequedad ocular, los pacientes se quejan de una sensación continua de basura u otro cuerpo extraño en el ojo; la afección continúa grave, de la glándula lagrimal puede originar ulceración corneal y conjuntivitis, algunos pacientes notan resequedad de faringe, laringe y nariz. Esta molestia, debido a la falta de secreciones en las vías respiratorias superiores, puede conducir a neumonía. El 5% de las mujeres puede presentar resequedad vaginal.

Lesiones bucales:

Xerostomía, dificultad para comer y hablar; candidiasis, incremento de caries, enfermedad periodontal. En el 50% de los pacientes se observa crecimiento de glándula parótida.



Fig 54, 55 y 56 Sx Sjögren (Cawson)

Tratamiento:

Es sintomático, para lo cual se dispone de saliva y lágrimas artificiales, higiene bucal, tratamiento tópico con flúor, empleo de sialogogos, control oftalmológico y reumatológico.

Pronóstico:

Se complica por la posible transformación de lesión en linfoma.

SARCOIDOSIS**Etiología:**

Enfermedad granulomatosa sistémica de causa desconocida, que afecta más comunmente pulmones, ganglios linfáticos, superficies mucocutáneas, ojos y glándulas salivales.

Características clínicas:

Afecta con mayor frecuencia a mujeres entre la 3ª y 5ª década de la vida. Los pacientes refieren letargia, fatiga crónica y anorexia, linfadenopatía bilateral, insuficiencia respiratoria, se puede presentar afección de la piel que se manifiesta como un eritema nodoso de comienzo agudo y corta duración; también pueden aparecer placas cutáneas no sensibles, elevadas de color púrpura oscuro en extremidades, abdomen y glúteos. Se puede presentar lesiones que se conocen como lupus pernio, que consisten en placas violáceas simétricas e infiltrativas en nariz, mejillas, orejas, frente y manos; la manifestación más frecuente es la inflamación del tubo uveal anterior, puede relacionarse con tumoración parotídea y fiebre por lo que se le denomina fiebre uveoparotídea o síndrome de Heerfordt. Afecciones en las falanges distales en las que se erosiona el hueso, alteraciones gastrointestinales, sudoración nocturna, lesiones de la mucosa nasal, es posible que se presenten granulomas en los senos nasales, faringe, epiglotis y laringe.

Lesiones bucales:

En los maxilares puede aparecer destrucción del hueso alveolar y movilidad dental. Puede aparecer tumoración parotídea unilateral o bilateral; lesiones



de tejidos blandos bucales nodulares e indistinguibles de las observadas en la enfermedad de Crohn.



Fig 57 Sarcoidosis (Cawson)

Diagnóstico:

Se utiliza la prueba de K veim. Esta se inyecta, pro vía intradérmica, un extracto de tejido esplénico preparado de un enfermo con sarcoidosis confirmada, en el antebrazo de un paciente en el que se sospecha ésta. La prueba es positiva cuando, después de cuatro a seis semanas, se desarrolla un nódulo en el sitio de la inyección que al extirparse muestra los granulomas no caseosos característicos.

Tratamiento:

Puede llevar a producirse remisión espontánea. Los cortiosteroides son de gran utilidad.

Pronóstico:

Buena, debe controlarse a estos pacientes de manera periódica con radiografías de toráx.

ANGIOEDEMA

Etiología:

Reacción anafiláctica aguda, que representa una respuesta de hipersensibilidad.

Características clínicas:

Se presenta urticaria, exantema maculopapular, eritema, vesículas, lesiones en banco de tiro.



Se presentan dos tipos:

- *Angioedema adquirido*. Reacción alérgica mediada por IgE como nueces, mariscos, chocolates, antígenos bacterianos, desinfectantes, animales, medicamentos.
- *Angioedema adquirido o hereditario*. Los individuos heredan esta enfermedad autosómica dominante presentan deficiencia cualitativa o cuantitativa del inhibidor del primer componente del complemento, C1 esterasa.

Lesiones bucales:

Tumefacción indolora, suave, difusa, que suele localizarse en los labios y cuello. Cuando la lesión se localiza en la mucosa lingual, bucofaríngea y laríngea, ocurre una tumefacción considerable de la lengua, la glotis y las estructuras laringeas con oclusión rápida de las vías respiratorias. Las lesiones bucales pueden ser eritematosas, vesiculares o ulcerativas, similares a la del liquen plano.

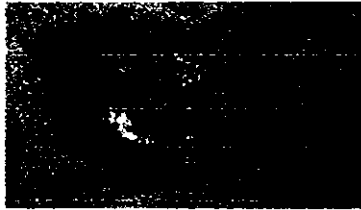


Fig 58 Angioedema (Neville)

Tratamiento:

Identificación del agente causal. Administración de antihistamínicos y corticosteroides.

LESIONES INTRAÓSEAS MANDIBULARES

HIPERPARATIROIDISMO

Se caracteriza por hipersecreción de hormona paratiroidea por hiperplasia glandular, adenoma paratiroideo o adenocarcinoma.

Etiología:

Se desconoce. Se cree que se deba a la irradiación previa de la glándula, a la disminución de la concentración de estrógenos.



Se presentan dos tipos:

- *Angioedema adquirido.* Reacción alérgica mediada por IgE como nueces, mariscos, chocolates, antígenos bacterianos, desinfectantes, animales, medicamentos.
- *Angioedema adquirido o hereditario.* Los individuos heredan esta enfermedad autosómica dominante presentan deficiencia cualitativa o cuantitativa del inhibidor del primer componente del complemento, C1 esterasa.

Lesiones bucales:

Tumefacción indolora, suave, difusa, que suele localizarse en los labios y cuello. Cuando la lesión se localiza en la mucosa lingual, bucofaríngea y laríngea, ocurre una tumefacción considerable de la lengua, la glotis y las estructuras laríngeas con oclusión rápida de las vías respiratorias. Las lesiones bucales pueden ser eritematosas, vesiculares o ulcerativas, similares a la del liquen plano.

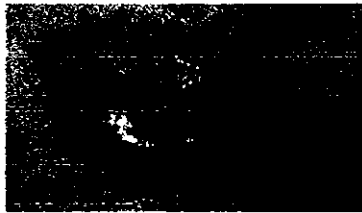


Fig 58 Angioedema (Neville)

Tratamiento:

Identificación del agente causal. Administración de antihistamínicos y corticosteroides.

LESIONES INTRAÓSEAS MANDIBULARES

HIPERPARATIROIDISMO

Se caracteriza por hipersecreción de hormona paratiroidea por hiperplasia glandular, adenoma paratiroideo o adenocarcinoma.

Etiología:

Se desconoce. Se cree que se deba a la irradiación previa de la glándula, a la disminución de la concentración de estrógenos.



Características clínicas:

Se caracteriza principalmente por huesos largos, deformes y elásticos, debido a la reabsorción excesiva de calcio. El paciente presenta letargia, fatiga, debilidad, náuseas, anorexia, estreñimiento, sed, depresión, cefalea, dolor óseo, lesiones renales, esqueléticas, gastrointestinales y del sistema nervioso. El calcio sanguíneo es alto porque este ion se moviliza de los huesos. El depósito de calcio en los riñones puede provocar litiasis renal.

Lesiones bucales:

Aparición de lesiones maxilares y mandibulares quísticas bien definidas radiolúcidas, que pueden ser monoloculares o multiloculares, pérdida dental, pérdida trabecular y adelgazamiento cortical.



Fig 59 y 60 Hiperparatiroidismo (Van der Waal)

Tratamiento:

Consiste en eliminar la patología en paratiroides, pero, en la mayor parte de los casos el tratamiento de elección es quirúrgico, ya que ofrece mayor posibilidad de curación.

OSTEITIS DEFORMANTE (ENFERMEDAD DE PAGET)

La enfermedad de Paget es un trastorno de la madurez, que se caracteriza inicialmente por resorción excesiva y después por formación de hueso, lo cual produce el llamado "mosaico". Es un trastorno que puede afectar un hueso (monostótico) o pocos huesos, en algunos individuos se torna general y el ataque se denomina poliostótico.

Etiología:

Se desconoce. Se cree que esta enfermedad se deba a anomalías autoinmunitarias, alteraciones endocrinas, alteraciones en el metabolismo del tejido conectivo, trastornos vasculares mediados por el sistema nervioso.



En esta enfermedad se presentan tres fases:

- Fase inicial.- En la que se produce resorción ósea.
- Fase vascular.- Se presenta reparación osteoblástica irregular, en está aparecen los síntomas.
- Fase final.- Se observa aposición o esclerosis y mineralización de la matriz ósea, disminución de la celularidad y vascularización total de las lesiones.

Características clínicas:

Deformidad o dolor en los huesos, principalmente el la tibia, la pelvis y sacro, fracturas patológicas y, aparición de sarcoma osteógeno, alteraciones en la percepción de la temperatura en la piel, molestias neurológicas como cefaleas, trastornos auditivos o visuales, parálisis facial, vértigo.

Lesiones bucales:

Afección de los maxilares de manera bilateral o unilateral, ensanchamiento del proceso alveolar con aplanamiento relativo de la bóveda palatina, en pacientes dentados, se observa espaciamiento y pérdida dental, el crecimiento continuo de los maxilares hace difícil o imposible el cierre labial.



Fig 61 y 62 Enfermedad de Paget (Cawson)

Radiográficamente:

Se observa un patrón de parches radioopacos que se denomina "de algodón en rama"

Diagnóstico diferencial:

Displasia ósea florida, osteopeltrosis, osteosarcoma, osteomielitis esclerosante.

Diagnóstico:

Elevación al doble de lo normal de la fosfatasa alcalina.

Tratamiento:

Sintomático; analgésicos, también son efectivos la calcitonina ya que es un antagonista de la paratoormona, evita la resorción y el depósito óseo.



MIELOMA MULTIPLE

El mieloma múltiple es una neoplasia maligna de células plasmáticas que se caracteriza por la producción de proteínas M patológicas, lesiones óseas, afección renal, hiperviscosidad e hipercalcemia.

El mieloma múltiple es el síndrome más importante y frecuente. Se caracteriza por múltiples masas tumorales constituidas por células plasmáticas más o menos maduras y dispersas en todo el sistema esquelético, en ocasiones en tejido blando.

Etiología:

Predisposición genética.

Características clínicas:

Se presenta en pacientes de ambos sexos, de más de 50 años de edad. El síntoma más común es dolor esquelético, debilidad, pérdida de peso, anemia, síndromes de hiperviscosidad.

La anomalía sanguínea periférica más común es la anemia, con formación de "pilas de moneda" y en muy pocos casos se observan células plasmáticas circundantes.

Lesiones bucales:

Dolor, tumefacción, entumecimiento de los maxilares, formación de epulis y movilidad dental.

Radiográficamente:

Se observan zonas radiolúcidas en forma de "sacabocado".

Diagnóstico diferencial:

Carcinoma metastásico, linfoma e histiocitosis idiopática.

Diagnóstico:

Realizar biopsia o aspiración medular.

Tratamiento:

Consiste en administración de agentes quimioterapéuticos alquilantes y esteroides; en lesiones óseas dolorosas se emplea radiación local.

Pronóstico:

El promedio de supervivencia es de 18 meses.



SINDROME DE GARDNER

Etiología:

Enfermedad autosómica dominante.

Características clínicas:

Presencia de quistes, tumores cutáneos, polipos intestinales adenomatosos que pueden llegar a transformación carcinomatosa, lesiones fibrosas de la piel; ocasionalmente el paciente refiere cefalea, sinusitis, alteraciones oftalmológicas.

Lesiones bucales:

Osteomas (solitario o múltiple) se localizan más frecuentemente en el ángulo de la mandíbula, dientes supernumerarios, quistes epidermoides, lesiones en los maxilares.



Fig 63 Sx Gardner (Neville)

Diagnóstico diferencial:

Osteoblastomas, osteomas, exostosis maxilares, odontomas, osteomielitis esclerosante local.

Tratamiento:

Extirpación quirúrgica de la lesión.

OSTEOPETROSIS

La osteopetrosis también llamada enfermedad de Albers-Schöberg, o "huesos marmóreos", para denotar las características principales de crecimiento excesivo y esclerosis del hueso, que resultan en engrosamiento notable de la corteza y disminución de calibre, incluso desaparición de la



cavidad medular. A pesar de que hay demasiado hueso el esqueleto es frágil y se fractura con facilidad.

Etiología:

Trastorno hereditario.

- **Recesiva autosómica.** - se califica de maligna porque cuando hay homocigosidad aparecen cambios óseos in útero o durante la lactancia, que muchas veces causan la muerte.
- **Autosómica dominante.**- es relativamente benigno.; existe desde el nacimiento, pero la enfermedad se descubre hasta la vida adulta.

Características clínicas:

Afecta a ambos sexos, se caracteriza por cursar con hiperdensidad ósea y alteraciones del modelado de los huesos del esqueleto, manifestaciones hemáticas que producen anemia, trombocitopenia, pancitopenia, esplenomegalia secundaria a hematopoyesis extramedular, deterioro de los nervios óptico y facial por estrechamiento de los forámenes craneales.

Lesiones bucales:

Retardo en la erupción ,ausencia congénita de dientes, dientes no erupcionados, malformaciones, hipoplasia del esmalte, reducción en la producción de hueso alveolar, ligamento periodontal defectuoso, prognatismo mandibular, índice de caries elevado, paciente propenso al desarrollo de osteomielitis, por disminución del componente vascular óseo.

Diagnóstico diferencial:

Osteomalacia, enfermedad de Paget, hiperparatiroidismo, acromegalia, enfermedad ósea maligna.

Radiográficamente:

Apariencia de "hueso dentro de hueso".



Fig 64 Osteopetrosis (Neville)

Tratamiento:

Debe dirigirse hacia el tratamiento de las complicaciones, mediante estudios frecuentes de campo y agudeza visual, así como de exámenes radiográficos ;



pueden requerirse transfusiones para tratar la anemia. Programa de prevención dental.

Pronóstico:

La osteopetrosis infantil tiene mal pronóstico, ya que los pacientes pocas veces sobreviven hasta la adolescencia; las causas de muerte son infecciosas y anemia.

ENFERMEDAD DE CAFFEY

También llamada hiperostosis cortical infantil, es una enfermedad ósea proliferativa.

Etiología:

Transmisión autosómica dominante.

Características clínicas:

No existe predilección por sexo; se inicia casi siempre en el séptimo mes de vida; caracteriza por engrosamiento cortical de varios huesos, con frecuencia afecta, las clavículas, huesos largos, costillas y escápula; así como inflamación de los tejidos blandos.

El gammagrama con tecnecio puede facilitar el diagnóstico, ya que ha menudo es positivo antes de que se detecten en la radiografía.

Lesiones bucales:

En el 90% de los casos afecta el ángulo o la rama ascendente de la mandíbula. Secuelas como maloclusión y asimetría mandibular.

Tratamiento:

Medicamentos como corticosteroides sistémicos y antiinflamatorios no esteroides

Pronóstico:

La evolución de la enfermedad es poco regular, aunque con recaídas y remisiones.

La fase de resolución varía de seis semanas a 23 meses.



DESTRUCCION DE HUESO PERIODONTAL

DIABETES MELLITUS (DM)

Síndrome que resulta de la interacción variable entre distintos factores hereditarios y ambientales, caracterizado por una secreción anómala de insulina, hiperglucemia y una amplia gama de complicaciones propias de cada órgano afectado.

Etiología:

La DM no tiene una etiología ni una patogenia definidas

Diagnóstico:

Pruebas de tolerancia a la glucosa.

Características clínicas:

Existen dos tipos de Diabetes mellitus:

- *Tipo I insulino-dependiente.*
- *Tipo II no insulino-dependiente.*

El inicio de la diabetes tipo I suele ser súbito y con frecuencia hay pérdida de peso después de el primer brote de cetoacidosis. Los pacientes con diabetes tipo II suelen ser obesos, de edad madura y los síntomas se inician de manera gradual.

El síntoma más precoz de hiperglucemia es la poliuria, causada por el efecto diurético osmótico de la glucosa. Polifagia, polidipsia. La glucosuria se asocia casi siempre a un aumento de la incidencia de prurito vaginal y de vaginitis candidiásica.

En el enfermo insulino-dependiente no tratado, el hipercatabolismo de las grasas provoca cetoacidosis con anorexia, náuseas, vómitos y sensación de falta de aire, que de no aplicarse las oportunas medidas correctivas, termina en coma y muerte del paciente. Así mismo se pueden presentar signos y síntomas de insuficiencia renal. En los varones el signo más frecuente de neuropatía diabética puede ser la impotencia sexual, Presencia de aterosclerosis.

Lesiones bucales:

Presencia de glositis romboidea media, gingivitis, enfermedad periodontal, candidiasis, osteitis localizada (alveolo seco), lengua ardorosa.



Fig 65 Diabetes (Neville)



Fig 66 Diabetes (Tyldesley)

Tratamiento:

Control dietético (baja en hidratos de carbono simples, rica en fibra soluble), administración de hipoglucemiantes orales. Los pacientes con diabetes tipo I, se tratan con insulina.

ESCLERODERMIA

Es definida por un aumento de la tensión y una esclerosis progresivos de la piel.

Etiología:

La causa de la esclerodermia se desconoce. La presencia de diversos anticuerpos en cierto modo recuerdan a los múltiples del lupus eritematoso, sugiere la posibilidad de que alguna forma de autoinmunidad desempeñe un papel en la patogenia de la esclerodermia.

Características clínicas:

Puede aparecer a cualquier edad predomina en mujeres. Se caracteriza por presentar placas violáceas en la piel, que crecen, se induran y por último se pierde el pelo y la capacidad de sudación. Posteriormente la lesión "prende" y se presenta como una área hiper o hipopigmentada deprimida del nivel de la piel. Suele afectar brazos, piernas y cabeza (sobretudo esto se presenta en niños).

La esclerodermia localizada o lineal de cabeza y cara se denomina *en golpe de sable* y puede originar hemiatrofia facial. La que afecta las manos es llamada acrosclerosis.

Una variante de esclerodermia se denomina síndrome CREST, que indica calcinosis, fenómeno de Raynaud, afección esofágica, esclerodactilia y telangiectasia.

Lesiones bucales:

Los labios se tornan rígidos y se estrecha la abertura de la boca, se pierden los pliegues cutáneos que rodean la boca dando aspecto de máscara, la lengua puede tomarse dura y rígida dificultando el habla y deglución; cuando



la ATM se encuentra involucrada disminuye el movimiento mandibular. Se presenta engrosamiento de la membrana periodontal, calcificaciones de los tejidos blandos que rodean los maxilares. Pueden presentar afecciones los músculos de la cara y de la masticación, por lo que la presión ejercida por estos, origina resorción mandibular, xerostomía.



Fig 67 y 68 Esclerodermia (Cawson)

Tratamiento:

Los corticosteroides proporcionan un beneficio temprano, pero no dan el control a largo plazo en los casos progresivos.

ALTERACIONES DENTALES EN ENFERMEDADES SISTEMICAS

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Etiología:

Dominante recesiva ligada al X.

Características clínicas:

Existen tres tipos:

- *Hipopláxico*.- formación defectuosa de la matriz.
- *Hipocalcificación*.- mineralización defectuosa.
- *Hipomaduro*.- los prismas del esmalte permanecen inmaduros.



Fig 69, 70 y 71 Amelogenesis Imperfecta (Cawson)

En ocasiones, el esmalte puede estar totalmente ausente, en otros puede tener una textura de yeso, o incluso consistencia de queso, o puede ser duro; puede ser liso o tener numerosas arrugas o ranuras verticales; tener astillas o presentar depresiones en cuya base la dentina está expuesta.



la ATM se encuentra involucrada disminuye el movimiento mandibular. Se presenta engrosamiento de la membrana periodontal, calcificaciones de los tejidos blandos que rodean los maxilares. Pueden presentar afecciones los músculos de la cara y de la masticación, por lo que la presión ejercida por estos, origina resorción mandibular, xerostomía.

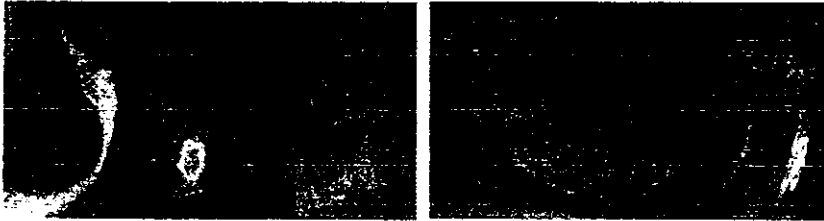


Fig 67 y 68 Esclerodermia (Cawson)

Tratamiento:

Los corticosteroides proporcionan un beneficio temprano, pero no dan el control a largo plazo en los casos progresivos.

ALTERACIONES DENTALES EN ENFERMEDADES SISTEMICAS

AMELOGENESIS IMPERFECTA

Etiología:

Dominante recesiva ligada al X.

Características clínicas:

Existen tres tipos:

- *Hipopláxico*.- formación defectuosa de la matriz.
- *Hipocalcificación*.- mineralización defectuosa.
- *Hipomaduro*.- los prismas del esmalte permanecen inmaduros.



Fig 69, 70 y 71 Amelogenesis Imperfecta (Cawson)

En ocasiones, el esmalte puede estar totalmente ausente, en otros puede tener una textura de yeso, o incluso consistencia de queso, o puede ser duro; puede ser liso o tener numerosas arrugas o ranuras verticales; tener astillas o presentar depresiones en cuya base la dentina está expuesta.



Con frecuencia los puntos de contacto están abiertos y las superficies oclusales y bordes incisales se observan desgastados.

Tratamiento:

No hay. Sólo mejorar la apariencia estética.

DENTINOGENESIS IMPERFECTA

Etiología:

Autosómico dominante.

Características clínicas:

Afecta la dentina de la dentición primaria y secundaria.

Existen 3 tipos:

- Tipo I.- se presenta en pacientes que padecen osteogenesis imperfecta; anomalías en la dentina.
- Tipo II.- los pacientes sólo padecen anomalías de la dentina.
- Tipo III o de Brandywine.- sólo se presentan defectos dentinarios similares a los del tipo II; con algunas variaciones clínicas.



Fig 72 y 73 Dentinogénesis Imperfecta (Cawson)

En ambas denticiones se muestra un aspecto opalescente, con translucidez; la corona presenta color que varía del café al gris, morfología dental en forma de campana o tulipán; las raíces son cortas o romas; presencia de constricción cervical; la composición química del esmalte es normal, sin embargo sufre fracturas con facilidad.

Radiográficamente:

En los tipos I y II, se observa opacidad de las pulpas; en el tipo III, la dentina se observa delgada, las cámaras pulpares y los conductos radiculares son grandes y dan la apariencia de concha

Tratamiento:

Protección del tejido dental del desgaste; estético.

PIGMENTACIONES DE LOS DIENTES

La pigmentación dental se debe a la circulación sistémica de sustancias durante el desarrollo dental.

La administración de tetraciclina durante el desarrollo dental; la cual se deposita en dientes y huesos, dejando un color amarillo brillante. La tetraciclina puede llegar a atravesar la placenta y como consecuencia pigmentar la dentición primaria. Si se administra entre los 6 a los 7 años, los dientes permanentes pueden ser afectados.



Fig 74, 75 y 76 Pigmentación por Tetraciclinas (Cawson)

En atresia biliar, se observa coloración verdosa en los dientes primarios; en la hepatitis neonatal se presenta un color café amarillo; como resultado de la incorporación de la bilirrubina en la dentina.

Eritroblastosis fetal (incompatibilidad Rh).- Pigmentación por hemolisis de eritrocitos fetales, por los anticuerpos maternos. La bilirrubina se deposita en los dientes primarios, dando como resultado una coloración café.

Porfiria congénita.- Transmisión autosómico recesivo. Tiene relación con erupciones cutáneas, vesiculobulosas, coloración roja de la orina, esplenomegalia, fotosensibilidad. Los dientes adoptan un color rojo a café.



Fig 77 Porfiria (Cawson)



Tratamiento:

No existe ningún tratamiento.

EROSION DEL ESMALTE

Pérdida de la estructura del esmalte, debido a un proceso químico no bacteriano.

Etiología:

- Fuente interna.- ácido gástrico por regurgitación o vómito inducido. (anorexia, bulimia).
- Fuente externa.- la dieta (frutas cítricas).



Fig 78 Erosión del Esmalte (Neville)

HIPOFOSFATASIA

Etiología:

Transmisión autosómica recesiva.

Características clínicas:

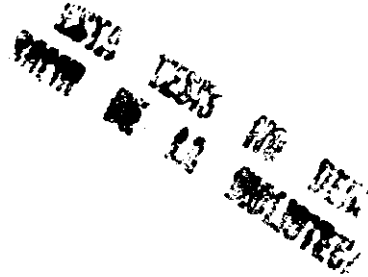
Osificaciones irregulares en las metafisis de los huesos largos, calcificación deficiente de los mismos.

Tipos:

- Congénito
- Infantil temprano.- se presenta a los 6 meses de vida.
- De la niñez.- entre los 6 y los 24 meses de vida.



Fig 79 Hipofosfatasa (Van Der Waast)



Tratamiento:

No se conoce ningún tratamiento efectivo, únicamente controlar la hipercalcemia por hipofosfatasa.

TAURODONTISMO

Dientes que presentan coronas alargadas con desplazamiento apical, dejando como resultado, cámaras pulpares con altura apicoclusal aumentada.

Se relaciona con síndrome de Down y Klinefelter.

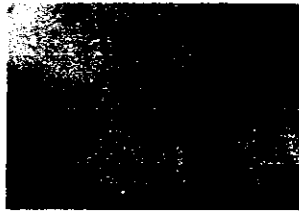


Fig 80 Taurodontismo (Neville)

DISPLASIA CLEIDOCRANEAL

Etiología:

Transmisión autosómica dominante.

Características clínicas:

Acortamiento de la estatura, cuello largo, y delgado, hombros caídos; hipoplasia de clavículas, malformaciones craneales (la cara se ve corta y pequeña); hipertelorismo; defectos de pelvis, huesos largos, dedos; suturas craneales amplias.

Lesiones bucales:

Hipoplasia maxilar; paladar estrecho y delgado; hendidura parcial o completa del paladar; falta de unión de la sínfisis mandibular; retraso en la resorción



radicular, por lo tanto alteración en la erupción permanente; dientes supernumerarios; dientes retenidos; maloclusión.

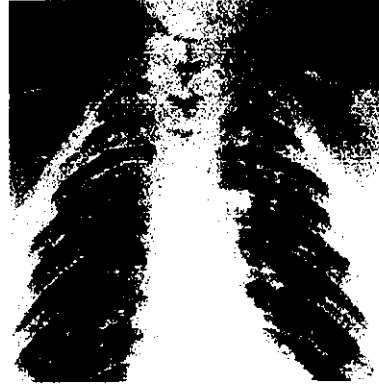
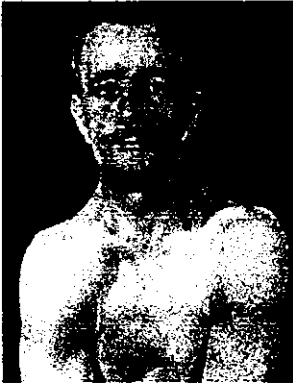


Fig 81 y 82 Displasia Cleidocraneal (Cawson)

Tratamiento:

Intervención quirúrgica y ortodoncia.

DEFECTOS SENSORIALES

QUEMADURA DE MUCOSAS Y LENGUA

Etiología

- Quemaduras químicas.-Apliaci3n t3pica de sustancias químicas, como aspirinas o cásuticos, ácido fosf3rico, enjuagues bucales.
- Quemaduras térmicas
- Quemaduras eléctricas.

Características clínicas:

Se observa eritema leve local, a medida de que aumenta la concentraci3n de la sustancia, puede ocurrir necrosis. Esto puede provocar la formaci3n de una membrana de color blanco, la cual sangra con facilidad, produciendo dolor.

Las quemaduras térmicas son más frecuentes en el paladar duro provocada por alimentos calientes, estas lesiones son eritematosas.

La quemadura causada por electricidad, puede ser grave. La superficie de estas quemaduras se caracteriza por un esfacelo grueso que se extiende hasta el tejido conectivo y los músculos.

radicular, por lo tanto alteración en la erupción permanente; dientes supernumerarios; dientes retenidos; maloclusión.

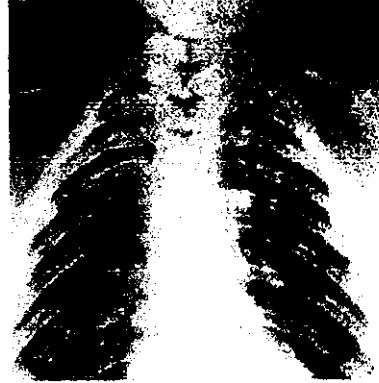
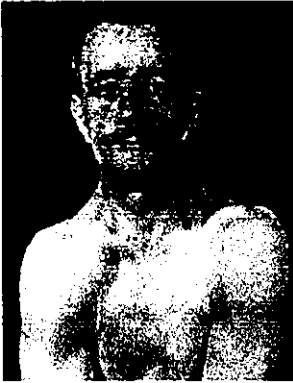


Fig 81 y 82 Displasia Cleidocraneal (Cawson)

Tratamiento:

Intervención quirúrgica y ortodoncia.

DEFECTOS SENSORIALES

QUEMADURA DE MUCOSAS Y LENGUA

Etiología

- Quemaduras químicas.-Apliaci3n t3pica de sustancias quimicas, como aspirinas o cásuticos, ácido fosf3rico, enjuagues bucales.
- Quemaduras térmicas
- Quemaduras eléctricas.

Características clínicas:

Se observa eritema leve local, a medida de que aumenta la concentraci3n de la sustancia, puede ocurrir necrosis. Esto puede provocar la formaci3n de una membrana de color blanco, la cual sangra con facilidad, produciendo dolor.

Las quemaduras térmicas son más frecuentes en el paladar duro provocada por alimentos calientes, estas lesiones son eritematosas.

La quemadura causada por electricidad, puede ser grave. La superficie de estas quemaduras se caracteriza por un esfacelo grueso que se extiende hasta el tejido conectivo y los músculos.

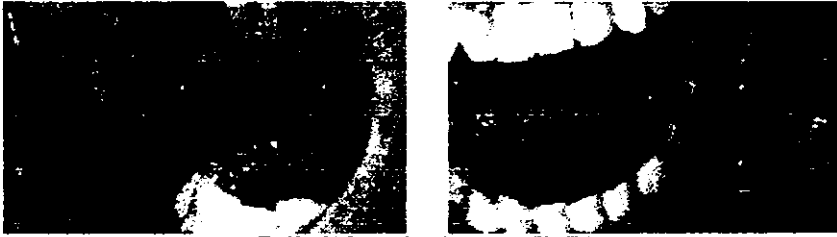


Fig 83 y 84 Quemadura de mucosas (Neville)

Tratamiento:

El tratamiento de las quemaduras químicas o eléctricas.- Tratamiento sintomático. Con analgésicos; aplicación tópica de hidrocortisona.

El tratamiento para paciente con quemaduras graves puede requerir la participación de un cirujano plástico.

DISGEUSIA

Es una deformación o alteración del sentido del gusto.

Factores predisponentes:

- Placa dentobacteriana
- Anemias.- perniciosas o deficiencia de hierro.
- Microorganismos.- estafilococos, estreptococos, hongos.
- Xerostomía.
- Desequilibrio hormonal.
- Diabetes.
- GUNA
- Deficiencia de zinc.
- Problemas psicológicos.
- Lesión de la cuerda timpánica.
- Lesiones del nervio glossofaríngeo.
- Quimioterapia por cáncer
- Radioterapia por cáncer



Fig 85 Xerostomía (Cawson)



Tratamiento:

Eliminar el agente causal.

Saliva artificial

Sialogogos

CONCLUSIONES

Es importante enfatizar en la actitud profesional, que debe adoptar el odontólogo al indicar racionalmente, la aplicación de los métodos de diagnóstico y acciones terapéuticas, basadas estrictamente en sus conocimientos y experiencias así como en el cuadro clínico.

Los deberes de los cuidados médicos, son llegar a un diagnóstico correcto y a un mejor tratamiento.

El éxito depende de un interrogatorio cuidadoso y de un examen físico minucioso.

La prevención de la enfermedad es más importante que el tratamiento. Es importante recomendar al paciente exámenes periódicos para detectar patologías a tiempo.



GLOSARIO

ACROMEGALIA.- (de acro y el gr. megale, grande) gigantismo congénito de las extremidades.

ANOREXIA.- (de an y el gr. órexis, apetito) falta de apetito.

ATRESIA.- (de a y el gr. trosis, agujero) oclusión de una abertura natural.

BRADIPNEA.- (de bradi gr. pneé, respiración) respiración lenta.

DISFAGIA.- (de dis y el gr. phaguein, comer) deglución difícil.

DISPLASIA.- (de dis y el gr. plassein, formar) carácter físico de degeneración.

DISQUERATOSIS.- (de dis y queratosis) alteración de la queratinización de las células epidérmicas.

ESCLERODACTILIA.- (de esclero y el gr. Dáktylos dedo) escleroderma limitado a los dedos.

ESPRUE .- la forma tropical es de origen carencioso e infeccioso y se caracteriza por desnutrición, heces voluminosas ricas en grasas y restos no digeridos.

GLOSODINIA.- (de glos y el gr. odyne, dolor) dolor en la lengua.

GRANULOPOYESIS.- (de grano y el gr. Poesis, formación) producción de granulocitos.

HAMARTOSO.- Tumor constituido por una mezcla anormal de los elementos de un tejido.

HIPERTRICOSIS (de hiper y el gr. Thrix, trichos, pelo), desarrollo exagerado de pelo.

LETARGO.- sueño profundo y continuo.

MEGALOBLASTICA.- (de megaló y el gr. Blastos) hematie nucleado, gignate.

MIELOGENA.- semejante a la médula ósea.

NEUROFIBROMA.- tumor de tejido conectivo, formado por proliferación del perineurio.

PANCITOPENIA.- deficiencia de todos los elementos celulares de la sangre.

POLIDIPSIA.-sed excesiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cawson Roderick; Color atlas of oral disease clinical and pathologic correlations; 2º. Ed. 1994.
2. Neville; Color atlas of clinical oral pathologic; 1ª. Ed. Editorial lea and febigier.
3. Harrison; Principios de medicina interna; 11ª ed. Editorial interamericana.
4. Lynch; Medicina bucal de Burket; 9ª. Ed. Editorial interamericana, 1996.
5. Regezi-sciubba; Patologia bucal 2ª ed. Editorial interamericana.
6. Rose; Medicina interna en odontología; editorial salvat, 1992.
7. Schroeder, Krupp; Diagnóstico clínico y tratamiento; 28 ed. Editorial manual moderno.
8. Scully, Color atlas of oral diseases, ed. Lippincott, 1989.
9. Van der waal Isaac; Diseases of jaws diagnosis and treatment; munksgaard ,1994.