

408



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

AUTOMUTILACIÓN EN NIÑOS CON
ALGUNAS DISCAPACIDADES

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

MÓNICA JACQUELINE PADRÓN CASTRO

DIRECTORA: MTRA. ALEJANDRA GREENHAM GONZÁLEZ

Alejandra Greenham





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A mi Dios:

Por darme el privilegio de existir y de conocerte, por entregarme día a día tu amor y un cuerpo con mente que me han servido para llegar hasta donde estoy. Todo lo que soy es por tí y para tí. Te amo.

Gracias Jehová.

Gracias Jesús.

A mis Padres:

Viviré eternamente agradecida por tanto sacrificio y esfuerzo que hicieron por mí; yo sé que fue muy difícil y, por eso mi logro es el suyo también. Nunca los defraudaré.

Los quiero mucho.

A mis Hermanos:

Mau, Ivi y Alis, a los cuales adoro: siempre luchen por ser mejores cada día; el camino es duro, pero los resultados son gratos.

Mauri me encantaría aportar cosas buenas en tu ser. Te quiero pequeño.

A mi Universidad:

Gracias por brindarme tus conocimientos y por abrirme tus puertas durante 9 años. Gracias Facultad de Odontología, gracias Preparatoria 5, gracias a todos los profesores que dejaron huella en mí.

A la Dra. Alejandra Greenham:

Nunca olvidaré su apoyo y tiempo dedicado para la realización de esta tesina.

A Javi:

Mi compañero en este recorrido y el amor de mi vida. Gracias por tu apoyo y comprensión durante todo este tiempo. Hemos crecido y aprendido juntos. Esta tesina es de los dos.

A todos los que estuvieron, están y estarán.

Jacqueline.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. CONCEPTOS.....	1
1.1 Automutilación.....	1
1.1.1 Clasificación.....	2
1.2 Discapacidad.....	2
1.2.1 Clasificación.....	3
2. ETIOLOGÍA.....	6
2.1 Autismo.....	6
2.2 Síndrome de Lesch-Nyhan.....	13
2.3 Síndrome de Gilles de la Tourette.....	17
2.4 Síndrome de Riley – Day.....	21
2.5 Otras etiologías.....	26
3. TRATAMIENTO.....	29
3.1 Tratamiento farmacológico.....	29
3.2 Terapia conductual.....	31
3.3 Restricción física.....	35
3.4 Tratamiento odontológico.....	35
4. ALGUNOS CASOS REPORTADOS EN LA LITERATURA.....	40

CONCLUSIONES

GLOSARIO

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

INTRODUCCIÓN

Es muy probable que la automutilación en niños sea más frecuente de lo que se piensa: algunos niños se lesionan a menudo la cavidad oral a causa de diferentes etiologías. En la mayor parte de los casos, se debe a trastornos que afectan la capacidad intelectual como el autismo o los síndromes de Lesch-Nyhan, el de Gilles de la Tourette y el de Riley-Day. Los casos restantes en donde también encontramos la automutilación son por trastornos emocionales. Existen muy pocas referencias bibliográficas acerca de la automutilación; pero el Cirujano Dentista y más específicamente el Odontopediatra, debe tomar en cuenta que cuando esta ocurre dentro de la cavidad oral, los familiares de estos niños acudirán a su consulta, ya sea privada o más probablemente en una institución; por lo tanto, debe tener conocimientos sobre la incidencia, etiología y tratamiento de este trastorno y además, tiene que concientizarse enfrentándolo, así como lo hace ante cualquier otro trastorno. El dar la cara a situaciones que interfieren en el desarrollo intelectual de un niño constituyen un gran desafío para la profesión odontológica.

1. CONCEPTOS

1.1 AUTOMUTILACIÓN

La automutilación (AM) o conducta autolesiva (CAL) es una serie de actos repetitivos que producen destrucción deliberada a tejidos corporales sin intento conciente de dañarse. Estos actos se caracterizan por ser crónicos, con frecuencia que fluctúan de cientos de veces cada hora a pocas veces al mes o al año. La automutilación a menudo lleva consigo un daño relativamente inmediato, pero también puede tener consecuencias a largo plazo.

La conducta autolesiva ocurre en una variedad de desordenes psiquiátricos tales como algunas discapacidades en un porcentaje que va del 7.7-19%, de los cuales el 96% tienen discapacidad profunda o severa y el 4% tienen discapacidad moderada.¹ Es muy raro que ocurra en niños normales, aunque se ha encontrado en infantes mayores de 18 meses en un porcentaje del 17%, pero rápidamente disminuye hasta desaparecer por completo a la edad de 5 años aproximadamente. Se sugiere que la automutilación es un comportamiento aprendido, y tal vez lo sea, porque es de los pocos comportamientos que con certeza serán reforzados, es decir, atraerán la atención.²

1.1.1 CLASIFICACIÓN

La automutilación puede ser dividida en tres categorías:

- 1) **Cultural.** Ejemplos de ésta pueden ser vistas entre alguna tribus de África con labios y cuellos estirados y caras cicatrizadas. También se observa en modas actuales como son: perforar la nariz, oídos, cejas, lengua, genitales, etc.
- 2) **Orgánica.** En ésta, las lesiones son causadas inconcientemente, inintencionalmente y a menudo compulsivamente. Como por ejemplo en el autismo o los síndromes de Lesch-Nyhan, Gilles de la Tourette y Riley-Day.
- 3) **Funcional.** Es ejecutada concientemente y es asociada con trastornos psiquiátricos del paciente. Alton y Di Angelis³ dividen ésta en tres subcategorías:
 - a) Mutilación motivada y sustentada por ganancias secundarias, incluyendo el síndrome de Munchausens, en el que los padres del paciente inventan síntomas de éste para poderlo maltratar.
 - b) Casos de lesiones facticias, como el síndrome de Gilles de la Tourette.
 - c) Las que ocurren en episodios psicóticos, como tics, epilepsias o convulsiones.

1.2 DISCAPACIDAD.

Es la falta de capacidad para realizar una actividad dentro de la gama considerada normal, desde el punto de vista físico o mental.

Según el Gobierno Federal de Estados Unidos de América: “es la capacidad para participar en cualquier actividad sustancialmente productiva por motivo de un impedimento físico, mental o sensorial que se pueda precisar medicamente y que se espera dure o halla durado un período continuo inferior a un año”.⁴

1.2.1 CLASIFICACIÓN

Discapacidad del desarrollo

Minusvalía importante que comienza antes de los 18 años de edad, que tiene duración indefinida y se caracteriza por distorsión, desviación o retraso en el desarrollo de las conductas sociales, lingüísticas y motoras, la percepción, atención y comprobación de la realidad; es atribuible a “retraso mental” (hoy llamado discapacidad mental), autismo, parálisis cerebral, epilepsia u otra neuropatía.

Discapacidad mental o intelectual

Trastorno mental que se caracteriza por funcionamiento intelectual general subnormal manifestado durante sus períodos del desarrollo y está asociado a deterioro de aprendizaje y conducta de adaptación social o maduración o ambos. (Asociación Americana de Psiquiatría). La discapacidad mental se clasifica en:

En el límite. (Con Coeficiente Intelectual [CI] de 70-85). Hoy llamado funcionamiento intelectual en el límite, se utiliza para referirse casos muy leves con tan solo un ligero menoscabo en su conducta de adaptación.

Leve. (CI 50-70). Puede desarrollar conocimientos de comunicación y

concienciación social durante el período preescolar, con mínimo menoscabo sensorial y motor; puede adquirir, en sus años de adolescencia, conocimientos hasta el nivel de sexto grado y generalmente alcanzar conocimientos sociales y profesionales adecuados para autovalerse mínimamente.

Moderado. (CI 35-50). Puede hablar o aprender a comunicarse pero tiene escasa concienciación social y regular desarrollo motor; es improbable un progreso más allá del nivel de segundo grado en conocimientos académicos pero, puede aprovechar ciertas enseñanzas de algunos oficios profesionales y pueden cuidar de sí mismos bajo supervisión.

Severo. (CI 20-35). Tiene escaso desarrollo motor y mínimo lenguaje en el período preescolar, puede aprender a hablar en los últimos años de adolescencia y se le puede enseñar conocimientos elementales de higiene; como adulto puede aprender a desempeñar trabajos sencillos bajo una estrecha supervisión.

Profundo. (CI por debajo de 20). Tiene escaso desarrollo sensorial y motor, puede alcanzar una reducida autosuficiencia y requiere un medio ambiente altamente estructurado y una supervisión constante.

Discapacidad sensorial

Son individuos con pérdida parcial o total de la función sensorial de algún sentido, por ejemplo: sordera o ceguera.

Discapacidad física

Individuo impedido que tiene uno o más defectos estructurales que hacen muy difícil, y a veces imposible realizar o ejecutar tareas normales. Estas discapacidades se pueden dividir en : neuromusculares o musculoesqueléticas.⁵ Ejemplos: parálisis cerebral, enfermedad de Parkinson o Neuropatía Sensorial Hereditaria.

2. ETIOLOGÍA

2.1 AUTISMO

El autismo fue descrito por primera vez por Leo Kanner en 1943 como síndrome de Kanner en su trabajo clásico *Autistic Disturbances of Affective Contact*. La palabra autismo significa retraimiento y pérdida de contacto con la realidad con otras personas.⁶

El autismo es un trastorno del desarrollo; se caracteriza por una alteración cualitativa de la comunicación verbal y no verbal, de la actividad imaginativa y de las interacciones sociales recíprocas.

EPIDEMIOLOGÍA

El autismo se da en una relación de 2-5:10 000 personas menores de 12 a 15 años y es más frecuentemente en niños que en niñas en una relación de 3-5:1.⁷

ETIOPATOGENIA

Las teorías etiológicas cubren toda una gama desde la psicodinámicas hasta las orgánicas:

Causación Psicodinámica. Anteriormente se creía que el autismo era resultado de madres frías y poco emocionales; pero estudios comparativos recientes de los padres de niños autistas con padres de niños normales, no

han determinado diferencias significativas en los lactantes y el tipo de crianza, y parece que la causación psicodinámica no es un factor mayor en la etiología del autismo. Es de especial importancia la perjudicial influencia que tiene esta teoría, ya que a los padres les produce mayor culpa y autoacusación de las que normalmente sentirían. La disolución de estos sentimientos de culpa es una de las primeras tareas en el asesoramiento de la familia del niño autista.

Anomalías orgánico-neurológico-biológicas. Esta teoría se ha centrado en una variedad de posibilidades; como déficit del sistema reticular activador, interacción desafortunada entre factores psicógenos y del desarrollo neurológico, vulnerabilidad constitucional, afasia del desarrollo, alteraciones del cerebelo, convulsiones, esclerosis tuberosa, rubéola congénita, esquizofrenia y agresiones peri y posnatales.

Anomalías bioquímicas. Existe correlación entre los altos niveles de serotonina en la sangre de estos pacientes y una disminución del ácido 5-hidroxiindolacético, (que es el principal metabolito de la serotonina en el líquido cefalorraquídeo). También se halla 5-hidroxi-N, N-dimetiltriptamina (bufotenina) en la orina de estos niños y de sus familias.

Genética. La concordancia en gemelos monocigóticos es del 80%. Estudios sugieren que los familiares de estos niños comparten varios problemas del lenguaje o cognitivos, pero de menor grado; además presentan un riesgo mayor de procrear un hijo autista. Las anomalías cromosómicas, sobretudo del síndrome del cromosoma x frágil, son también comunes en familias con autismo.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Esta psicosis comienza antes de los 30 meses de edad, pero a veces los padres no lo aprecian.

Aspecto físico. Son similares a los niños normales, entre los 2-7 años de edad pueden ser más bajos de estatura y peso en comparación con sus hermanos.

Anomalías congénitas. Suelen tener más anomalías congénitas menores que sus hermanos o demás niños normales.

Enfermedades físicas interrecurrentes. Complicaciones neonatales tales como: infecciones respiratorias superiores, eructación excesiva, convulsiones febriles, estreñimiento o movimientos intestinales anormales. Estos niños no pueden quejarse del dolor como los demás, debido a su sistema nervioso autónomo inmaduro.

Interacción social. No tienen una relación normal con sus padres u otras personas, no los reconocen, no les sonríen; cuando son pequeños no esperan ser abrazados cuando alguien los va a cargar y no muestran la ansiedad de separación de sus familiares cuando viene algún extraño. En la edad escolar se observa ausencia del juego con los amigos y tienen problemas de relación y aislamiento. A menudo, se la pasan jugando solitarios, no disfrutan de las caricias y evitan contactos o mirar a los ojos. Pueden manifestar una respuesta excesiva o ausencia a estímulos sensoriales; por ejemplo, al dolor o al sonido. Ignoran a menudo los sonidos y por eso a veces se les considera sordos; sin embargo, pueden mostrar interés en sonidos suaves. Pueden lesionarse gravemente y no llorar ya que tienen un alto umbral del dolor. Emplean el olfato, el gusto y el tacto para

explorar el mundo que los rodea. Muchos disfrutan de la música, tararean una melodía o cantan una canción. En la adolescencia, la conducta sexual puede ser inadecuada y desinhibida. Algunos adolescentes llevan a cabo contactos sexuales exploratorios con completos desconocidos.

Alteración de la comunicación. Tienen déficit graves en el desarrollo del lenguaje. En la lactancia, el balbuceo puede ser reducido o normal; algunos tienen estrabismo y en la infancia temprana emiten ruidos estereotipados, sin intención de comunicarse; pueden emitir palabras o frases que no entienden y pueden utilizar una palabra una vez y luego dejar de usarla durante meses o años. Presentan ecolalia e inversión de pronombres: decir tú en vez de yo. También suelen adoptar posturas extrañas y realizar movimientos raros; como por ejemplo: aleteos con las manos y chasqueo de los dedos cerca de los ojos, así como hacer muecas, saltar y caminar de puntillas, cuando tienen tensión.

Cerca de un 50% son discapacitados mentales moderados, graves o profundos con un CI inferior a 50; pueden llegar a ser incapaces de resolver test y no desarrollan un habla útil. El 25% son discapacitados mentales leves, con un CI entre 50 y 70. El 25% restante tienen un CI de 70 o superior y suelen ser capaces de realizar tareas concretas; los ejemplos más claros, son los de idiotas-sabios, con capacidad memorable o de cálculo asombrosos, muchas veces superiores a las de un niño normal, leen con notable fluidez, recitan, muestran fascinación por las letras o números y algunos aprenden a leer por sí solos, pero casi nunca comprenden lo que dicen.

Repertorio de intereses y actividades. Estos niños suelen tener conducta estereotipada o ritualista; por ejemplo: golpear, giran y ponen en fila objetos varias veces; además les gustan los objetos inanimados. El niño se queda

sentado durante mucho tiempo, preocupado con las manos, mirando las cosas. Esta preocupación por los objetos continua y se hace más notable al ir creciendo, y surge aparente fascinación por las superficies brillantes y objetos mecánicos. Son resistentes a las transiciones y cambios, y producen rabietas.

CONDUCTA AUTOLESIVA

Muchos de los niños autistas tienen un alto umbral del dolor y pueden lesionarse gravemente. La mayoría de los casos de automutilación en estos pacientes se ven en niños y adolescentes.

Generalmente la conducta autolesiva se inicia o incrementa cuando hay un cambio en su rutina diaria, estas lesiones pueden ser realizadas por dos causas principales: para atraer la atención de la familia o para evitar eventos no deseados, como cuando visitan el consultorio dental y no quieren que se les lleve a cabo un procedimiento dental o cuando van a ver a su psiquiatra.

Los tipos genéricos de la conducta autolesiva de niños autistas son:

- Autogolpearse (por ejemplo: bofetadas en la cara, golpearse la cabeza contra algo...).
- Morderse intensamente labios y mejillas, autoextraerse dientes, ulcerarse la mucosa, y presentar profundas recesiones gingivales de 5mm o más debido a que se clavan las uñas en el cuello de los dientes, sobretodo de los caninos.
- Pellizcarse, arañarse, hurgarse (como meterse los dedos a los ojos), tirarse y arrancarse el pelo.⁸
- Vomitar repetidamente, y volver a ingerir la comida (rumiación).
- Consumir sustancias no comestibles como cigarrillos o heces (coprofagia).

Aquí la labor del dentista para reconocer que es un problema de conducta por trastorno mental orgánico y no un problema periodontal, es muy importante y se puede diferenciar con la historia clínica y observando si en lugar de la lesión existe inflamación, cálculo, placa o caries. Otros diagnósticos diferenciales pueden ser hiperplasia focal o granuloma eosinófilo.⁹

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Según el DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4th ed.) para el trastorno autista:¹⁰

A. Un total de por lo menos seis reactivos de 1), 2) y 3):

- 1) Alteración cualitativa en la interacción social como por ejemplo:
 - a) alteración en conductas no verbales, como contacto visual, expresión facial y posturas corporales;
 - b) incapacidad para relacionarse con los compañeros;
 - c) falta de interés con otras personas;
 - d) falta de reciprocidad social o emocional.

- 2) Alteraciones cualitativas de la comunicación como:
 - a) demora o falta total del desarrollo del lenguaje;
 - b) en individuos con habla adecuada, marcada alteración en la capacidad para iniciar o mantener una conversación con otros;
 - c) uso estereotipado y repetitivo del lenguaje;
 - d) falta de juegos variados.

- 3) Patrones repetitivos restringidos y estereotipados de conducta, intereses y actividades como :
- e) preocupación que incluye uno o más estereotipos y patrones de restricción de intereses;
 - f) apego a rituales y rutinas;
 - g) manierismos motores repetitivos;
 - h) preocupación persistente con partes de objetos.

B) Funcionamiento anormal de:

- 1) interacción social,
- 2) lenguaje o
- 3) juego simbólico.

C) La alteración no se explica mejor por el trastorno de Rett o trastorno desintegrativo de la niñez. Este trastorno es progresivo y afecta la materia gris del cerebro; ocurre de forma exclusiva en mujeres y está presente desde al nacimiento; se caracteriza por conducta autista, ataxia, demencia, convulsiones acompañadas de atrofia cerebral, hiperamoniemia moderada y bajas concentraciones de aminas biógenas.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

- **Trastorno esquizofrénico de inicio temprano.** Sólo un porcentaje muy pequeño tienen este padecimiento. El inicio del trastorno esquizofrénico es después de los 5 años, mientras que en el autismo es en los 30 primeros meses. Las complicaciones pre y perinatales y disfunción cerebral son más comunes en el autismo. El nivel de inteligencia es mayor en la esquizofrenia y la crisis de gran mal, se da entre el 4-32% en autistas, mientras que en esquizofrenia está ausente o es menor.

- **Discapacidad mental.** Como ya se mencionó, más de la mitad tienen discapacidad mental, pero se deben diagnosticar por separado, ya que los discapacitados mentales suelen relacionarse con las demás personas y se comunican con ellas, y los autistas no.
- **Trastorno del desarrollo del lenguaje.** Este se descarta porque este tipo de niños sí se relacionan con los demás y existe el juego imaginativo. Además en este trastorno la distribución por sexos es igual, mientras que en autismo es mayor en niños con respecto a las niñas; en los autistas existen frases fuera de contexto y en el trastorno del desarrollo del lenguaje no.
- **Sordera.** Muchas veces se les considera sordos, pero no es que lo estén, ya que los autistas pueden ignorar sonidos fuertes, pero responden a sonidos ligeros y los sordos no, además los sordos sí se pueden relacionar con sus padres.

PRONÓSTICO

Es reservado. Algunos niños, sobre todo los que hablan, pueden llegar a adultos y llevar una vida al margen, son autosuficientes y pueden trabajar, pero otros, su destino final es el internamiento en instituciones. Las convulsiones y la conducta auto-lesiva, se agravan con el tiempo.

2.2 SÍNDROME DE LESCH-NYHAN

Fue descrito por primera vez por Michael Lesch y William L. Nyhan en 1964, como un trastorno de conducta heredado como rasgo recesivo ligado al

cromosoma X. También reciben los nombres de hiperuricemia juvenil con disfunción cerebral o gota juvenil.¹¹

EPIDEMIOLOGÍA

La distribución es en todas las razas y ocurre aproximadamente en una relación de 1:380 000 nacimientos.

ETIOPATOGENIA

Se caracteriza por la carencia enzimática de la hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa (HGRFT) en tejidos como los eritrocitos y fibroblastos.¹² El gen de la HGRFT se encuentra en el cromosoma X en el locus q26 - q27. Esta enzima es importante en el metabolismo de las purinas a través de la cual la hipoxantina y la xantina pueden convertirse en los nucleótidos: ácido inosínico y ácido guanílico. Cuando la vía enzimática no es operativa, la actividad del fosforribosilpirofosfato sintetasa (FRPF) aumenta y se acumula en el interior de la célula, dando lugar a la producción acelerada de purina de novo y a excesos de ácido úrico. El metabolismo de las purinas es importante en la síntesis de los nucleótidos del cerebro; cuando esta vía está inactiva, el cerebro puede no ser capaz de sintetizar los nucleótidos necesarios. Las concentraciones séricas del ácido úrico aumentan notablemente (hiperuricemia) y de la excreción urinaria de éste.

Dado que se ha demostrado una pérdida de neuronas dopaminérgicas centrales, se ha propuesto que los antagonistas de la dopamina D1 son la causa de la conducta automutilante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Los niños suelen ser normales clínicamente al nacer, pero las anomalías del metabolismo de las purinas ya se hallan presentes.¹³ A los tres meses de edad se observa: hipotonía, irritabilidad, vómitos recurrentes y retraso del desarrollo motor. A los ocho meses de edad se ven signos extrapiramidales caracterizados por movimientos coreoatetósicos en manos y pies, hiperreflexia, clonus sostenido del tobillo y respuestas plantares extensas y alteraciones que impiden la deambulación del paciente. Antes de los dos años de edad, presentan espasmo (no son capaces de sentarse bien, de caminar, se mueven de forma desordenada y no logran hablar bien).

Se presenta también discapacidad mental (con un CI de 40-80)¹⁴ relacionada con disartria, parálisis cerebral, espasticidad, obstrucción uretral, nefrolitiasis, artritis gotosa (caracterizada por la acumulación de cristales de urato sódico en riñón y tejidos subcutáneos que aparecen en superficies extensoras de codos, rodillas, dedos de manos y pies; esta cristaluria se observa cuando en la ropa interior aparecen cristales color naranja), tofos gotosos y crisis convulsivas. Tienen conductas compulsivas estereotipadas y tan irresistibles, que es preciso imitar los movimientos; además muestran agresión hacia las personas.

CONDUCTA AUTOLESIVA

El más debastante síntoma neurológico de esta enfermedad es la automutilación sin intento suicida. Se piensa que la conducta auto-lesiva perioral comienza en el momento en que hacen erupción los dientes y empiezan a automutilarse. La automutilación continúa y resulta una destrucción parcial o total de los tejidos periorales, como carrillos, y especialmente del labio inferior.¹⁵ Esta conducta se observa sobretodo en

niños de 10 a 12 años, pero va disminuyendo con la edad.

Es impresionante como estos pacientes muerden sus manos y sus pies, se golpean la cabeza (mientras se visten o bañan), vomitan o escupen al que lo cuida, llegan a desprender total o parcialmente sus dedos, generalmente el pulgar, su nariz o su lengua, intentan empujar o sacar sus ojos con lápices u otros objetos o se laceran la mucosa oral. Estos pacientes pueden presentar a su vez hipoplasia del esmalte de los dientes temporales, y no es raro encontrar tofos radiculares; estos se describen como sustancia calcárea en la raíz de los dientes en pacientes artríticos y gotosos.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO.

El diagnóstico se realiza por la excreción de ácido úrico (hiperuricemia) por orina, nefrolitiasis y uropatía obstructiva.¹⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

- **Neuropatía Congénita Sensorial.** Esta afecta de grado variable la sensibilidad al dolor, temperatura y tacto, como se verá más adelante; es por eso que puede ser confundida con el Síndrome de Lesch-Nyhan.
- **Parálisis cerebral.** Se caracteriza por desarrollo motor retrasado o anormal y se debe a una lesión cerebral provocada por traumatismo del parto o por una patología intrauterina. Solo que en ésta no es frecuente la automutilación.
- **Síndrome de Gilles de la Tourette.** Este se describirá posteriormente.

Las pruebas de laboratorio, confirman la presencia de la enzima hipoxantina-guanina-fosforribosil transferasa y por lo tanto de corrobora el diagnóstico.

PRONÓSTICO

Aún con terapia, el pronóstico es pobre debido a defectos neurológicos progresivos. La muerte ocurre entre la segunda y tercera décadas de la vida debido a infecciones de riñón, ya que tienen disminuidos los niveles de IgG y de linfocitos.

Hoy en día este síndrome se puede prevenir por medio de detección prenatal del gen anormal por la determinación de la enzima HGPRT, generalmente en la raíz del cabello por electroforesis y autoradiografías, así se podría sustituir el gen.

2.3 SÍNDROME DE GILLES DE LA TOURETTE

Fue identificado por primera vez por J.M.G. Itard en 1825; más tarde, en 1885, George Gilles de la Tourette lo describió como un trastorno mental orgánico que se caracteriza por tics motores y vocales.

EPIDEMIOLOGÍA

Se ha visto en hombres y mujeres en una relación de 3-4:1 y aparece entre todos los grupos raciales (predominando en los blancos) con una prevalencia de 5-10 000.

ETIOPATOGENIA

Es incierta, se cree que es hereditaria ya que tiene concordancia en gemelos monocigóticos y la tercera parte de estos individuos tienen una historia familiar de tics. Existen interacciones entre factores genéticos, neurobiológicos, psicológicos y ambientales, estos últimos producen estrés emocional que empeoran los tics.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Este trastorno comienza entre los 2 y 15 años de edad y sus características son: múltiples tics motores de los músculos del esqueleto, así como tics vocales.¹⁷

Los tics motores se extienden hasta incluir la cara en un 94%; cabeza, cuello y hombros en un 92.1%; extremidades superiores en un 76.5% y extremidades inferiores en un 55.9% y tronco en un 52.9%. Estos tics se dividen en simples y complejos:

- Los simples son movimientos involuntarios, estereotipados, breves y sin sentido.
- Los complejos a menudo aparecen a propósito. Por ejemplo: el paciente abre su boca, encoge sus hombros, olfatea, ronca, parpadea, escupe, sacude la cabeza, se lava las manos, aplaude, araña, salta y baila en forma obsesivo-compulsiva.

Los tics vocales van acompañados de gestos estereotipados, ecolalia, palilalia, ecopraxia y coprolalia en el 60% de los casos. Estos tics también se dividen en simples y complejos:

- Los simples son sonidos sin sentido.
- Los complejos consisten en palabras, frases y oraciones con cambios súbitos en volumen, velocidad y ritmo. Por ejemplo: murmurar, gritar, ladrar, aullar o repetir ecos de palabras expresando ideas compulsivas.

Presentan además hiperactividad o excitación psicomotora; algunos experimentan la necesidad de tocar cosas o a otra gente su cuerpo como: senos, glúteos o genitales; también pueden exponer sus propios genitales. Estos pacientes tienen cierta capacidad de suprimir voluntariamente estos movimientos.

El desorden obsesivo-compulsivo se presenta en más del 25% de pacientes pediátricos y entre el 50 y 90% de los pacientes adultos. Este desorden se caracteriza por pensamientos y rituales compulsivos complejos como los que se mencionaron anteriormente.

El trastorno de déficit de atención con hiperactividad se observa en el 50 al 60% en los niños con Síndrome de Gilles de la Tourette. Este trastorno aparece antes de los 7 años de edad y es caracterizado por intranquilidad, dificultad para permanecer sentado, distracción fácil, incapacidad para guardar turno y evitar responder preguntas antes de que se hayan terminado de funcionar, incapacidad para seguir instrucciones, charla excesiva y otros comportamientos anómalos.

Muchas personas con este síndrome son de inteligencia normal, pero sus funciones académicas u ocupacionales pueden ser dañadas por el desorden obsesivo-compulsivo e interfiere con la escritura, lectura, matemáticas o habilidad verbal. Los niños en la etapa escolar sufren problemas secundarios de conducta, emocionales o académicos y se presenta dificultad de atención,

impulsibilidad y problemas personales.

Los pacientes han indicado que la severidad de los síntomas aumenta si ellos están ansiosos, tensos o enojados y se reduce cuando descansan, leen o están concentrados en alguna tarea.

CONDUCTA AUTOLESIVA

Se ha sugerido que la automutilación es probablemente causa de tensión en estos pacientes. En un estudio realizado por Van-Hoert, el 43% de 114 pacientes atendidos se observó la tendencia automutilante.¹⁸ Dentro de la conducta autolesiva se puede ver:

- Mordisqueo de lengua, éste se puede explicar por espasmos de los músculos temporomandibular, extrínsecos e intrínsecos de la lengua, trigémino y facial.
- Bruxismo por movimientos mandibulares acentuados.
- Autoextracciones de dientes permanentes.
- Quitarse las uñas de los dedos.
- Empujar objetos afilados en sus orejas.

Las lesiones facticias son frecuentemente comunes en pacientes con este síndrome, estas lesiones consisten en:¹⁹

- Introducir palillos entre los dientes.
- Rascar la encía con las uñas, debido a que estos pacientes manifiestan que sienten ardor en la zona, esto conduce a una recesión gingival y exposición de la raíz de una o más piezas.
- Se producen ulceraciones crónicas en la mucosa que no cicatrizan.

- Mordisqueo de mejillas y labios, que aparecen en zonas donde el tejido blando de la mucosa puede ser atrapado por los dientes del paciente y generalmente sigue la línea de oclusión en la mucosa bucal y en la superficie interna de los labios.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico del Síndrome de Gilles de la Tourette ha sido definido recientemente por la American Psychiatric Association como sigue:

- La edad en la que comienza es entre los 2 y 15 años.
- Movimientos musculares involuntarios, repetitivos y rápidos.
- Vocalizaciones (sonidos, palabras u obscenidades).
- Supresión voluntaria de los movimientos en minutos u horas.
- Duración de los síntomas por más de un año.

PRONÓSTICO

Este trastorno persiste toda la vida, pero hay una disminución significativa de los síntomas entre la mitad y las dos terceras partes de los casos después de los 10 o 15 años del tratamiento. En otros pacientes puede ocurrir suicidio de manera secundaria a la alteración social intensa que produce este trastorno.

2.4 SÍNDROME RILEY-DAY

Fue descrito como un síndrome por C.M. Riley y R.L. Day en 1949, también es conocido como DISAUTONOMÍA FAMILIAR. Es un trastorno autosómico recesivo de la familia de la neuropatías autónomas, es decir, la enfermedad

afecta el sistema nervioso periférico. Está clasificado como Neuropatía Sensorial Hereditaria tipo III.

EPIDEMIOLOGÍA

Se manifiesta generalmente entre los judíos de Europa Oriental y su incidencia es de 1:10 000-20 000, con un 1% de portadores.²⁰ Es muy raro en otro tipo de grupos étnicos, en Israel la relación es de 1:3 700 niños que nacen.²¹

ETIOPATOGENIA

Como ya se mencionó, es debido a una anomalía autosómica recesiva, el gen defectuoso se localiza en el locus 9q31-33. Esta enfermedad se caracteriza por la reducción del número de fibras nerviosas amielínicas de pequeño tamaño que transmiten las sensaciones del dolor, temperatura y gusto, y rigen las funciones autónomas. También hay pérdida de las fibras mielínicas aferentes, por las discurren los impulsos procedentes de los husos neuromusculares y de los órganos tendinosos de Golgi, además de neuronas en ganglios autónomos o sensoriales. El grado de alteración anatómico apreciable de los husos periféricos y especialmente de los autónomos, es variable. Las papilas fungiformes de la lengua (papilas gustativas) están ausentes o aparecen en número reducido.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Se manifiesta desde la lactancia por problemas de succión, respiración y deglución. Puede producirse neumonía por aspiración. Las dificultades para alimentarse son un problema importante toda la infancia.

Después de los tres años de edad, se inician las crisis autónomas, generalmente con ataques de vómitos cíclicos que duran entre 24 a 72 horas o incluso varios días. Las arcadas y los vómitos aparecen cada 15 a 20 minutos acompañándose con hipertensión, transpiración y salivación profusas, erupciones cutáneas (como lo son ronchas eritematosas), ansiedad e irritabilidad, sobre todo cuando está comiendo o cuando el niño está excitado. A veces aparece una gran distensión gástrica, que produce dolor abdominal, e incluso, dificultades respiratorias. La hematemésis puede complicar los vómitos pertinaces.

Durante los cinco primeros años son frecuentes los espasmos del sollozo seguidos por síncope. No se observa el desbordamiento de lágrimas durante el llanto y hay ausencia de sensibilidad corneal. Cuando el niño crece la marcha se retrasa, es torpe o tiene aspecto atáxico debido a la deficiencia de retroacción sensitiva procedente de los husos musculares (hay hipotonía muscular). Es probable que la ataxia guarde mayor relación con dicho déficit y con la disfunción del nervio vestibular que con la afectación de cerebelo. Los reflejos del estiramiento muscular son nulos.

La apariencia de estos pacientes es de asimetría facial, labios delgados, estrabismo y palidez. La escoliosis es una complicación grave en la mayoría de los pacientes y suele ser progresiva.

Aproximadamente el 40% de estos niños tienen crisis compulsivas generalizadas tónico-clónicas, algunas de las cuales se asocian a hipoxia aguda durante espasmos del sollozo; otras, a fiebre muy elevada, pero en la mayoría no existe un claro signo desencadenante.

Suele existir discapacidad mental, pero no guarda relación con la epilepsia. La temperatura corporal se controla mal y puede aparecer tanto hipotermia como fiebre muy alta. El habla es con frecuencia atrasada.

CONDUCTA AUTOLESIVA

Ya que presentan insensibilidad al dolor, estos pacientes se producen frecuentes lesiones traumáticas como son ulceraciones corneales y linguales. Estos niños se muerden los tejidos periorales y se autoextaen intencional o accidentalmente sus dientes, casi siempre durante el juego, empujando objetos o juguetes contra sus dientes.

Es de suma importancia que el odontólogo examine la cavidad oral, observando si existen cicatrices o alteraciones en los tejidos bucales; así podrá identificar la automutilación en estos individuos, ya que a veces ni los propios padres se dan cuenta de las lesiones, debido a que estos niños no manifiestan el dolor.²²⁻²⁴

En un estudio realizado por Gadoth²⁵ en 1994, la conducta auto-lesiva se observó en 36.8% de niños con síndrome de Riley-Day, de éste un 50% presentó lesiones en lengua (relacionadas con la erupción de los dientes temporales o por morderla compulsivamente), un 30% se autoextrajeron o fracturaron sus dientes, un 10% se lesionó los labios, un 5% los carrillos y un 5% se desprendieron las uñas de los dedos.

DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El ácido vanilmandélico (AVM) urinario disminuye y el ácido homovanílico (AHV) aumenta. La dopamina beta-hidroxilasa (enzima que convierte la dopamina en noradrenalina) está disminuida. La biopsia del nervio sural

muestra una disminución de fibras amielínicas.

Una infusión intravenosa lenta de norepinefrina induce una respuesta presora exagerada. La respuesta hipotensora a la infusión de metacolina esta aumentada. La inyección intradérmica de fosfato de histamina al 1:1 000 no produce el rubor normal, y el dolor local es mínimo o no aparece. Como la piel del lactante normal reacciona más intensamente a la histamina, se debe usar en ellos una dilución del 1:10 000.

En los pacientes con síndrome de Riley-Day la instilación de metacolina al 2.5% en el saco conjuntival produce miosis, cuando en las personas normales no provoca ningún efecto, pero este es un signo inespecífico de deservación parasimpática, sea cual sea su causa. Solo se instila metacolina en un ojo, y el otro sirve como control; las dos pupilas se comparan cada 5 minutos durante 20 minutos.

Las radiografías de tórax muestran atelectasias y alteraciones pulmonares. El diagnóstico clínico es generalmente en base a la ausencia de papilas fungiformes.

PRONÓSTICO

Es malo, pues la mayoría de los pacientes mueren en la infancia, generalmente por insuficiencia respiratoria crónica o neumonía por aspiración mientras duermen.

2.5 OTRAS ETIOLOGÍAS

AUTOMUTILACIÓN EN PACIENTES CON COMA

El coma es el estado más profundo de inconciencia del cual no puede ser despertado el paciente, ni siquiera mediante estímulos dolorosos potentes; pero puede ser capaz de manifestar ciertos reflejos del tronco cerebral y de la médula espinal. El electroencefalograma muestra actividad eléctrica. La falta completa de reactividad a los estímulos de vigilia o estado de alerta, es debida a lesiones metabólicas y estructurales del sistema activador reticular localizado en la parte superior del tronco cerebral y región diencefálica con los hemisferios cerebrales.

Debido a episodios de intensa actividad oral, los pacientes comatosos pueden presentar mordida de labios o lengua, lesionándolos profundamente. El tratamiento odontológico se basa en la colocación de aparatos orales tales como guardas labiales o protectores linguales.²⁶

AUTOMUTILACIÓN EN ENCEFALITIS

La encefalitis es una enfermedad inflamatoria no purulenta del cerebro, puede ser difusa o focal, en función al virus causal.²⁷ Esta enfermedad ocasiona cambios neurológicos que van desde somnolencia y obnubilación hasta coma y muerte; además de fiebre aguda, cefalea, náuseas, convulsiones, hemiparesia, afasia y discinesia (que incluye todos los músculos esqueléticos y conducta auto-lesiva de labios y lengua).

El diagnóstico se basa en exámenes serológicos, cultivos virales y biopsia cerebral. El tratamiento farmacológico es dependiendo de la etiología (ya sea causada por arbovirus por picaduras de mosquitos y garrapatas, virus de la

parotiditis, del herpes simple y de la inmunodeficiencia humana). El tratamiento oral es colocar guardas para evitar la conducta auto-lesiva.

AUTOMUTILACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE RIGA - FEDE

Riga en 1881, presentó una descripción clínica; y Fede, en 1890 describió un exámen histológico de éste fenómeno. La lesión también se ha descrito como: úlcera sublingual y granuloma sublingual.²⁸

Con estos nombres, se hace referencia a las lesiones traumáticas sufridas por los lactantes con dientes natales o neonatales. La punta de la lengua se pone en contacto con los bordes incisivos de los dientes, desarrollándose rápidamente áreas hiperqueratósicas que sanan sin complicaciones.

Los dientes natales o neonatales aparecen en una relación de 1:2 000 niños nacidos. De estos, el 75% son dientes temporales y el 25% son supernumerarios. Los dientes natales son los que están presentes en el nacimiento del niño, mientras que los dientes neonatales aparecen en un lapso de 30 días después del nacimiento. Para identificar si son dientes temporales o supernumerarios, se toma una radiografía con exposición al rayo de 2 décimas de segundo.

El tratamiento es extraer los dientes supernumerarios, pero en el caso de que sean temporales, se deben de alisar los bordes incisales o cubrirlos con acrílico liso.

AUTOMUTILACIÓN DE TRASTORNOS EMOCIONALES

La automutilación es un hallazgo común en la boca de niños con trastornos emocionales; la tensión y los problemas familiares pueden ser la causa de la

conducta autolesiva, por lo que hay que aconsejar a los familiares del niño que acudan a un especialista. Estos pacientes reportan una sensación de tensión y luego alivio al practicar esta conducta y lo hacen para llamar la atención.

En estos casos, los niños se resisten al tratamiento y es necesaria la atención dental prolongada simultánea con la terapia psicológica.

AUTOMUTILACIÓN BAJO ANESTESIA

Las lesiones traumáticas, como por ejemplo, mordedura de labios o carrillos después de la anestesia local, es mucho muy frecuente, pueden dar como resultado considerable tumefacción y sangrado. La apariencia clínica a menudo es la de una lesión blanca en la mucosa. Esta lesión es autolimitada y sana en una semana, por lo tanto, no existe tratamiento para ésta.²⁹

Es importante que el odontólogo informe a los padres después de anestesiar al paciente y así prevenir las lesiones, se puede colocar algodón en rolo en la mucosa del lado anestesiado y una calcomanía que advierta el peligro de lesión.

3. TRATAMIENTO

Se han descrito una gran variedad de tratamientos para la conducta auto-lesiva. El tratamiento más efectivo es el que se dirige al a causa de la automutilación, y éste puede ser dividido en cuatro categorías:

- 1) Tratamiento farmacológico.
- 2) Terapia conductual.
- 3) Restricción física.
- 4) Tratamiento dental.

3.1 TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Existe una gama de medicamentos utilizados para el control de la conducta auto-lesiva, pero la mayoría solo ayudan a tranquilizar o sedar al paciente y no eliminan de raíz el problema, es por esto que el tratamiento farmacológico debe ir aunado al conductual para obtener mayor éxito.

- Haloperidol (Haldol). Fármaco neuroléptico antagonista de la dopamina de gran potencia. Disminuye la hiperactividad, estereotipias, retraimiento, inquietud, relaciones objetales anormales, irritabilidad y labilidad afectiva en el autismo. Si se usa con precaución, es efectivo a largo plazo.

Es el más utilizado en el síndrome de Gilles de la Tourette, ya que la mayoría de los pacientes experimentan una considerable reducción de los síntomas.

Dosis: 6-10 mg/día.

Efectos secundarios: somnolencia, depresión e irritabilidad.

- Fenfluramina: Fármaco antiserotonérgico. Disminuye los síntomas conductuales y mejora general en autismo.
- Carbamazepina (Tegretol): Fármaco neuroléptico. Estabilizador de ánimo, útil para la conducta auto-lesiva en autismo y síndrome de Gilles de la Tourette.
Dosis: 400-1 000 mg/día.
- Fluoxetina (Prozac): Antidepresivo neuroléptico para tratar la depresión leve y la ansiedad, además del desorden obsesivo-compulsivo en autismo y síndrome de Gilles de la Tourette.
Dosis: 10-30 mg/día.
- Pimozida (Orap): Fármaco neuroléptico y agente antipsicótico. Eficaz para reducir la intensidad y frecuencia de los tics motores y vocales del síndrome de Gilles de la Tourette.
Dosis: 2-10 mg/día.
- Clonidina (Catapres): Fármaco neuroléptico, antihipertensivo y antagonista alfa-adrenérgico. Utilizado para el tratamiento del trastorno de déficit de atención con hiperactividad del síndrome de Gilles de la Tourette.
Dosis: 0.1-0.25 mg/día.
- Alopurinol: Solamente se utiliza para la artritis y neuropatía que pudiera tener el Síndrome de Lesch-Nyhan, pero no la automutilación o daños intelectuales.
Dosis: 10 mg/día

En este síndrome además, se debe reforzar con la ingestión de líquidos para evitar la formación de cristales de xantina a nivel del riñón.

- Clorpromazina (Thorazine): Es un neuroléptico antiemético eficaz que puede administrarse por vía rectal durante una crisis autónoma y también reduce la ansiedad y presión arterial del paciente con síndrome de Riley-Day.

Dosis 30-150mg/día.

- Betacol: Fármaco alternativo para vómitos cíclicos, para evitar la deshidratación y los trastornos electrolíticos. También resulta útil para la enuresis y aumenta la producción de lágrimas en pacientes con síndrome de Riley-Day.

3.2 TERAPIA CONDUCTUAL

Este modelo de tratamiento ha sido el pilar para el manejo de conducta autolesiva en pacientes con discapacidad mental, junto con el tratamiento farmacológico. Es una labor intensa y difícil de realizar, pero los métodos pueden ser más exitosos comparados con la restricción física o el uso exclusivo de fármacos. El éxito se limita solamente a los casos leves de conducta automutilante.

Técnicas para la modificación de conductas autolesivas:

El objetivo del tratamiento no es interrumpir la conducta temporalmente. El tratamiento con éxito consiste en reducir su frecuencia y su intensidad, hasta el punto de que el individuo se abstenga de ejecutar la autolesión y sea capaz de participar en actividades rehabilitadoras.

Cualquier intervención terapéutica debería incluir un esfuerzo para analizar los factores biológicos y ambientales que la causan y particularmente que la mantienen, y tomar medidas para la eliminación o alteración de esas condiciones.

Tratamiento por refuerzo diferencial de otras conductas (RDO): el niño es reforzado por todas aquellas conductas que no sean la conducta autolesiva.

Tratamiento por refuerzo diferencial de conductas incompatibles (RDI): en este tratamiento en cambio, se refuerza al niño por medio de la realización de una tarea concreta e incompatible con la acción de autolesionarse (distracción o terapia ocupacional).

En general, aunque los procedimientos de RDO y RDI por sí solos no parecen ser efectivos en la completa supresión de la autolesión, en la práctica clínica adecuada son una parte esencial de cualquier programa de tratamiento. Sin tener en cuenta otras técnicas empleadas, ambos tratamientos son cruciales para reemplazar la autolesión por conductas apropiadas por las cuales el niño puede obtener refuerzos.

Tratamiento mediante la readaptación de las condiciones antecedentes: se refiere al hecho de que la conducta autolesiva es mucho más prevalente en unas situaciones que en otras. El que situaciones específicas controlen altas y bajas tasas de autolesión es algo que depende de la historia de refuerzo individual en esas situaciones.

Una primera aproximación para un intento de tratamiento es identificar y después facilitar el acceso del individuo a situaciones que controlan bajas

tasas de autolesión. Una segunda aproximación complementaria puede ser identificada y después reacondicionar las situaciones estimulantes que controlan altas tasas de conducta.

Tratamiento mediante la supresión o la retirada del refuerzo a la autolesión: en este tipo de tratamiento dos son los procedimientos empleados más comunmente: extinción y time-out.

La extinción intenta suprimir el refuerzo dado previamente, es decir, la extinción de conductas no deseables, se produciría con la retirada de todo refuerzo (ignorando la conducta). Debe anotarse, en este caso, la alta frecuencia de conductas autolesivas durante el proceso de extinción, por lo que debe ponderarse el peligro para el individuo que se autolesiona.

El time-out, o método del tiempo fuera, supone la ausencia de todo tipo de refuerzo social por un período de tiempo (es decir, un tiempo fuera de todo refuerzo positivo) mediante aislamiento de toda interacción social. Con respecto a la forma de time-out, el procedimiento es que sea aplicado inmediatamente a continuación de cada episodio de autolesión. El período en time-out es breve normalmente (por ejemplo: de varios segundos a treinta minutos), y termina cuando el individuo está en calma. Las formas de time-out difieren muy ampliamente. Estas incluyen, por ejemplo: retirada contingente del cuidador del paciente (cuando el cuidador es la mayor fuente de refuerzo para el niño), colocación contingente del paciente en situación de restricción física.

Tratamiento mediante castigo a la autolesión : El método más eficaz ha sido hasta ahora el castigo contingente a la respuesta autolesiva, en combinación con el refuerzo de conductas alternativas aceptables.

El uso del castigo debe sujetarse a una serie de normas o principios:

- Debe emplearse como última alternativa terapéutica cuando se ha intentado la extinción de la conducta mediante otras técnicas.
- Sólo debe utilizarse cuando la conducta implica riesgo inmediato para la integridad física del sujeto o de los demás.
- En caso de utilizarse, el castigo debe ser contingente a la conducta y de suficiente intensidad para garantizar su efectividad.
- Es una de las técnicas que eliminan la conducta rápidamente, pero su efecto es temporal si no se utilizan otras técnicas encaminadas a reforzar conductas adaptadas a alternativas.
- El castigo no debe utilizarse de forma continuada, porque puede ocasionar efectos secundarios en el sujeto, como:
 - a) Evitación de contacto físico.
 - b) Elevación del nivel de ansiedad.
 - c) Falta de generalización con otras personas y en otras situaciones.
 - d) Aparición en el sujeto de conductas agresivas.

Sobrecorrección: consiste en una completa combinación de procedimientos. Una forma de sobrecorrección sería animar y reforzar al paciente a interactuar apropiadamente con sus ambientes y situar sus manos (en conductas como autogolpearse, arañarse, etc.) lejos de los sitios más comunes de su autolesión. Las ocurrencias de la autolesión son seguidas por una reprimenda verbal y un período intensivo de práctica en usos alternativos de sus manos y/o un amplio período de relajación. La duración de la sobrecorrección es normalmente larga, por ejemplo, veinte minutos, y sólo termina cuando el individuo se muestra cooperativo.

3.3 RESTRICCIÓN FÍSICA

La restricción física puede ser segura para prevenir la automutilación e incluye; máscaras faciales, tablillas para los brazos, guantes, camisas de fuerza, etc. Requieren de un uso constante para poder tener éxito y solo se utilizan en casos extremos. Existe otro tipo de restricción que es conductual; en ésta se utilizan estímulos negativos como jugo de limón, amoníaco aromático, salsa tabasco o shocks eléctricos.

3.4 TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO

A menudo, el tratamiento dental es difícil, la literatura menciona numerosos fracasos de aparatos colocados y las extracciones se consideran finalmente. Además este tratamiento solo es utilizado en caso de automutilación en labios, lengua y carrillos.

APARATOS ORALES

Se han descrito un gran número de aparatos para prevenir la automutilación de labios y lengua:

- a) Guardas oclusales. Estas se realizan de acrílico suave y pueden ser superiores o inferiores.
- b) Guardas labiales con aditamentos extraorales. El acrílico cubre desde la mucosa labial hasta el mentón y se soporta con un resorte de este último a la cabeza. Fig 1 y 2.
- c) Lip bumper. Protuye el labio inferior dejándolo fuera del alcance de los dientes. Este aparato se suelda a bandas o coronas metálicas de acero inoxidable. Fig. 3 y 4.
- d) Protectores linguales. Sirve para la inmovilización de la lengua y se fabrica

de acrílico.

Todos estos aparatos pueden tener la desventaja de que se puedan aspirar, la dificultad de mantener en buen estado la higiene oral y de que se tengan que renovar continuamente durante el cambio de dentición.



Figura 1



Figura 2



Figura 3

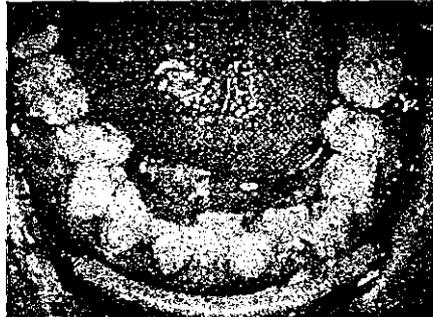


Figura 4

EXTRACCIONES

Las extracciones de los incisivos y caninos o de todos los dientes temporales, se han sugerido como la solución satisfactoria a la automutilación oral en el paciente infantil, pero el problema aparece de nuevo con la erupción de la dentición permanente. La extracción de los

dientes permanentes también es necesaria. Cuando se extraen sólo los incisivos, no provee la prevención efectiva de la automutilación, y ésta sigue con los caninos o premolares. Al extraerse todos estos dientes mencionados, al paciente se seguirá causando daño con los molares, es por esto que casi siempre se tiene que recurrir a la extracción total de los dientes, para obtener el mayor éxito. Debemos mencionar que en este tipo de tratamiento la función y la estética se comprometen.

OSTEOTOMÍAS

Se usan las osteotomías maxilares o mandibulares para conservar la función y estética dental, además de que no interfieren con la limpieza oral. Se han descrito casos de niños con síndrome de Lesch-Nyhan en los que no ocurre automutilación debido a que presentan maloclusiones clase II y/o mordida abierta anterior. Esto da lugar a la afirmación de que las osteotomías pueden ser el tratamiento efectivo para la prevención de automutilación en labios y lengua. Este método se sugirió por L.M. Wolford desde la década de los setentas.

Las consideraciones quirúrgicas incluyen:

1. Osteotomía anterior del maxilar para desplazar la parte anterior de la maxila hacia arriba. Fig.5 y 6.
2. Osteotomía subapical anterior mandibular para desplazar los dientes anteriores hacia abajo.
3. Osteotomía del cuerpo mandibular para desplazar los dientes anteriores y el mentón hacia abajo.
4. Osteotomía de Le Fort I para desplazar la parte anterior de la maxila hacia arriba o la parte posterior de la maxila hacia abajo, en una sola unidad o en múltiples segmentos.

Esta técnica no se recomienda en paciente bruxistas.

5. Osteotomía de la rama mandibular para rotar la parte anterior de la mandíbula hacia abajo. Esta técnica tampoco se recomienda a pacientes bruxistas.

Debido a la naturaleza de las técnicas, su aplicación se limita a pacientes adolescentes o adultos y solamente en niños con consideraciones especiales.

Las osteotomías anteriores del maxilar, subapical, anterior de la mandíbula y bilateral del cuerpo de la mandíbula permiten el desarrollo de la mordida abierta anterior y al mismo tiempo mantienen la funcionalidad y estabilidad de la oclusión posterior.

Con la osteotomía de Le Fort I con múltiples segmentos, la oclusión posterior también se mantiene, pero muchos pacientes pueden tener bruxismo y así desestabilizan la oclusión.

La osteotomía bilateral de la rama de la mandíbula es probablemente la menos deseable, de las opciones quirúrgicas. En algunos casos, más de dos procedimientos pueden ser necesarios para alcanzar los éxitos deseados. Se recomienda que la osteotomía se realice entre las cúspides del primer y segundo molar. Si el alineamiento de las raíces no permite la ejecución segura de la osteotomía, se usan ortodoncias para crear el espacio o se requiere de extracciones de los primeros molares para asegurar el éxito de esta osteotomía.

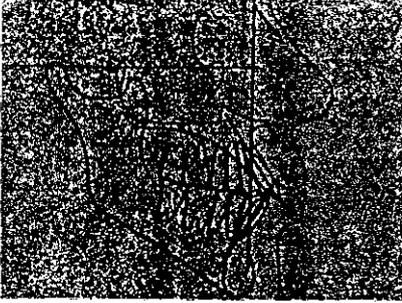


Figura 5

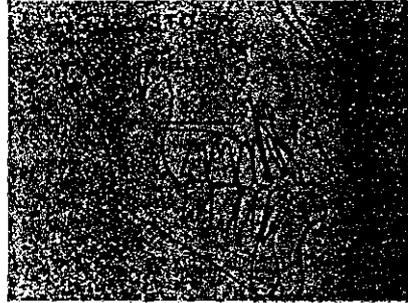


Figura 6

4. ALGUNOS CASOS REPORTADOS EN LA LITERATURA

Automutilación en Síndrome de Lesch - Nyhan:

Un niño de 17 meses de edad fue referido al departamento de Cirugía Maxilofacial en Inglaterra, con ulceraciones presentes de labio y carrillo. La historia medica reveló que es el segundo hijo y que nació con buen peso después de que la madre tuvo un embarazo normal. Pero después del nacimiento, el niño tuvo problemas de alimentación; bajando así de peso. A los tres meses no podía controlar su cabeza. Después de valorar su desarrollo, se le diagnosticó síndrome de Lesch-Nyhan.

El examen oral fue difícil, pero se comprobó que el niño se automutilaba los carrillos. Se realizó un examen más detallado bajo anestesia general, el cual reveló que tenía una dentición normal sin caries, pero los carrillos se encontraban ulcerados. No se encontraron linfadenopatías cervicales.

Para prevenir un nuevo trauma en la mucosa, se fabricó una guarda de acrílico suave, pero no fue efectiva ya que el paciente no la toleró, y se tuvieron que extraer los primeros molares temporales.

Después de seis meses, el paciente regresó al departamento por presentar nuevas ulceraciones de los carrillos, además de estar involucrado también el labio. Los cuatro segundos molares temporales que ya habían erupcionado, causaron las ulceraciones de los carrillos y los dientes anteriores los utilizaba para morder el labio inferior. Después de consultar con los padres, todos los dientes deciduos se le extrajeron bajo anestesia general y el niño quedó en

observación.³⁰

Automutilación en síndrome de Riley - Day con enfermedad de Riga - Fede:

M.S. nació en el este de Europa. A los días de nacido presentó problemas de aspiración y succión, además de neumonía. A los 3 meses de edad se le diagnosticó síndrome de Riley - Day, al mismo tiempo empezó a sufrir de úlceras corneales y su reacción a las inyecciones intradérmicas de histamina fue característica de la enfermedad.

A los 10 meses se le revisó en una clínica pediátrica por una lesión ulcerativa sobre el dorso de la lengua, él tenía erupcionados los incisivos centrales temporales superiores e inferiores. Se le realizó la biopsia excisional de la lesión y se envió al servicio de cirugía oral, pero no cicatrizó y los reportes del examen patológico describieron un proceso inflamatorio no específico.

El niño fue referido a la clínica de odontopediatría, ahí se analizó la lesión amarillenta de 1.5 cm por 2 cm en el dorso de la lengua y en la parte ventral se observó una úlcera similar pero de 1 cm por 1 cm. Se diagnosticó enfermedad de Riga - Fede y el tratamiento fue cubrir los bordes incisales de los incisivos superiores e inferiores con composite utilizando la técnica de grabado ácido. Se sedó al paciente con hidrato cloral (100 mg/kg) suplementado con 40% de N₂O/O₂, al momento de cubrir con composite. A las dos semanas se examinó nuevamente y presentó una impresionante cicatrización en los dos lados de la lengua.

Nueve semanas después, el paciente retornó por una nueva lesión de 1 cm por 0.5 cm, provocada por el incisivo lateral inferior temporal ya erupcionado. El paciente se volvió a sedar y de manera similar se cubrieron los bordes

incisales de los incisivo laterales inferiores, con composite, creando un borde liso.

A la examinación después de dos semanas, se observó una completa cicatrización de la lesión.³¹

Automutilación en coma:

Un niño de raza blanca de 8 años de edad, fue admitido en el Surgery Service of Columbus Children's Hospital en Ohio, U.S.A. Presentaba vómito, dolor de cabeza y fotofobia. Los vómitos ya se habían presentado desde dos meses antes de la consulta. El examen físico reveló un buen desarrollo y buena nutrición, pero tenía la marcha inestable, nistagmus vertical y alteraciones del disco oftálmico, sin pulso venoso. La impresión inicial fue la de un papiledema y se excluyó que fuera un tumor cerebral. Un registro de series de cráneo en tomografía computarizada; presentó una masa en la fosa posterior. Siete días después de la exploración se realizó una excisión del tumor por craneotomía vía suboccipital. En el postoperatorio se admitió al paciente en la unidad de cuidados intensivos presentando un estado de coma con hemorragia en el tallo cerebral. La biopsia de la lesión indicó ser un meduloblastoma.

Aproximadamente una semana después se consultó al Oral and Maxillofacial Surgery Service para el tratamiento de una automutilación en el borde lateral de la lengua. Un examen oral indicó que presentaba dentición mixta y una mordida neuropatológica activa dando lugar a una laceración severa de la lengua acompañada de inflamación.

Para permitir la cicatrización de la lengua, prevenir la automutilación y dar libertad a los movimientos mandibulares, se fabricó un aparato de acrílico

para estabilizar la lengua en el piso de la boca.

Se tomaron impresiones de los arcos superior e inferior con alginato, No se requirió el registro de oclusión ya que la dentición y la oclusión se encontraban en buena relación. Se corrieron los modelos con yeso de ortodoncia. Se modeló una lengua en el modelo inferior y se colocaron dos capas de cera en el paladar del modelo superior, para así facilitar la fabricación del protector lingual. Los modelos se colocaron en oclusión quedando un espacio adecuado entre la lengua y las capas de cera, dándole al protector 2mm de grosor aproximadamente. Se puso separador en la lengua modelada y se utilizó acrílico transparente autopolimerizable para tener una buena visualización de los tejidos. Se procedió al acrilizado manteniendo los modelos en oclusión, la lengua y la cera dieron la forma al protector. Después de la polimerización se festoneó desde los primeros molares inferiores permanentes y se pulió. Posteriormente se perforó a nivel de los molares temporales y en la línea media, introduciendo una sutura de seda 2-0 a través de estos para sostenerlo durante la prueba de una posible aspiración y la colocación del aparato se aseguró con alambre de acero inoxidable del #24, introducido en los tres orificios.

Todo esto se realizó en el primer día de consulta. Después de la colocación del aparato, la mordida neuropatológica fue disminuyendo paulatinamente. A las ocho semanas se retiró el aparato y se notó una completa cicatrización de la lesión.³²

Automutilación en encefalitis:

Un paciente masculino de 4 años de edad con discapacidad mental y espasticidad secundaria a una enfermedad posnatal, se refirió a la Clínica de Odontopediatría de la Universidad de Turquía para un examen oral. El

paciente se comportó extremadamente aprehensivo en la sala de espera y en el examen demostró stress, dificultando así la consulta. Sin embargo, se pudo observar una severa ulceración en el labio inferior, además de cicatrices en su muñeca derecha y dedos. De acuerdo a los padres el niño mordía su labio inferior y su muñeca derecha desde hace dos años y a pesar de que presentaba signos de dolor seguía causándose daño. Durante dos meses presentó la disminución de la automutilación y los padres aprovecharon para consultar a un cirujano plástico para que reparara el labio inferior. El niño se programó a la intervención quirúrgica bajo anestesia general.

Cuatro días después de la intervención, el paciente fue referido a la clínica debido a que los padres notaron la iniciación de un nuevo trauma en el sitio de la operación. Se fabricó urgentemente un aparato, para prevenir daños en el tejido. Se tomaron impresiones y un registro oclusal en esa misma cita. Se corrieron los modelos y se observó que había un incremento del over jet. Se fabricó un guarda inferior con silicona, la retención del aparato se obtuvo principalmente por los contornos de los dientes inferiores temporales. La porción oclusal tuvo un grosor aproximado de 1.5mm y se dio un doble grosor del material en la porción labial para protuir el labio inferior fuera del alcance de los dientes. Se introdujo un loop en forma de "U" de 0.7mm en la parte media de la guarda, al cual se ataba un hilo que iba al botón de la camisa del niño, de esta manera, si el aparato se desalojaba no se podría perder. El aparato se colocó en la boca después de hacer ajustes oclusales y se les dió a los padres las instrucciones del cuidado del aparato y de la higiene oral. Durante dos semanas el paciente no se causó daño. Al final de la tercera semana la lesión cicatrizó, pero los padres quedaron insatisfechos ya que después el niño desarrolló la destreza de desalojar el aparato e inició de nuevo su lesión labial.

Se intentó resolver el problema de retención con la combinación de acrílico duro y la guarda de silicona. Se obtuvieron nuevos modelos y se polimerizó una base de acrílico termopolimerizable de aproximadamente 1mm de grosor sobre el modelo inferior. Para dar retención se fabricaron pequeños loops con alambre 0.7mm y se introdujeron en oclusal e incisal entre la silicona y la base del acrílico. La guarda de silicona se reblandeció en agua caliente para adherirse mecánicamente por medio de los loops a la base de acrílico. El aparato se ajustó en los dientes y con un sonido de "click" se indicó la buena retención. El paciente se revisó después de dos semanas y los padres reportaron que el niño toleraba bien la guarda. Al término de ocho semanas el lugar del trauma cicatrizó por completo. Se instruyó a los padres para retirar la guarda durante la comida y afortunadamente no se observó ninguna tendencia a morder de nuevo el labio. La parte acrílica de la guarda no se fracturó y la silicona se mantuvo intacta. Además el niño no la desalojaba de su lugar.³³

Automutilación en trastorno emocional:

Niña de raza blanca de 7 años de edad se presenta a la consulta dental por dolor y sangrado en la encía desde hace ya un año. La historia clínica no contribuyó al diagnóstico, pero la historia social informó que su hermano mayor había muerto recientemente por leucemia. Aparentemente la paciente era saludable. A la examinación se observaron úlceras en los cuadrantes superiores, además recesión gingival del lado vestibular de los segundos molares temporales y la placa era pobre.

La madre y la paciente negaron conocer el algún hábito que condujera a esta condición. Se le realizó una profilaxis y al quinto día se le prescribió amoxil, pensando que podría ser una periodontitis prepuberal localizada.

En los dos años posteriores, la paciente fue vista en revisiones periódicas y la encía permaneció de la misma forma. A los 10 años se exfolió el segundo molar superior temporal y la paciente disfrutó de un corto período asintomático. Después de esto, la niña volvió a quejarse de dolor en el área. En la examinación de los premolares ya erupcionados, se observó que la encía en esa zona estaba inflamada y al sondear provocó sangrado, pero sin evidencia de destrucción periodontal.

A los 12 años, la niña presentó una coloración negra en la encía en ambos primeros premolares superiores y reportó que se lesionó con una pluma debido a que estaba preocupada por las matemáticas y que lo hacía frecuentemente cuando enfrentaba dificultades en la escuela. Durante el cuestionamiento la niña se mostró apenada y con llanto.

Se consultó a la madre de forma privada y ésta se mostró poco dispuesta a aceptar la explicación de que el trauma se lo autoinfligía la niña por algún desorden emocional.

El dentista remitió a la niña con el psicólogo y las citas dentales se realizaron cada 6 meses y ya no presentó evidencia del trauma autolesivo.³⁴

CONCLUSIONES

Existen diversas etiologías de la conducta auto-lesiva, casi todas se deben a trastornos mentales o sensoriales; pero también se pueden deber a trastornos emocionales. Es de gran importancia que el odontólogo tenga conocimiento de estas causas y de su frecuencia para poder dar un buen diagnóstico, ya que a veces ni los propios padres saben que sus hijos se automutilan.

Se debe realizar un interrogatorio completo en la historia clínica, tanto de padecimientos biológicos como de emocionales; también se debe observar la actitud del paciente, sus movimientos, si existen cicatrices, etc.

Es muy difícil tratar a pacientes con discapacidades o trastornos psicológicos y lo más conveniente es recurrir a una interconsulta con el pediatra o psiquiatra del niño, para tener un amplio panorama del trastorno que padezca y para enfrentarlo desde nuestra situación. Podemos preguntarle qué medicamentos le prescribe, cuáles son sus efectos, cómo pueden afectar el tratamiento dental y qué tipo de terapia conductual es la mejor para su caso.

También es necesario saber que no todos los pacientes requieren el mismo tratamiento y que a veces la terapia conductual y farmacológica son más que suficientes para evitar la conducta auto-lesiva; en otros casos se debe de utilizar la restricción física y la aparatología oral, y en los casos más extremos se requieren las extracciones.

Hay que señalar que el tratamiento odontológico lo da el dentista y no los padres, y que éste se decide dependiendo de la gravedad del trastorno y la cooperación del paciente. De este modo el tratamiento podrá tener éxito.

Nosotros como odontólogos debemos de fabricar aparatos que funcionen adecuadamente en la protección de la automutilación. Se ha criticado bastante la aparatología utilizada en la conducta auto-lesiva: cuando es removible se tienen problemas de aspiración o desalajo; y cuando es fija interfiere con el cuidado de la higiene oral, se tiene que cambiar conforme el cambio de la dentición y a veces acude a la anestesia general para simplemente tomar una impresiones y luego nuevamente para la colocación del aparato. Por todo lo anterior a veces se tendrá que acudir a las extracciones perjudicando la función y la estética dental.

Se han sugerido las osteotomías en ciertos casos como una opción más; provocando una mordida abierta y evitando que el paciente se muerda los labios. Otras ventajas son que no comprometen la estética y la función y que no dificultan la higiene oral.

Tenemos que tomar en cuenta que el porcentaje más alto de automutilación se da en niños y adolescentes y que el Odontopediatra tiene que saber afrontarlo dando el mejor tratamiento para el paciente.

GLOSARIO

- **Ácido homovanílico:** Producto del metabolismo de las catecolaminas.
- **Ácido vanililmandélico:** Producto terminal primario del metabolismo de las catecolaminas excretado con la orina.
- **Afasia:** Pérdida de la capacidad de expresarse por palabras, por escrito o por signos, o de comprender el lenguaje escrito o hablado, por lesión o enfermedad del cerebro.
- **Aminas biógenas:** Implican frecuentemente la función de señales biológicas, por ejemplo, los neurotransmisores como acetilcolina, catecolaminas y serotonina, fosfolípidos, bacterias, ribosomas, cadaverina, colina, histamina, muscarina, putrescina y espermina.
- **Arcada:** Esfuerzo involuntario fuerte para vomitar.
- **Artritis gotosa:** Inflamación de las articulaciones debido a gota (que es un trastorno del metabolismo de las purinas).
- **Ataxia:** Fallo de coordinación muscular.
- **Atelactasia:** Expansión incompleta del riñón o de una parte de éste, que aparece de manera congénita como trastorno primario o secundario, o como enfermedad adquirida.
- **Autorradiografía:** Radiografía de un tejido que se registra por un material radioactivo introduciendo este.
- **Catecolamina:** Miembro del grupo de las aminas biógenas que tienen acción simpático-mimética (dopamina, noradrenalina y adrenalina).
- **Cerebelo:** Parte del metencéfalo que ocupa la fosa craneal posterior detrás del tronco encefálico. Participa en la coordinación de movimientos.
- **Clonus:** Ataque epiléptico de gran mal, consiste en la pérdida de la conciencia y convulsiones tónicas generalizadas, seguidas por

convulsiones clónicas.

- **Coprolalia:** Uso compulsivo y estereotipado del lenguaje obsceno; en particular palabras relacionadas con las heces; visto en esquizofrenia y síndrome de Gilles de la Tourette.
- **Coreoatetósicos, movimientos:** Movimientos rápidos, complejos y saltos, que parecen ser bien coordinados pero que se efectúan involuntariamente combinados por movimientos lentos, sinuosos y vermiculares incesantes, especialmente notables en las manos.
- **Craneotomía:** Cualquier operación o incisión del cráneo.
- **Disartria:** Articulación imperfecta del habla por alteración del control muscular, que se debe a una alteración del sistema nervioso central.
- **Discinesia:** Cualquier movimiento anormal o desordenado, en particular aquellos que se observan en alteraciones que afectan el sistema extrapiramidal; deterioro para la realización del movimiento voluntario que da por resultado movimientos parciales.
- **Distensión:** Estiramiento o esfuerzo excesivo.
- **Dopamina:** Catecolamina formada en el cuerpo por descarboxilación de la dopa (3,4-dihidroxifenilalanina); es un producto intermedio en la síntesis de la noradrenalina y actúa como neurotransmisor en el sistema nervioso central; también se produce periféricamente y actúa sobre los receptores periféricos.
- **Ecolalia:** Repetición estereotipada de las frases o palabras de otras personas.
- **Ecopraxia:** Limitación estereotipada de los movimientos de otra persona.
- **Electroencefalograma:** Registro gráfico de cambios muy pequeños en el potencial eléctrico relacionados con la actividad de la corteza cerebral; son detectados por electrodos que se aplican a la superficie del cuero cabelludo.
- **Electroforesis:** Separación de los solutos iónicos, basada en las

diferentes velocidades de migración cuando se aplica un campo eléctrico.

- **Enuresis:** Micción involuntaria a una edad en la que se debería poseer control sobre el esfínter,
- **Esclerosis tuberosa:** Enfermedad autosómica dominante, caracterizada por la presencia de hamartomas en cerebro (tuberosidades) retina (facomas) y vísceras; retraso mental, convulsiones y adenoma sebáceo.
- **Escoliosis:** Apreciable desviación lateral de la línea vertical, normalmente recta del raquis.
- **Espasticidad:** Estado de contracción súbita, violenta e involuntaria de un músculo o grupo muscular, que se acompaña de dolor e interfiere con la función, produciendo movimientos involuntarios y distorsión.
- **Esquizofrenia:** Trastorno mental caracterizado por alteraciones del pensamiento, del humor, del sentido del yo y de las relaciones con el mundo exterior y de la conducta.
- **Estereotipia:** Repetición persistente de palabras o actos sin sentido (ecopraxia, ecolalia).
- **Exón:** Secuencia codificada de un gen.
- **Fibra amielínica:** Fibras nerviosas (axones) que carecen de mielina, pero pueden estar rodeadas por neurilema.
- **Fibra mielínica:** Fibras nerviosas de aspecto blanco-grisáceo, cuyos axones están envueltos por una vaina de mielina que, a su vez, puede estar rodeada por neurilema.
- **Fosforobosilpirofosfato sintetasa:** Intermediario en la formación de las purinas y de nucleótido de purina y pirimidina.
- **Ganglio autónomo:** Ganglio que se halla alrededor de los troncos simpáticos, en los plexos periféricos y en el interior de las paredes de los órganos inervados por el sistema nervioso autónomo; se divide en ganglios simpáticos y ganglios parasimpáticos.
- **Gemelos monocigóticos:** Los dos descendientes desarrollados a partir

de un cigóto u óvulo fecundado, y que por lo tanto, tienen genomas idénticos.

- **Hemiparesia:** Debilidad muscular de un lado del cuerpo.
- **Hemisferio cerebral:** Una de las dos mitades del cerebro.
- **Hiperamoniemia:** Concentraciones elevadas de amoniaco o sus compuestos en la sangre.
- **Hiperreflexia:** Exageración de los movimientos.
- **Hipoxantina:** Base purínica formada como producto intermedio en la degradación de las purinas y los nucleósidos de purina hasta ácido úrico y en el aprovechamiento de purinas libres. Se encuentran en el ARNr.
- **Hipoxia:** Reducción del suministro de oxígeno a los tejidos.
- **Histamina:** Producto de la descarboxilación de la histidina que se encuentra en todos los tejidos corporales, especialmente en los mastocitos y en sus homólogos sanguíneos, los basofilos. Sus efectos son: dilatación de capilares, que aumentan la permeabilidad vascular con la consiguiente disminución de presión sanguínea; contracción en la musculatura lisa, estimulación de la secreción gástrica; aumento de la frecuencia cardíaca; actúa de mediador en la reacciones de hipersensibilidad inmediata y es neurotransmisor en el sistema nervioso central.
- **Huso muscular:** Órgano terminal fusiforme que se encuentra ubicado entre las fibras del músculo esquelético y que actúa como un mecanoreceptor; se encuentra dispuesto en forma paralela con respecto a las fibras musculares y reacciona frente al estiramiento pasivo del músculo, pero dejan de producir descargas si éste se contrae de manera isotónica, por lo que indica la longitud muscular.
- **Intrón:** Secuencia intermedia de un gen, que no codifica.
- **Locus:** Sitio específico de un gen sobre un cromosoma, formas diferentes de un gen (alelo) que se encuentran en la misma posición en cromosomas

homólogos.

- **Médula espinal:** Parte del sistema nervioso central alojado dentro del conducto vertebral, se extiende desde el bulbo raquídeo a la altura del agujero occipital hasta el filamento terminal, a la altura de la primera o segunda vertebra lumbar.
- **Meduloblastoma:** Tumor maligno cerebeloso muy radiosensible, compuesto por células neuroepiteliales indiferenciadas y habitualmente considerado un tipo de tumor primitivo del neuroectodermo. La mayoría se producen en niños y aparecen junto al cuarto ventrículo.
- **Metacolina:** Fármaco agonista colinérgico, cuya acción dura más que la acetilcolina y tiene efectos muscarínicos: de vasodilatador y vagomimético cardíaco.
- **Miosis:** Contracción de la pupila.
- **Nefrolitiasis:** Presencia de cálculos en el riñón.
- **Nervio sural:** Nervio perteneciente a la piel del dorso de la pierna, y piel y articulaciones del lado externo del talón y pie.
- **Nervio vestibular:** Parte posterior del nervio vestibulococlear relacionado con el equilibrio.
- **Neumanía por aspiración:** Inflamación de los pulmones, causada por la entrada de material extraño, como partículas alimenticias en las vías respiratorias.
- **Neuropatías autonómicas:** Alteración del sistema nervioso autónomo, que provoca síntomas como: hipotensión, ortostática, anomalías intestinales, vesicales o sexuales, o reflejos pupilares anormales.
- **Nistagmus vertical:** Movimientos de los ojos hacia arriba y hacia abajo.
- **Noradrenalina:** Una de las catecolaminas naturales; neurohormona liberada por los nervios adrenérgicos posganglionares y por algunas neuronas cerebrales; es un importante neurotransmisor que ejerce sus efectos sobre los receptores adrenérgicos alfa y beta.

- **Nucleótidos:** Ester fosfato de un nucleósido.
- **Obnubilación:** Entorpecimiento mental, puede preceder a pérdida de la conciencia.
- **Órgano tendinoso de Golgi:** Terminaciones nerviosas que se encuentran en los tendones de los músculos, actúan como mecanorreceptores.
- **Palilalia:** Trastorno caracterizado por repetir una frase o palabra.
- **Papiledema:** Edema del disco óptico causado por aumento de la presión intracraneal, hipertensión maligna o trombosis de la vena central de la retina.
- **Psicosis:** Trastorno mental que se caracteriza por un deterioro importante del juicio de la realidad, evidenciado a través de ilusiones, alucinaciones, lenguaje marcadamente incoherente, conducta desorganizada o agitada, sin que el paciente sea consciente aparentemente de la incomprendibilidad de su conducta.
- **Purina:** Compuesto heterocíclico, cristalino e incoloro; el ácido úrico es el producto metabólico terminal. Las bases de la purina son adenina y guanina (constituyentes de los ácidos nucleicos), e hipoxantina y xantina.
- **Rubeola congénita:** Infección transplacentaria del feto por la madre, generalmente en el primer trimestre del embarazo, dando lugar a diversas anomalías del desarrollo en el recién nacido.
- **Saco conjuntival:** Espacio conjuntival cubierto de conjuntiva entre los párpados y el globo ocular.
- **Serotonina:** Monoamina vasoconstrictora, se sintetiza en las células cromáfines intestinales o en las neuronas centrales o periféricas. Se encuentra en altas concentraciones en: mucosa intestinal, cuerpo pineal y sistema nervioso central, entre otros. Se produce enzimáticamente a partir del triptófano por hidroxilación y descarboxilación. Inhibe la secreción gástrica, estimula el músculo liso, sirve de neurotransmisor central y es precursora de la melatonina.
- **Síncope:** Pérdida temporal de la conciencia debido a isquemia cerebral

generalizada; desmayo.

- **Síndrome del cromosoma X frágil:** Se asocia a la existencia de un punto frágil en el brazo largo del cromosoma, a nivel de 27q. Se asocia con discapacidad mental, hipertrofia de testículos, frente alta, mandíbula grande y orejas grandes en hombres y en mujeres heterocigotas leve discapacidad mental.
- **Sistema nervioso autónomo, SNA:** Porción del sistema nervioso relacionado con la regulación de la actividad del músculo cardíaco, músculo liso y glándulas.
- **Sistema piramidal:** Fascículo piramidal del bulbo raquídeo.
- **Sistema reticular activador:** Sistema de células de la formación reticular del bulbo raquídeo que recibe colaterales de las vías sensitivas ascendentes y se proyecta a los centros superiores; regula la actividad del sistema nervioso central (estado de vigilia, capacidad de atención y sueño).
- **Somnolencia:** Amodorramiento, semiinconciencia.
- **Tic:** Movimiento estereotipado involuntario, compulsivo y repetitivo.
- **Uropatía obstructiva:** Cualquier cambio patológico de las vías urinarias debido a una obstrucción.
- **Xantina:** Base purica encontrada en los tejidos, líquidos corporales y cálculos urinarios. Intermediario en la degradación de adenosinmonofosfato a ácido úrico, formándose por oxidación de la hipoxantina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Saemundsson, S., Roberts, M. ORAL SELF-INJURIOUS BEHAVIOR IN THE DEVELOPMENTALLY DISABLED: REVIEW AND CASE. *J Dent Child*; may-jun: 205-9, 1997.
2. McDonald, Ralph. ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA Y DEL ADOLESCENTE. Mosby/Doyma Libros, 6ª edición, España, 1995.
3. Mac Pherson, D., Wolford, L. ORTHOGNATHIC SURGERY FOR THE TREATMENT OF CHRONIC SELF-MUTILIZATION OF THE LIPS. *Int J Oral Maxillofacial Surg*; 21: 133-6, 1992.
4. DICCIONARIO ENCICLOPÉDICO ILUSTRADO DE MEDICINA. Editorial McGraw-Hill/Interamericana, 28ª edición, España, 2000.
5. Nowak, A. ODONTOLOGÍA DEL PACIENTE IMPEDIDO. Editorial Mundi, Argentina, 1979.
6. Klein, U., Nowak, A. AUTISTIC DISORDER: A REVIEW FOR THE PEDIATRIC DENTIST. *Pediatr Dent*; 20 (5): 312-7, 1998.
7. Kaplan, H. COMPENDIO DE PSIQUIATRÍA. Tomo II, Salvat editores, 2ª edición, México, 1999.
8. Lowe, O., Lindemann, R. ASSESSEMENT OF THE AUTISTIC PATIENTS DENTAL NEEDS AND ABILITY TO UNDERGO DENTAL EXAMINATION. *J Dent Child*; jan-feb: 29-35, 1995
9. Johnson, M., Matt, M. A CASE REPORT: PREVENTING FACTITIOUS GINGIVAL, INJURY IN AN AUTISTIC PATIENT. *JADA*; feb (127): 244-247, 1996.
10. Goldman, H. PSIQUIATRÍA GENERAL. Editorial Manual Moderno, México, 1996.
11. Castillo, D., Acevedo, O. SÍNDROME DE LESCH-NYHAN, REVISIÓN DE LITERATURA Y REPORTE DE UN CASO. *Revista ADM*; 52(3): 154-5,

1995.

12. Sugahara, T., Mishima, K. LESCH-NYHAN SYNDROME: SUCCESSFUL PREVENTION OF LOWER LIP ULCERATION CAUSED BY SELF-MUTILATION BY USE OF MOUTH GUARD. *Int J Oral Maxillofacial Surg*; 23: 37-8, 1994.
13. Meneghello, J. PEDIATRÍA. Técnicas Mediterráneo, 3ª edición, Chile, 1985.
14. Smith, B., Cutilli, B. LESCH-NYHAN SYNDROME. A CASE REPORT. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 78: 317-8, 1994.
15. Evans, J., Sirikumura, M. LESCH-NYHAN SYNDROME AND THE LOWER LIP GUARD. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 76: 437-40, 1993.
16. Guízar, Vázquez. GENÉTICA CLÍNICA. DIAGNÓSTICO Y MANEJO DE LAS ENFERMEDADES HEREDITARIAS. Editorial Manual Moderno, 2ª edición, México, 1994.
17. Friedlander, A., Cummings, L. DENTAL TREATMENT OF PATIENTS WITH GILLES DE LA TOURETTE'S SYNDROME. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; 73: 299-303, 1992.
18. Lowe, O. TOURETTE'S SYNDROME: MANAGEMENT OF ORAL COMPLICATIONS. *J Dent Child*; nov-dec: 456-60, 1986.
19. Sapp, P., Lewis, R. PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA. Ediciones Harcourt, España, 2000.
20. Nelson, W. TRATADO DE PEDIATRÍA. Vol. I, Editoria McGraw-Hill/Interamericana, 15ª edición, México, 1997.
21. Moss, E., Sarnat, H. DENTAL AND ORAL FINDINGS IN PATIENTS WITH FAMILIAL DYSAUTONOMIA. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; sep: 305-11, 1992.
22. Narayanan, V. ORAL AND MAXILLOFACIAL MANIFESTATIONS OF HEREDITARY SENSORY NEUROPATHY. *BrJ Oral Maxillofacial Surg*; 34: 446-9, 1996.

23. Rasmussen, P. THE CONGENITAL INSENSITIVITY-TO-PAIN SYNDROME (ANALGESIA CONGÉNITA): REPORT OF A CASE. *Int J Pediatr Dent*; 6: 117-22, 1996.
24. Littlewood, S., Mitchell, L. THE DENTAL PROBLEMS AND MANAGEMENT OF A PATIENT SUFFERING FROM CONGENITAL INSENSITIVITY TO PAIN. *Int J Pediatr Dent*; 8: 47-50, 1998.
25. Gadoth, M. DENTAL SELF-MUTILATION IN FAMILIAL DYSAUTONOMIA. *J Oral Pathol Med*; 23: 273-6, 1994.
26. Robins, M., Weiss, L. LIP INJURY GUARD. *J Prosthetic Dent*; March (53): 439-40, 1985.
27. Finger, S., Dupperon, D. THE MANAGEMENT OF SELF-INFLECTED ORAL TRAUMA SECONDARY TO ENCEPHALITIS: A CLINICAL REPORT. *J Dent Child*; jan-feb: 60-3, 1991.
28. Elzay, R., Richmond, V. TRAUMATIC ULCERATIVE GRANULOMA WITH STROMAL EOSINOPHILIA (RIGA-FEDE'S DISEASE AND TRAUMATIC EOSINOPHILIC GRANULOMA). *Oral Surg*; may: 497-506, 1983.
29. Koch, G. ODONTOPEDIATRÍA. ENFOQUE CLÍNICO. Editorial Médica Panamericana, Argentina, 1994.
30. Rashid, N., Yusuf, H. ORAL SELF-MUTILATION BY A 17-MOUTH OLD CHILD WITH LESCH-NYHAN SYNDROME. *Int J Pediatr Dent*; 7: 115-7, 1997.
31. Racoks, M. Frand, M. FAMILIAL DYSAUTONOMIA WITH RIGA-FEDE'S DISEASE: REPORT OF CASE. *J dent Child*; jan-feb: 57-9, 1987.
32. Peters, T., Blair, A. PREVENTION OF SELF-INFLECTED TRAUMA IN COMATOSE PATIENTS. *Oral Surg*; apr: 367-70, 1984.
33. Gehreli, Z., Olmez, S. THE USE OF A SPECIAL MOTH-GUARD IN THE MANAGEMENT OF ORAL INJURY SELF-INFLECTED BY A 4-YEAR-OLD CHILD. *Int J Pediatr Dent*; 6: 277-281, 1996.

34. Rodd, H. SELF-INFLICTED GINGIVAL INJURY IN A YOUNG GIRL. Br Dent J; 178: 28-30, 1995.