



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

MANEJO ESTOMATOLÓGICO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
CON HISTIOCITOSIS X

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

***CIRUJANA DENTISTA***

P R E S E N T A:

ANASTASIA ZAVALA RIVERA

TUTOR: C.D. OMAR PÉREZ SALVADOR



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.



## ÍNDICE

### Introducción

1. Antecedentes	2
1.1 Definición	2
1.2 Sinonimia	3
1.3 Incidencia	4
1.4 Etiología	5
2. Características histopatológicas	12
3. Características clínicas	16
4. Diagnóstico diferencial	23
5. Manifestaciones bucales	24
5.1 Importancia de la historia clínica	28
5.2 Profilaxis antibiótica	29
5.3 Manejo odontológico	33
6. Conclusiones	44
Bibliografía	45



## INTRODUCCIÓN

La histiocitosis X comprende un grupo de enfermedades que muestran en los tejidos afectados células del Sistema Mononuclear Fagocítico (SMF), la clasificación clínica y el diagnóstico anatomopatológico son fundamentales ya que condicionan el tratamiento. Es de vital importancia para el cirujano dentista porque el sitio de predilección de la enfermedad son las estructuras orofaciales ya que los signos y síntomas iniciales atraen la atención, por su presencia en la mayoría de los casos primero en la cavidad oral.

El manejo dental de pacientes con histiocitosis X comienza con una revisión de la enfermedad específica, localización y el protocolo terapéutico de los niños que lo reciben. Esto no sólo da énfasis a la importancia del papel del dentista en el diagnóstico de la enfermedad, sino también la necesidad de un examen completo de todas las estructuras orales de cada paciente, para brindar a este una detección temprana y un tratamiento adecuado para que puedan tener una mejor calidad de vida.



## 1. ANTECEDENTES

### 1.1 Definición

El nombre histiocitosis fue propuesto como una reacción proliferativa inflamatoria de histiocitos y X por su etiología desconocida.

A través del tiempo han ido surgiendo distintos puntos de vista al respecto como lo fue en 1893, cuando fue descrito el primer caso en la literatura por el Dr. Alfred Hand quién describió algunos de los rasgos clínicos del paciente con un desorden histiocítico, que se creía tenía tuberculosis.<sup>1</sup> Sin embargo el Dr. Shüller y Christian presentaron también casos similares entre 1915-1920.

En 1924 el Dr. Letterer reporto la muerte de un infante causado por lo que llamó reticulosis. En 1933 Siwe junto con otros colaboradores reportaron una enfermedad en niños caracterizada por salpullido en la piel, hepatoesplenomegalia, lesiones óseas, anemia y linfadenopatía llamándola reticuloendoteliosis.<sup>2,3,4</sup>

---

<sup>1</sup> Henry J. R., Sweeney Edgard. "Langerhan's cell histiocytosis: case reports and literature review". American Academy of Padiatric Dentistry 18:1,1996; 11-16.

<sup>2</sup> Jones, Lilly, et al . "Histiocytosis X". J. Oral Surg. Vol.28: June 1970; 461-469

<sup>3</sup> Hartman,Colonel . "Histiocytosis X: a review of 114 cases with oral involvement". Journal Oral Surgery. Vol. 49 # 1: January 1980, 38-54

<sup>4</sup> Hicks J. "Langerhans cell histiocytosis: Current insights in a molecular age with emphasis on clinical oral and maxillofacial pathology practice. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2005; 100: S42-66.



En 1938 Flori y Parenti atraen la atención a la similitud entre la enfermedad de Letterer-Siwe y la enfermedad de Hand-Shüller, ya en 1940 Lichtenstein y Jaffe describieron la forma localizada de la enfermedad refiriéndose a ella como granuloma óseo eosinófilo; en este mismo año Glanzmann y Walgren observaron la relación entre la enfermedad de Hand-Schüller-Christian y Letterer-Siwe clasificándola como una clase patológica singular.<sup>5</sup>

En 1941 Faber y Green sugirieron que el granuloma eosinófilo, la enfermedad de Hand-Shüller-Christian y Letterer-Siwe eran formas patológicas diferentes. Estas tres enfermedades han sido diferenciadas entre ellas tomándose en cuenta la edad en la que se inician, la extensión de los tejidos afectados y su pronóstico.<sup>6</sup>

## 1.2 Sinonimia

Muchos nombres fueron propuestos para esta enfermedad incluyendo: lipoidosis, xanthomatosis, reticuloendoteliosis e histiocitosis; el término más popular es histiocitosis X propuestó por Lichtenstein en el año de 1953, él cual la clasifico en:<sup>7</sup>

- Histiocitosis X localizada (granuloma eosinófilo)
- Histiocitosis x diseminada, forma crónica (Hand-Schüller-Chritian).

---

<sup>5</sup> Jones. Op. Cit. Pp. 461

<sup>6</sup> Collins M. Edmund, Schmale Jonh, et al. "Chronic disseminated histiocytosis X treated with vinblastina sulphate and prednisone". Journal Oral Surgery, September 1974: Vol. 38 # 3; 338-393.

<sup>7</sup> Jones. Op. Cit. Pp. 462



- Histiocitosis X diseminada aguda y subaguda  
(Letterer- Siwe)

La Sociedad Internacional Histiocítica en 1987 estableció una clasificación de histiocitosis en 3 grupos:

- I. Histiocitosis de células Langerhans
- II. Histiocitosis y fagocitosis mononucleares
- III. Desorden maligno histiocítico

Aunque esta clasificación no refleja evidencias neoplásicas recientes es universalmente aceptada, el criterio de diagnóstico de tipo I es la presencia de gránulos Birbeck y es utilizado por la Sociedad Internacional Histiocitaria para el diagnóstico positivo de Histiocitosis de Células Langerhans (LCH).<sup>8</sup>

### 1.3 Incidencia

La incidencia es de un caso por 200 000 niños<sup>9,10</sup>, ha sido observada, en todos los grupos étnicos, es más frecuente en los primeros años de vida, así como en el sexo masculino con una proporción 4/1.<sup>11</sup>

---

<sup>8</sup> Henry. Op. Cit. Pp. 12

<sup>9</sup> Cruz M. Tratado de Pediatría. 8ª. Ed. Vol II. Ed. Ergon, pág. 1510-1518

<sup>10</sup> P. de Camargo Moraes, et al. "Langerhans cell histiocytosis in child: a 10 year follow-up". International Journal of Paediatric Dentistry 2007, 17:211-216.

<sup>11</sup> Hartman. Op. cit. pág. 41



Aproximadamente 200 nuevos casos de LCH son diagnosticados cada año, los niños de 1-15 años de edad son los más comúnmente afectados con un rango de edad de 2-4 años, el curso clínico varía considerablemente dependiendo del grado de extensión y del número de órganos involucrados: hueso 80%, piel 60%, hígado, bazo, nódulo linfáticos 33%, pulmón 25%, orbitas 25% y maxilofacial 20%.<sup>12</sup>

No hay una relación exacta entre el grado de diferenciación y el curso clínico de la enfermedad ya que aún mismo patrón histológico se asocian manifestaciones muy variadas.

#### 1.4 Etiología:

Aunque la etiología no ha sido establecida, varias teorías existen con respecto a esta enfermedad:<sup>13,14,15</sup>

- Enfermedad neoplásica o paraneoplásica: ya que algunas de sus manifestaciones como la infiltración y destrucción tisular, la diseminación, la evolución fatal en algunos casos y la reacción en otros, al tratamiento antineoplásico, sugieren malignidad.
- En contraparte la alta incidencia de remisiones espontáneas y algunas características histológicas, ya que no existe evidencia de una proliferación in situ descontrolada proveniente de una

---

<sup>12</sup> Henry. Op. cit. pág. 12

<sup>13</sup> Hartman. Op. cit. pág. 38

<sup>14</sup> Hicks. Op. cit. pág. S58

<sup>15</sup> Jones. Op. cit. pág. 44





población celular monoclonal, tal como se observa en la mayor parte de las neoplasias.

- Virus: han sido implicados como agentes incitadores en LCH.<sup>16</sup>
- Estimulación inmunológica de la célula normal procesadora del antígeno (célula de Langerhans) pero de forma no controlada.<sup>17</sup>

Las alteraciones inmunológicas en pacientes sin tratamiento inmunosupresor podría ser su inmunodeficiencia el factor predisponente que permita la agresión por algún agente exógeno, frente al que se estimularía la proliferación de histiocitos y otras células como reacción a una falla defensiva específica.<sup>18</sup>

No hay una relación exacta entre el grado de diferenciación celular y el curso clínico de la enfermedad ya que ha un mismo patrón histológico se asocian manifestaciones muy variadas. El hallazgo de histiocitos fuera de su localización normal, así como la rápida regresión de las lesiones óseas, apunta hacia una alteración en la migración de los histiocitos más que ha una proliferación "in situ". Recientemente, los estudios moleculares muestran que la HCL es una enfermedad monoclonal, pero con un comportamiento biológico variado.<sup>19</sup>

---

<sup>19</sup> Cruz. Op. Cit. pág. 1511



- Infeccioso: se basa en su parecido con las reticulosis infecciosas, especialmente con la histoplasmosis y en que el cuerpo X recuerda a una partícula de inclusión vírica, pero han fracasado los intentos de aislar un agente patógeno.<sup>20</sup>

El histiocito es una célula del Sistema Mononuclear Fagocítico (SMF) antiguamente denominado Sistema Retículo Endotelial (Aschoff), se origina en la médula ósea de una unidad formadora de colonias granulomonocitarias que dan lugar a los precursores inmaduros (mono-blastos y promonocitos), a raíz de los cuales se forman dos líneas celulares: monocitos circulantes –células fagocitarias- y las células dendríticas –procesadoras del antígeno.<sup>21</sup>

Los monocitos circulantes, las células epidérmicas de Langerhans, las células de Kupffer, los osteoclastos, las células de la microglía y los macrófagos son histiocitos y derivan de una misma célula madre pluripotencial de la médula ósea, también se encuentran histiocitos en los ganglios linfáticos, bazo, pleura y peritoneo. Las células del SMF experimentan una renovación permanente, entre 50 000 y 100 000 células por hora, tienen 3 funciones biológicas fundamentales:

---

<sup>20</sup> Ib. pág. 1510

<sup>21</sup> Cruz. Op. Cit. pág. 1510



- Gran actividad fagocitaria en la captura de partículas sólidas y sobre todo de microorganismos
- Intervención decisiva en el inicio y desarrollo de la respuesta inmune, para concentrar y metabolizar los antígenos en contacto íntimo con células cercanas, elaborar los mediadores, promover la proliferación y la transformación de células linfocitarias vecinas.
- Actividad secretora intensa de hidrolasas, lisozima, activador del plasminógeno, prostaglandinas, proteasas endógenas.

Al poseer innumerables receptores de membrana pueden provocar la activación del SMF factores muy variados: toxinas, bacterias, complejos inmunes, interferón, lincocinas. Cuanto más diferenciado este el histiocito, más crónica y benigna será la evolución de su patología.<sup>22</sup>

La enfermedad de Letterer-Siwe es la forma aguda y diseminada de la enfermedad caracterizada por fiebre, salpullido, linfadenopatía, hepatomegalia, lesiones óseas osteolíticas, erupción generalizada de la piel (petequias, pápulas descamativas, nódulos, vesículas, úlceras) y las manifestaciones bucales: equimosis, ulceraciones, gingivitis, periodontitis, afección ósea y pérdida de los dientes., la enfermedad afecta principalmente niños y tiene un pronóstico severo.<sup>23,24,25,26</sup>

---

<sup>22</sup> Cruz. Op. Cit. pág. 1515

<sup>23</sup> Regezi, et al. Oral Pathology Clinical Pathology Correlations. 4a. ed Ed. Saunders, 690pp.

<sup>24</sup> Sigala, et al. "Dental involvement in histiocytosis". Oral Surgery. January 1972; 42-48.



Enfermedad de Hand-Shüller-Christian es una forma crónica diseminada de la enfermedad caracterizada por la triada: lesiones óseas osteolíticas, diabetes insípida y exoftalmia, también se puede observar otitis media, onicolísis, salpullido y manifestaciones bucales.

Las lesiones de la cavidad oral incluyen úlceras, edema, hiperplasia gingival y necrosis, lesiones de huesos maxilares y pérdida de los dientes, trastornos del gusto, halitosis y retardo en la cicatrización de las heridas, afecta a niños entre 3-6 años de edad que tienen un buen pronóstico.<sup>27</sup>

**Fig. 1. Hiperplasia gingival<sup>28</sup>**



<sup>25</sup> Binnie H. William, et al. Oral disease. 3a. ed Mosby. 7.15-7.17

<sup>26</sup> Laskaris George. Patología de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Ed. 2001, Actualizaciones México Odontológicas Latinoamérica. Pág. 228

<sup>27</sup> Ib. pág. 231



Fig. 1.1 Onicolísis<sup>29</sup>

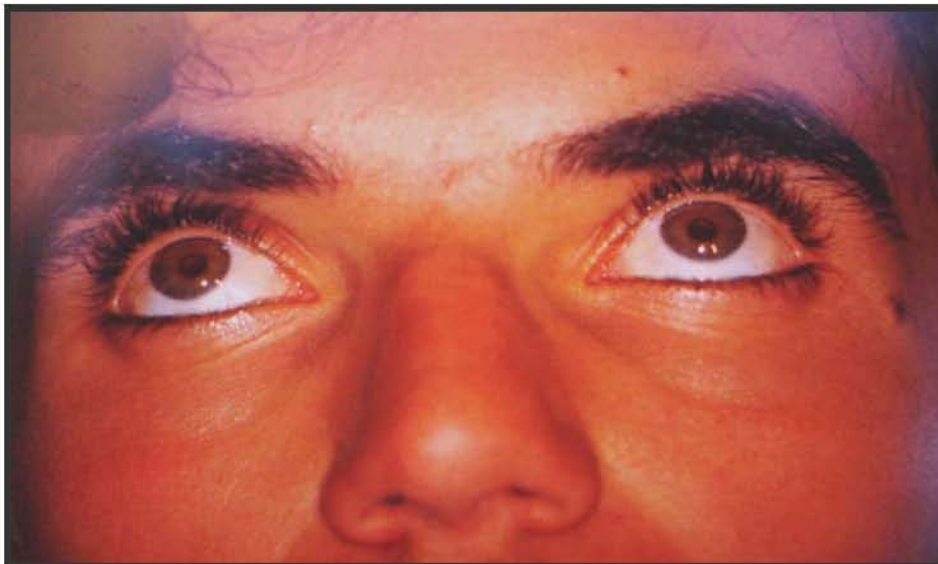


Fig. 2 Exoftalmía<sup>30</sup>

---

<sup>29</sup> Laskaris. Op. cit. pág. 231

<sup>30</sup> Ib.



Granuloma eosinófilo representa la forma benigna localizada de la enfermedad, usualmente caracterizada por lesiones óseas solitarias o múltiples, los maxilares son frecuentemente afectados, produciendo destrucción ósea, pérdida de los dientes o iniciando el proceso, también pueden observarse úlceras en la encía y el paladar, esta forma de enfermedad se desarrolla comúnmente en la pubertad y en los adultos jóvenes suele tener buen pronóstico.<sup>31</sup>



Fig. 3 Pérdida de hueso alveolar.<sup>32</sup>

---

<sup>31</sup> Laskaris. Op. Cit. Pág. 232

<sup>32</sup> Cruz. Op. Cit. Pág. 1514



## 2. Características histopatológicas:

La enfermedad se caracteriza por la proliferación de células grandes con citoplasma abundante, con bordes celulares vagos y núcleos ovales que se ordenan en láminas que pueden mezclarse con un número variable de eosinófilos y otras células inflamatorias. Por lo general, se encuentra una segunda población de fagocitos mononucleares que presentan citoplasma espumoso, en algunos casos vacuolado. Pueden apreciarse también células gigantes multinucleadas y focos de necrosis.<sup>33</sup>

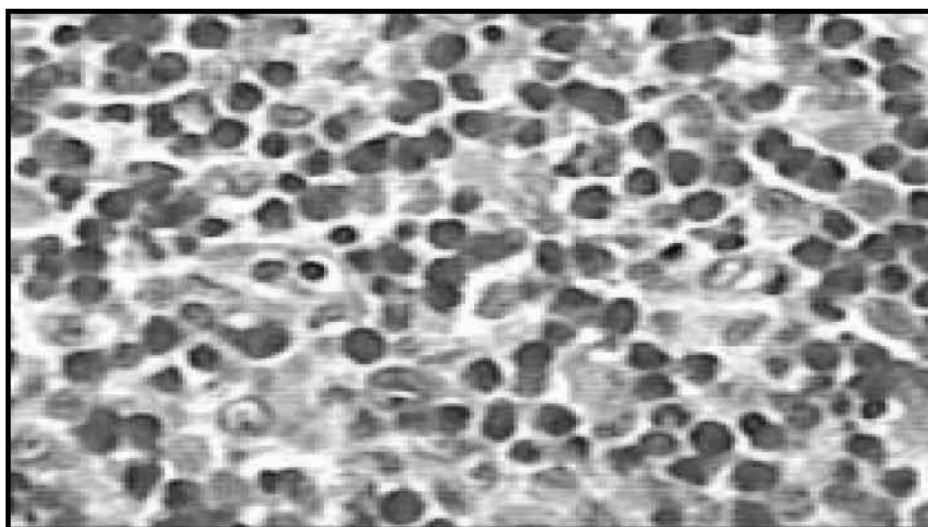


Fig. 4 Células histiocíticas y eosinófilas<sup>34</sup>

---

<sup>33</sup> Cruz. Op. Cit. Pág. 1511

<sup>34</sup> Regezi. Op. Cit. Pág. 304



Los estudios de microscopía electrónica demuestran la presencia en las células de la Histiocitosis de Células Langerhan (HCL) de una inclusión citoplasmática idéntica a la encontrada en la célula de Langerhans de la epidermis, pero ausente en otros histiocitos normales. Este marcador ultraestructural de la HCL con un aspecto característico en raqueta, es el gránulo de Birbeck, gránulo de Langerhans o cuerpo X; su aspecto pentalaminar parece sugerir que deriva de alguna membrana celular.<sup>35</sup>

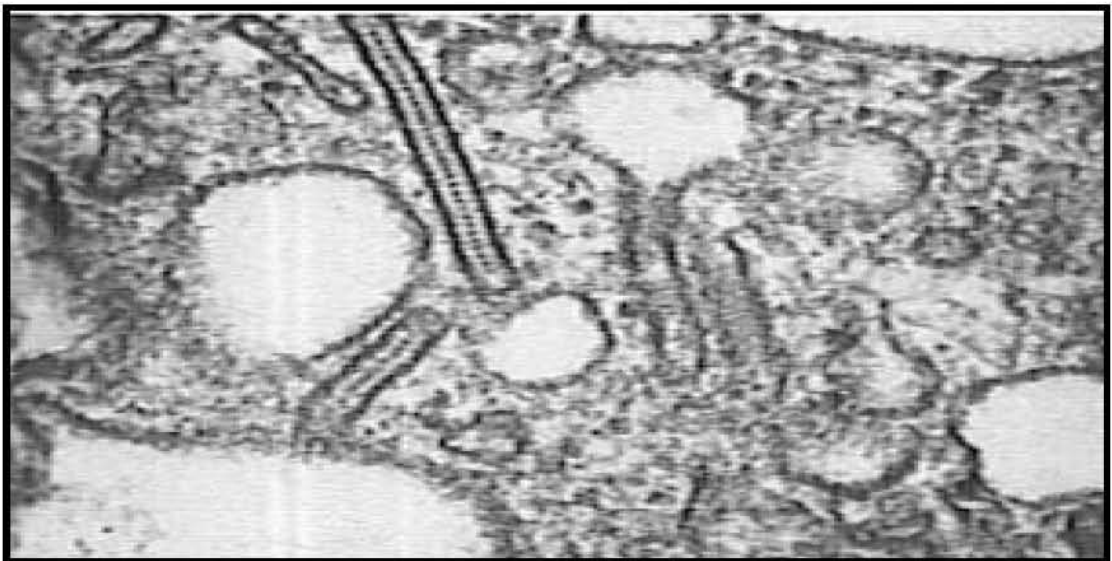


Fig. 5 Formas de bastoncillos y de raqueta de tenis<sup>36</sup>

<sup>35</sup> Roderick. Op. Cit. Pág. 7.16

<sup>36</sup> Sapp Philips. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Elsevier España MCMXCVIII, pág. 115.





Los resultados de estudios inmunohistoquímicos comprueban en la superficie de las células de la HCL, el antígeno CD1 y el HTA-1 (antígeno timotóxico humano), así mismo en el citoplasma de las células de Langerhans se demuestra la presencia de la proteína S – 100. Todos estos datos identifican a la célula Langerhans de la HCL como integrante del sistema celular dendrítico, la línea celular especializada del sistema mononuclear fagocítico, que participa en el brazo aferente de la respuesta inmune e íntimamente relacionada con los linfocitos T.<sup>37</sup>

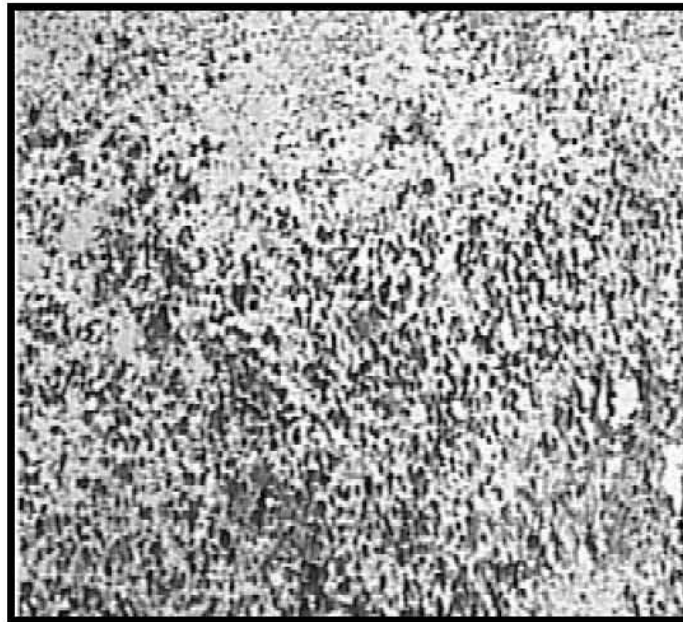


Fig. 6 Tinción inmunológica S-100<sup>38</sup>

---

<sup>37</sup> Hicks. Op. Cit. S48

<sup>38</sup> Sapp. Op. Cit. pág. 116



Ninguno de los datos citados se encuentran en los histiocitos normales, las células de la HCL también expresan antígenos asociados con histiocitos fagocíticos como el CD11 y CD14.<sup>39</sup>

Los hallazgos histopatológicos esenciales consisten en la proliferación de histiocitos atípicos y gran cantidad de eosinófilos, no obstante esto puede variar de acuerdo a la madurez de las lesiones y a la severidad de la enfermedad. No es posible distinguir entre las diversas formas de histiocitosis X desde el punto de vista microscópico, por lo que el diagnóstico final deberá ser siempre complementado con los datos clínicos y hallazgos radiográficos.

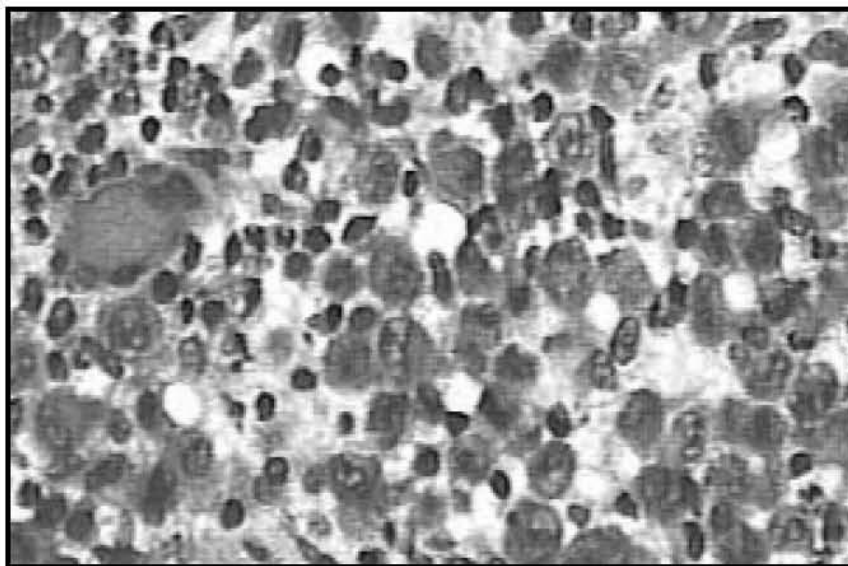


Fig. 7 Células histiocíticas de Langerhans <sup>40</sup>

---

<sup>39</sup> Cruz. Op. Cit. pág. 1512

<sup>40</sup> Sapp. Op. Cit. pág. 116



### 3. Características clínicas:

Las formas monostóticas y poliostóticas pueden afectar casi cualquier hueso del cuerpo; entre los huesos que se afectan con más frecuencia se incluyen los del cráneo, mandíbula, costillas, vértebras y huesos largos. Es posible que algunas alteraciones bucales sean el signo de presentación en todas las formas de la enfermedad. La afección de piel, mucosas o hueso en la región de cabeza y cuello se presentó en más del 80% de los niños afectados. Por lo regular el paciente presenta sensibilidad, dolor, tumoración y en muchos casos pérdidas de los dientes en las zonas del hueso alveolar que se afectó, a menudo se observa inflamación, hiperplasia y ulceración de los tejidos gingivales.<sup>41</sup>



Fig. 8 Hiperplasia gingival<sup>42</sup>

---

<sup>41</sup> Regezi. Op. Cit. pág. 429

<sup>42</sup> Ib.



Es común la afectación cutánea, ya que puede alcanzar un tercio de los pacientes, antecediendo en ocasiones a otras evidencias de la enfermedad.

Estas lesiones se presentan en tronco, cuero cabelludo detrás de los pabellones auriculares y puede extenderse a las palmas de las manos y plantas de los pies.<sup>43</sup>



**Fig. 9. Úlceras necróticas de las plantas de los pies<sup>44</sup>**

---

<sup>43</sup> Cruz. Op. Cit. pág. 1513

<sup>44</sup> Laskaris. Op. cit. pág. 229



El exantema adopta una forma eczematosa sobre fondo purpúrico, como máculo-pápulas o nódulo-pápulas, con una coloración marrón rojiza, con placas seborreicas y zonas descamativas. La púrpura petequial es común en la forma aguda Abt-Letterer-Siwe.<sup>45</sup>

Las células Langerhans infiltran varios órganos como los huesos, piel, hígado, bazo, pulmón y cerebro, comúnmente las lesiones de huesos involucran el cráneo, silla turca, mandíbula, costillas, pelvis. Inicialmente el hallazgo físico con frecuencia incluye salpullido, otitis media, fiebre, organomegalia, anemia hipocrómica secundaria, erupción púrpura cutánea, una o más lesiones óseas destructivas en huesos.

La primera anomalía observada puede ser una lesión en la mandíbula o en los huesos esqueléticos, asociadas con estas lesiones pueden estar la fibrosis pulmonar, adiposis e hipogenitalismo. Las lesiones de la base del cráneo pueden dañar el hipotálamo, el infundíbulo y la glándula pituitaria. Las lesiones fatales pueden afectar el corazón, cerebro y espina dorsal.<sup>46,47</sup>

---

<sup>45</sup> Cruz. Op. cit. pág. 1513

<sup>46</sup> Hartman. Op. Cit. Pág. 39

<sup>47</sup> Hicks. Op. Cit. Pág. S44

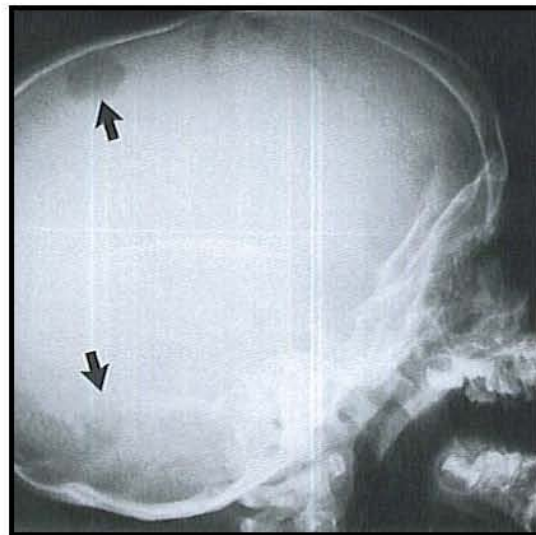


Fig. 10. Lesiones osteolíticas <sup>48</sup>

Granuloma eosinófilo: es la variante más común y benigna, su localización puede ser única (monostótica) o múltiple (poliostótica), con una predominancia en niños de más de 4 años, la evolución es lenta e insidiosa, probablemente con un largo período asintomático, de forma que en ocasiones se descubre a raíz de un traumatismo o de una radiografía practicada por otro motivo.

<sup>48</sup> Kaban B. Leonard, et al. Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery 2004 Elsevier Science (USA) pág.35



A veces existe dolor o incapacidad funcional en la región correspondiente, pero frecuentemente se limita a una tumefacción más o menos visible. Es conocida la curación espontánea y con mucha menos frecuencia la persistencia durante mucho tiempo, con riesgo de fractura.<sup>49</sup>



**Fig. 11 Tumefacción mandibular izquierda<sup>50</sup>**

<sup>49</sup> Cruz. Op. Cit. Pág.1514

<sup>50</sup> Kaban. Op. cit. pág. 236



Hand-Shüller-Christian: se refiere a la triada clásica de los defectos del cráneo, exoftalmos y diabetes insípida, en estos pacientes pueden presentar otitis media crónica, con lesión en hueso temporal, pérdida dentaria por infiltración maxilar, alteraciones de hipófisis anterior, síntomas cutáneos y mucosos e incluso afectación pulmonar.<sup>51</sup>



**Fig. 12 Tumefacción mandibular<sup>52</sup>**

---

<sup>51</sup> Cruz. Op. Cit. Pág.1515

<sup>52</sup> Kaban. Op. cit. pág. 236





Letterer-Siwe: es el cuadro más agudo y grave que afecta principalmente a lactantes y niños menores de dos años, suele surgir un curso rápidamente fatal, presentando fiebre, exantema generalizado de predominio troncular, linfadenopatías generalizadas, hepatoesplenomegalia y frecuente afectación hematopoyética, con anemia progresiva y posible pancitopenia por el hiperesplenismo y la infiltración medular.<sup>53</sup>



**Fig. 13 Úlceras en paladar blando<sup>54</sup>**

---

<sup>53</sup> Cruz. Op. Cit. pág. 1515

<sup>54</sup> Laskarin. Op. cit. pág. 230



#### 4. Diagnóstico diferencial

El signo clásico de la histiocitosis es la pérdida o exfoliación prematura de los dientes. En estas condiciones el diagnóstico diferencial incluye periodontitis juvenil o diabética, hipofosfatos, leucemia, neutropenia cíclica, agranulocitosis y tumores malignos primarios o metastáticos.

Las lesiones periapicales pueden confundirse con lesiones inflamatorias de origen pulpar, pero la vitalidad de la pulpa en los dientes afectados excluye la posibilidad de quiste o granuloma apical.<sup>55</sup>

El patrón osteolítico visto en la Histiocitosis X sugiere una destrucción similar con sarcoma osteolítico, sarcoma de Edwing, mieloma y linfoma. La periodontitis prepuberal con destrucción de hueso puede ser asociada con muchas condiciones sistémicas como hiperparatiroidismo, diabetes, escleroderma.<sup>56</sup>

---

<sup>55</sup> Regezi. Op. cit. pág. 430

<sup>56</sup> J. Jackson, et al. "Histiocytosis X; is in your differential diagnosis?". Journal of Dentistry for Children. January-February 1981. pp. 38



## 5. Manifestaciones bucales:

Pueden ser entre los signos tempranos de diseminación o localizados de Histiocitosis X. Los pacientes comúnmente tienen inflamación de la boca, halitosis, pérdida y movilidad dental, gingivitis, dolor e inflamación mandibular, supuración, enfermedad periodontal avanzada.<sup>57</sup>



Fig. 14 Hiperplasia gingival<sup>58</sup>

<sup>57</sup> Cameron A. Widmer R. Odontología pediátrica. 1998, Ed. Harcourt Brace, pág. 170

<sup>58</sup> Kaban. Op. cit. pág. 235



Los niños pueden tener exfoliación precoz de dientes deciduos, seguidos por erupción y movilidad de dientes permanentes causado por lesiones intraóseas, la presencia de enfermedad avanzada sugiere Histiocitosis X.<sup>59</sup>

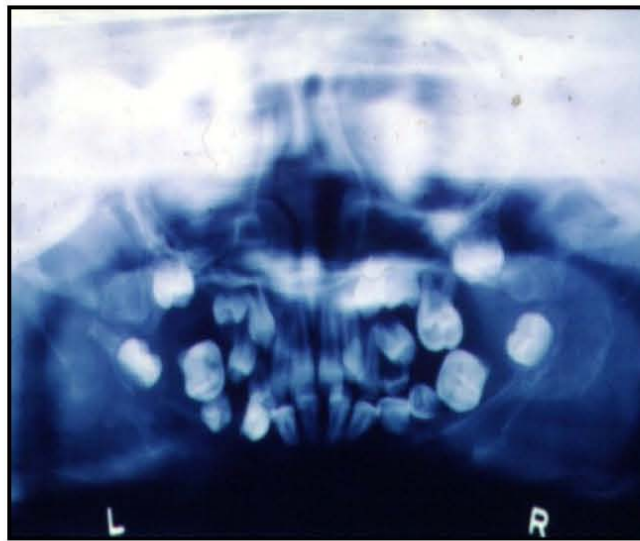


Fig. 14. radiografía panorámica con pérdida ósea (flotando en el espacio)<sup>60</sup>

En los niños las lesiones mandibulares pueden afectar al germen dentario en su desarrollo, ha habido un número pequeño de reportes de perturbaciones en el desarrollo dental, como la hipoplasia del esmalte de dientes permanentes.

---

<sup>59</sup> Jones. Op. cit. pág. 463

<sup>60</sup> Ib.



La incidencia de involucramiento oral es el aproximadamente el 10% y la región predominante es la mandíbula y la porción posterior de la mandíbula. El hallazgo radiográfico muestra lesiones mandibulares usualmente tienen un margen bien definido con severa destrucción ósea, los dientes pueden aparentar estar flotando en el aire.<sup>61</sup>

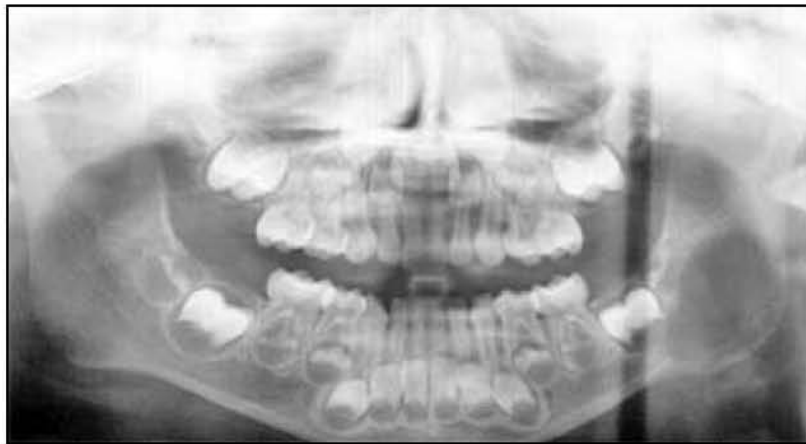


Fig. 14 Radiografía panorámica con lesiones socavadas en la mandíbula (flotando en el espacio)<sup>62</sup>

Dagenaris limitó siete diferencias radiográficas características de las lesiones mandibulares de la Histiocitosis X : lesiones intraóseas solitarias, multiplicidad de lesiones óseas alveolares, periferia bien definida, socavados en el proceso alveolar, esclerosis en las lesiones óseas alveolares, formación nueva de hueso y ligera resorción de la raíz

<sup>61</sup> Cameron . Op. cit. pág. 170

<sup>62</sup> Pedemonte Cristian, et al. "Histiocitosis de cél. Langerhans crónica focal (granuloma eosinófilo) Acta Odontológica Venezolana. Vol #2/2005



En otros pacientes la examinación radiográfica reveló múltiples lesiones bien definidas, mostraron extensión de destrucción ósea en la mandíbula, sin embargo no era evidente la pérdida de hueso alveolar o resorción radicular y clínicamente no había movilidad dental.<sup>63</sup>

Las glándulas salivales parótida y submandibular fueron afectadas en poca proporción en los pacientes diagnosticados con histiocitosis X aguda. Desafortunadamente el tratamiento para LCH no ha avanzado significativamente por muchas décadas, una prueba terapéutica internacional por la Sociedad Histiocítica para niños comenzó en 1990, la cual ayudó a definir la terapia y la estratificación de la enfermedad, promoviendo varios protocolos de tratamiento para niños y adolescentes con LCH y recientemente iniciaron un protocolo para adultos afectados con esta enfermedad.<sup>64</sup>

Generalmente se considera que las lesiones accesibles son mejor manejadas con curetaje quirúrgico, en varios casos una excisión simple o curetaje promueve la salud. Sin embargo el manejo quirúrgico de lesiones mandibulares en pacientes jóvenes es complicado por la presencia del desarrollo dental que muy fácilmente puede ser dañado o removidos inadvertidamente, esto ha determinado que no todos los dientes involucrados en la enfermedad requieren ser removidos con marcada movilidad o lesiones líticas periapicales deberán ser sacrificados.

---

<sup>63</sup> T. Mitomi, et al. "Tooth development included in the multifocal jaw lesion of Langerhans cell histiocytosis" *Internacional Journal of Paediatric Dentistry*. 2005: 15; 125

<sup>64</sup> Hicks. Op. cit. pág. S64



## 5.1 Importancia de la historia clínica

Es un documento médico-legal

Los procedimientos odontológicos pueden complicarse por existir condiciones patológicas o fisiológicas en el cuerpo alterando la salud del paciente influyendo a su vez en la respuesta del paciente en la reparación de sus tejidos durante el tratamiento dental.

La historia representa el estado de salud del paciente antes y durante el tratamiento dental y sistémico, durante las citas sucesivas, provee información pertinente a la etiología y diagnóstico de las condiciones orales para el plan de tratamiento, así como las condiciones necesarias para modificarlo o adaptarlo.

Sin embargo se debe dar mayor importancia a la exploración de las estructuras orofaciales minuciosamente ya que detectar las lesiones en un estado inicial debe ser lo ideal para brindar una atención temprana de las lesiones. Si restarle importancia a este documento que se maneja no con el cuidado y la atención que requiere.



## 5. 2. Profilaxis antibiótica:

La profilaxis antibiótica en procedimientos odontológicos está indicada siempre que exista un riesgo importante de infección, ya sea por las características mismas de la operación o por las condiciones locales o generales del paciente.

En este sentido adquiere especial interés la valoración de las condiciones sépticas bucales los factores predisponentes de tipo general: diabetes, nefropatías, hepatopatías, (cirrosis), cardiopatías, terapéuticas inmunosupresoras (corticoides, radioterapia, quimioterapia, infecciones previas con antibioticoterapia no bien conocida o racionalizada y en general, cualquier factor personal o enfermedad intercurrente que repercuta en el estado general del paciente.<sup>65</sup>

Existen pruebas circunstanciales que indican que los pacientes susceptibles pueden desarrollar endocarditis tras el tratamiento odontológico por lo cual es recomendable administrar profilaxis antibiótica a probada en los pacientes con alto riesgo que se sometan a un tratamiento odontológico para prevenir o reducir la magnitud de la bacteremia, administrando antibióticos una hora antes para que el nivel

---

<sup>65</sup> Wilkins Esther. Clinical practice of the dental higgienist 7a. ed, 1994 Ed. Sans Tache. Pág. 101.





sanguíneo durante el procedimiento sea adecuado para controlar la infección y prevenir la endocarditis infecciosa.<sup>66</sup>

Pacientes con desviaciones, catéteres vasculares o dispositivos protésicos: la bacteriemia, que prosigue a un tratamiento dental invasivo, puede dar lugar a una colonización de las desviaciones o catéteres vasculares. Los pacientes sometidos a diálisis, quimioterapia, o que sufren frecuentemente transfusiones de sangre, son muy susceptibles a esta patología .<sup>67</sup>

Para la profilaxis de endocarditis, asociada con tratamientos dentales, la amoxicilina es el antibiótico de primera elección. La amoxicilina más el ácido clavulánico pueden ser usado en determinados casos, al presentar una gran ventaja; conserva su actividad contra las B-lactamasas producidas comúnmente por organismos que se asocian con infecciones odontogénicas.<sup>68</sup>

Una alternativa, en casos de pacientes alérgicos previamente a cualquier tratamiento odontológico en niños, con algún síndrome, problema médico o cualquier alteración que no le resulte familiar, se recomienda ponerse en contacto con su pediatra, y así determinar la susceptibilidad previa individualizada a infecciones inducidas por bacteriemias.<sup>67</sup>

---

<sup>66</sup> Ib. pág. 102

<sup>67</sup> Wilkins. Op. cit. pág. 102

<sup>68</sup> Cameron. Op. cit. pág. 102

<sup>67</sup> Wilkins. Op. cit. pág. 102



En los últimos años, se tiende a reducir el uso general de antibióticos con propósitos preventivos o terapéuticos. Esto está basado en la evidencia científica y la experiencia profesional. El desarrollo de resistencias por parte de los microorganismos, las dudas sobre la eficacia de los tratamientos preventivos, la posibilidad de reacciones tóxicas o adversas a los antibióticos dan lugar a muchas preguntas sobre el riesgo y beneficio del uso de los antibióticos.<sup>70</sup>

Pacientes con compromiso inmunológico: estos pacientes no pueden tolerar una bacteriemia transitoria consecuencia de un tratamiento dental invasivo, por ello los pacientes sometidos a quimioterapia, radiación y trasplante de médula deben premeditarse. También a los pacientes con las condiciones siguientes: virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), neutropenia, inmunosupresión, anemia, esplenectomía, uso habitual de esteroides, lupus eritematoso, diabetes y trasplante de órganos.

La Academia Americana de Odontología Pediátrica presenta unas guías clínicas para el uso de los antibióticos en la que recomienda ser conservador en su uso ya que hay un incremento en la resistencia de los microorganismos al antimicrobiano.<sup>71</sup>

---

<sup>70</sup> Ib.

<sup>71</sup> Ib.



Protocolo terapéutico para la profilaxis antibiótica:

- Amoxicilina: 50mg/kg por vía oral 1 hora antes del tratamiento
- Eritromicina 20 mg/kg
- Clindamicina 10mg/kg

Pacientes sensibles sometidos a anestesia general:

- Ampicilina o amoxicilina: 50 mg/kg por vía endovenosa antes de la intervención seguidos de 25 mg/kg 6 horas después.

Pacientes muy sensibles a procedimientos de alto riesgo:

- No alérgicos a la penicilina: ampicilina 50 mg/kg por vía endovenosa más gentamicina 2.5 mg/kg ( hasta un máximo de 80 mg) seguida de amoxicilina 25 mg/kg 6 horas después.
- Alérgicos a la penicilina: vancomicina 20 mg/kg infundidos a lo largo de 1hr antes de la intervención, seguido de gentamicina 2.5 mg/kg por vía endovenosa (hasta un máximo de 80mg ) antes de comenzar la intervención.



- La dosis pediátrica total no debe superar la dosis total para adultos.
- Pueden producirse casos de endocarditis aún empleando protocolos de profilaxis óptimos.<sup>72,73</sup>

### 5.3 Manejo odontológico:

El manejo del paciente con LCH comienza con una revisión de la enfermedad específica, localización y protocolo terapéutico de niños que lo reciben. El desplazamiento dentario y folicular con alteración eruptiva es común en niños con una historia de involucramiento oral. Los padres deben estar conscientes de la posibilidad de localizar defectos en esmalte, agenesia de la raíz y la corona, alteración del desarrollo dentoalveolar, como también secuelas ortopédicas que estos sufren en la terapia de radiación craneofacial.<sup>74</sup>

La terapia radiactiva en niños de seis años ha sido asociada con alteraciones del desarrollo, efectos adversos intelectuales y arresto dental.<sup>75</sup>

---

<sup>72</sup>Cameron. Op. Cit. Pág.332-334

<sup>73</sup>Wilkins. Op. Cit. Pág.102

<sup>74</sup>Henry. Op. Cit. Pág.12

<sup>75</sup>Ib.



La HLC en niños generalmente tiene un curso, clínico largo y los Cirujanos dentistas deberían implicarse en el cuidado de la salud oral de los pacientes afectados.<sup>76</sup>

Desafortunadamente el tratamiento para el LCH no ha avanzado durante muchas décadas, la Sociedad Internacional Terapéutica de Histiocitos estableció un protocolo pediátrico en 1991 el cual ayudó a definir la terapia y estratificación de la enfermedad, basado en los sitios de involucramiento, riesgo del avance y la magnitud de la enfermedad por lo cual se formuló LCH-I (Histiocitosis de células Langerhans tipo I) proceso clínico pediátrico:

- Enfermedad multisistémica:  
Vinblastina y esteroides intravenosos ó etoposide con un posible riesgo de malignidad secundaria.
  
- Lesiones unifocales óseas:  
Curetaje quirúrgico, radiación, quimioterapia ó combinación de ambos.

El manejo dental requiere el conocimiento de la patofisiología y terapia del complejo sintomático y una buena relación de trabajo con el oncólogo en el manejo del caso. En el tratamiento de los pacientes son necesarias precauciones especiales con el sangrado e infección durante el procedimiento dental, por lo cual debe ser considerado.

---

<sup>76</sup> T. Mitomi. Op. Cit. Pág. 126



## Manejo del paciente radiado en odontología:

Para el manejo de tumores en la zona de cabeza y cuello se aplican dosis equivalentes de 50 a 100 unidades Gray (Gy), fraccionadas en varias sesiones donde se aplican de 1'00 a 1000 centigrays(cGy). Otra forma de expresar la carga radioactiva total o acumulada es en unidades rad: 1 rad = 1cGy.

Cuando se planeé irradiar zonas de cabeza y cuello debe incluirse una valoración bucal completa, para la identificación y control inmediato de focos infecciosos o potenciales condiciones que puedan complicarse con mal pronóstico. Esta decisión debe ser tomada lo más temprano posible en el proceso, ya que si fuese necesario realizar acciones como son extracciones dentales o cirugía a colgajo, debe esperarse un tiempo prudente para que se complete el cierre de la herida, lo cual puede tomar de 2 -3 semanas. Esta contraindicado iniciar terapia radioactiva con heridas en reparación y exposiciones óseas.

Etapa pre-radioactiva: consiste en estabilizar las condiciones dento-periodontales y establecimiento de una educación preventiva. Debe realizarse una valoración clínica médico-dental, un examen bucal completo para caries y periodontopatías y una valoración radiográfica que incluya radiografía panorámica, series periapicales con vistas interproximales. Se recomienda nivelar la condición buco-dental de los pacientes, eliminando focos infecciosos o inflamatorios agudos o crónicos



que puedan activarse posteriormente, deben establecerse además, toda clase de medidas preventivas y educativas.

Etapa de irradiación: los cambios bucales aparecerán conforme la dosis se vaya acumulando, por lo cual se procede a aliviar o eliminar las complicaciones de las manifestaciones secundarias agudas a la terapia radioactiva y continuándose las medidas de prevención e higiene.

Etapa post-radiactiva: algunas alteraciones permanecerán temporalmente, otras serán permanentes y el cirujano dentista debe estar integrado al equipo de trabajo para poder manejar o compensar dichas secuelas por manejo radioactivo.

- La disgeusia no mejorará antes de un año, la recuperación suele ser sólo parcial.
- La hiposalivación y la xerostomía empeorarán.
- El grado de trismos (que se produce por fibrosis muscular), dependerá del volumen de masa muscular dañado, a pesar de no ser un cambio temprano, deben implementarse ejercicios fisioterapéuticos tempranamente.
- Los cambios en el hueso son por alteración de las células óseas y del tejido vascular, los daños son irreversibles, lo que deja al paciente expuesto a infecciones y necrosis lo que



puede llevar al paciente estados prolongados o permanentes de incomodidad y fracturas.

Estadísticamente las complicaciones óseas son mayores en áreas radiadas en los cuales los dientes se hubieran extraído post-radiación, que cuando éstos fueron eliminados en la etapa pre-radiación.

Esta etapa se identifica por el manejo de cambios secundarios tardíos temporales como el trismus, hiposalivación y necrosis ósea., quedando el paciente vinculado a la consulta dental de manera permanente en un programa de mantenimiento dental y periodontal periódico. La prevención de infecciones dentales, endodónticas o periodontales son fundamentales para evitar necrosis infecciosas que se convierten en crónicas y recurrentes, de manejo incierto.<sup>77</sup>

Manejo odontológico del paciente con quimioterapia:

Los medicamentos empleados en los protocolos de quimioterapia actúan impidiendo la entrada de las células al ciclo de reproducción, por lo que la administración de las drogas debe durar lo suficiente como para llevar a las células malignas a una tasa cero de crecimiento.

---

<sup>77</sup> Castellanos José. "Manejo del paciente radiado en Odontología. Revista de la Asociación Dental Americana. Vol. LX # 4, Jul-Agost 2003;160-162.





Entre los medicamentos empleados se encuentran drogas citotóxicas y antimetabolitos, agentes alquilantes, alcaloides vegetales y hormonas. Los más utilizados son la vincristina, citarabina, metotrexano, hidroxiurea, 6-mercaptopurina, daunorubicina, dactinomicina, doxorubicina, Ara-C, inmoduladores como el interferón  $\alpha$  la ciclofosfamida o el busulfán y hormonas como la prednisolona.

No es infrecuente recibir en la consulta dental a pacientes que estando sometidos a un protocolo de quimioterapia por sufrir cáncer, acudan buscando tratamiento y cuidados bucales.

En el diseño del plan de tratamiento deben considerarse algunos factores como son:

- Riesgos para el paciente: infecciones, hemorragias, problemas en la cicatrización.
- Momento en que acude el paciente solicitando tratamiento: va a ser sometido a un protocolo de quimioterapia, recibe quimioterapia en el momento de la consulta dental, esta entre dos etapas de administración (descanso), esta en etapa de remisión y fue dado de alta por su médico.
- Procedimientos bucales que se van a llevar a cabo: procedimientos quirúrgico y que impliquen sangrado, procedimientos no quirúrgicos, manejo de urgencia, manejo rutinario, manejo de complicaciones bucales por el uso de drogas anticancerosas.



Si el paciente va a ser sometido a un protocolo de quimioterapia antineoplásica debe ser preparado para minimizar el daño que los fármacos pueden producir.

Un adecuado control de placa dentobacteriana, eliminación de cálculo, lesiones cariosas, problemas gingivales y periodontales, restauraciones defectuosas, focos sépticos o bordes filosos de los dientes o restauraciones que debieran erradicarse. Todas las prótesis removibles parciales o totales deben evaluarse en cuanto a su funcionamiento para evitar el daño en los tejidos blandos.

Prótesis inadecuadas deben eliminarse, es importante reforzar en el paciente las instrucciones de limpieza de sus aparatos protésicos. No se recomienda hacer dentaduras inmediatas para minimizar los riesgos de infección de las heridas.

Debe establecerse un programa de citas de mantenimiento periódico cada 4 ó 6 meses, para ayudar a prevenir las complicaciones condicionadas por la terapia antineoplásica.



Para dar un tratamiento bucal de calidad en los pacientes que están ya bajo quimioterapia, el tratamiento dental electivo debe posponerse hasta que el paciente entre en etapa de remisión de la neoplasia o bien cuando los fármacos hayan sido suspendidos. Llevar a cabo procedimientos orales invasivos en estas condiciones pone al paciente en un riesgo muy alto de que se presenten infecciones serias. Debe motivarse al personal médico para que remitan protocolariamente a los pacientes en receso a la consulta dental, para tratar los focos infecciosos presentes o potenciales ya que todas las lesiones cariosas, pulpares y periodontales deben ser controladas.

Los procedimientos quirúrgicos periodontales sofisticados, así como tratamientos rehabilitadores extensos o estéticos deben posponerse hasta que el paciente entre en etapa de remisión o sea dado de alta por el oncólogo.

Los pacientes curados no tienen restricciones en su manejo dental, ante situaciones de emergencia, como pudieran ser infecciones bucales o pulpitis, cuando recientemente ha sido discontinuada la administración de las drogas antineoplásicas es primordial que el dentista conozca cuál es el estatus hematológico del paciente, por lo que debe solicitarse una biometría hemática que le permita tomar decisiones.

Si las cuentas de granulocitos son superiores a 2,000/mm<sup>3</sup> de sangre, el paciente puede ser tratado; con cifras menores a 1,000/mm<sup>3</sup> obligan a la administración de profilaxia antibiótica. Entre los esquemas farmacológicos recomendados está el emplear ticarclicina (timentín combinada con gentamicina) por vía endovenosa.



Cuenta de plaquetas superiores a 70, 000/mm<sup>3</sup> permiten un manejo y un control de la hemostasia seguros; con cifras menores el riesgo de sangrado incontrolables es muy alto. Si fuese necesario realizar extracciones o procedimientos quirúrgicos, teniendo una cuenta de plaquetas menor a las consideradas como seguras, el dentista debe solicitar del hematólogo una transfusión plaquetaria que lleve al paciente a cifras que aseguren la hemostasia.

Diez gramos de hemoglobina aseguran un proceso de reparación sin complicaciones, menos de dicha cantidad la oxigenación de los tejidos será deficiente, pudieran presentarse también manifestaciones de síndrome anémico, con taquicardia y disnea que contraindiquen el tratamiento, el hematólogo en estos casos debe ser consultado para informarle de los procedimientos bucales a realizar y solicitarle una transfusión de paquetes globulares que normalicen las cifras de eritrocitos y la cantidad de hemoglobina en sangre.

El Cirujano Dentista debe asegurarse que el paciente realice una remoción adecuada de la placa dentobacteriana, para ello se recomienda el uso de un cepillo de cerdas suaves que reduzca las posibilidades de erosión de epitelio. En caso de que se presente hemorragia al cepillado no debe motivar la suspensión del mismo, por el contrario, debe explicarse al paciente que la falta de remoción de las bacterias del surco gingival incrementa el riesgo de infección.



El uso de enjuagues antisépticos preventivos con clorhexidina, listerine o agentes antimicóticos como miconazol o nistatina, contribuyen a la prevención de mucosis y evita la diseminación sistémica de microorganismos. La clorhexidina tiene actividad antibacteriana Gram positiva y Gram negativa y antifúngica, que parece reducir las cuentas de estreptococos y hongos e impide la adhesión al epitelio. Listerine tiene una acción similar y parece reducir el riesgo de candidiasis bucal en los pacientes inmunocomprometidos.

Las lesiones en la cavidad oral suelen ser complicaciones frecuentes en los pacientes sometidos a quimioterapia, e incluyen sensibilidad dentaria y gingival, dolor, ulceración, hemorragia gingival, hiposalivación, parestesia y disgeusia, la incidencia de estas complicaciones va a depender tanto del tipo de lesión que se este tratando como de la integridad de los tejidos, los sitios más frecuentemente más involucrados son aquellos que no están queratinizados: mucosa labial, carrillos, lengua, paladar blando y faringe. Cuando se emplean dos o más medicamentos combinados son peores los efectos tóxicos sobre las mucosas y más lo son aún cuando el paciente recibe además radiaciones.

La quimioterapia induce hiposalivación y cambios en la composición salival, que incrementa la actividad de las proteasas, enzimas que propician el desarrollo de las úlceras típicas que se asocian con el uso de la quimioterapia, la degradación de la mucosa favorece la colonización secundaria de bacterias, hongos y la reactivación de virus como el herpes simples. Las petequias, lesiones purpúricas y equimosis son frecuentes, se producen por la trombocitopenia observada, por coagulación intravascular diseminada, hipofibrinogenemia o deficiencia de vitamina K y tanto la lengua como los labios, paladar blando son los sitios más afectados.



---

El tratamiento dental tiene varios objetivos como lo es proporcionar una apariencia estética al paciente a una edad temprana, previniendo a su vez problemas psicológicos, recuperando la dimensión vertical de oclusión causada por la pérdida de los dientes y evitando la interferencia con la erupción de los dientes permanentes restantes, el establecimiento de medidas preventivas para mejorar la higiene oral del paciente.



## Conclusiones

La frecuencia de casos con lesiones orales enfatiza la necesidad de involucrarse en las características clínicas de dicha enfermedad para brindar un diagnóstico temprano de la enfermedad. Aunque la etiología continúa siendo incierta, la identificación de las manifestaciones orales en la histiocitosis X es muy importante debido a que son los síntomas iniciales en aquellos pacientes que se encuentran afectados, aún dentro de las formas más difusas de esta alteración que no deben ser confundidas con desórdenes dentales comunes tales como la periodontitis o enfermedades periapicales, entre otras.

Solo conociendo el manejo clínico de dichos pacientes se les podrá brindar una atención óptima, teniendo las precauciones necesarias que requieren estos pacientes inmunosuprimidos, para evitar infecciones de cualquier tipo y el control del sangrado durante las extracciones dentales, así como teniendo una buena comunicación con su especialista para que ambas partes interactúen entre sí para el bienestar del paciente.

La HCL en niños generalmente tiene un curso clínico largo y el Cirujano Dentista debe implicarse en el cuidado de la salud de los pacientes afectados, estableciendo medidas preventivas de higiene oral, restablecer la dimensión vertical de oclusión perdida por el daño óseo al proceso alveolar por las lesiones líticas, para brindarle una mejor calidad de vida.



## Bibliografía

Bottlomley K. William, et al. "*Histiocytosis X: report of an oral soft tissue lesion without bony involvement*". Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1987;63:228-31.

Cameron A., Widmer R. Odontología Pediátrica 1998, Ed. Harcourt Brace. Madrid, España. 368 pp.

Castellanos José, et al. "*Manejo del paciente radiado en odontología*". Revista de la Asociación Dental Americana. Vol. LX # 4, Jul-Agost 2003; 160-162

-----"*Manejo odontológico del paciente que recibe quimioterapia*". Revista Asociación Dental Americana. Vol LX # 5, Sep-Oct 2003; 198-201.

Cawson Roderick, et al. Oral disease. 3a. ed, Mosby. 7.15-7.17 pp.

Cleveland, et al. "*Langerhan's cell histiocytosis: Current insights in a molecular age with emphasis on clinical oral and maxillofacial pathology practice.*" Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol. Endod. 2005, 100: S42-66.





Collins M. Edmund, Schmale Jonh, et al. "*Chronic disseminated histiocytosis X treated with vinblastine sulphate and prednisone*". Journal Oral Surgery. September 1974: Vol. 38 #3; 338-393.

Cruz M. Tratado de pediatría. 8a. ed. Vol. II, Ed. Ergon 1510-1518

Finney, et al. "*Solitary Eosinophilic Granuloma (Histiocytosis X) of the gingiva*". Journal Periodontol. July, 1998. Vol. 59 # 7; 457-460.

Garces R. Marco, et al. "*Histiocytosis X (Reporte de un caso)*". Asociación Dental Mexicana. XXXVIII/1 Ene-Feb. 1981;17-20-

Hartman Kenton, et al. "*Histiocytosis X: a review of 114 cases with oral involvement*". Journal Oral Surgery. Vol. 49 # 1: January 1980, 38-54.

Hicks John, et al. "*Langerhans cell histiocytosis: Current insights in a molecular age with emphasis on clinical oral and maxillofacial pathology practice*". Surg. Oral Med. Oral Pathol. Oral Radiol Endod. 2005; 100: S42-66.



Henry Robert, et al. "*Langerhan's cell histiocytosis in a 4 year-old child: a case report*". International Journal of Paediatric Dentistry 1994; 4: 35-40.

Jackson J. et al. "Histiocitosis X; is it in your differential diagnosis?". Journal of Dentistry for Children. January-February 1981, 36-41.

Jones, Lilly, et al. "*Histiocytosis X*" J. Oral Surg. Vol. 28: June 1970, 461-469

Kaban B. Leonard, et al. Pediatric Oral and Maxillofacial Surgery. 2004, Ed. Elsevier Science (USA), 470 pp.

Laskaris George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Ed. 2001, Actualizaciones México Odontológicas Latinoamérica, 338 pp.

Paulo de Camargo Moraes, et al. "*Langerhan's cell histiocytosis in child: a 10 year follow-up*". International Journal of Paediatric Dentistry. 2007, 17:211-216.



Sapp J. Phillis, et al. Patología Oral y Maxilofacial Contemporanea. Ed. Elseiver España, 433pág.

Rodd H. D., et al . "*Multifocal Langerhan's cell histiocytosis in a 4 year-old child: a case report*". International Journal of Paediatric Dentistry 1994; 4: 35-40.

Regezi, et al. Oral Pathology Clinical Pathology Correlations. Ed. Saunders, 4a. ed; 690

Sigala, et al. "*Dental involvement in histiocytosis*". Oral Surgery. January 1972; 42-48.

T. Mitomi, et al. "*Tooth development included in the multifocal jaw lesions of Langerhans cell histiocytosis*". International Journal of Paediatric Dentistry. 2005: 15; 123-126.

Valencia Roberto, et al. "Dental management of a patient with histiocytosis X". Journal de Dentistry for Children. July – August 1981; 294-296.

Wilkins Esther. Clinical practice of the dental higgienist. Ed. Sans Tache, 7a. ed. 1994, 893 pp.