

Medicina Bucal I

María E. Marlín Torres

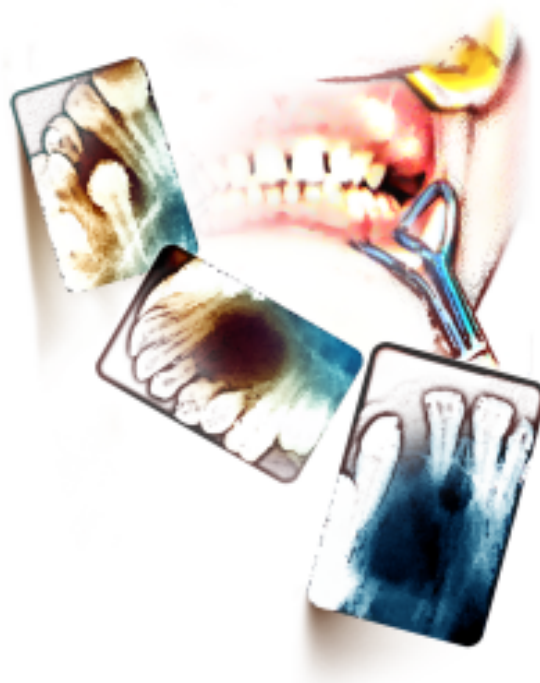


Editorial Ciencias Médicas

Medicina Bucal I

Medicina Bucal I

María E. Marimón Torres



La Habana, 2009

Catalogación Editorial Ciencias Médicas

Medicina bucal I / María E. Marimón Torres et al. La Habana:
Editorial Ciencias Médicas, 2008.
[xvi], 232 p. : il.

Bibliografía al final de los capítulos.

WU 140

1. ENFERMEDADES DE LA BOCA
2. MANIFESTACIONES BUCALES
3. ENFERMEDADES MANDIBULARES
4. TRAUMATISMOS MANDIBULARES
5. QUISTES MAXILOMANDIBULARES
6. TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Edición, corrección y emplane: Ing. José Quesada Pantoja
Diseño interior y cubierta: Téc. Yisleidy Real Llufrío

© María E. Marimón Torres y coautores, 2008
© Sobre la presente edición:
Editorial Ciencias Médicas, 2009

ISBN 978-959-212-397-7

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle 23, No. 117 e/ N y O, Edificio Soto, El Vedado,
Ciudad de La Habana, CP 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfonos: 838 3375 / 832 5338

*A los estudiantes de Estomatología:
razón de ser de este libro.*

*A Carolina, mi hija adorada: por constituir
su entrañable amor, mi mayor estímulo.*

Agradezco de modo muy especial a mis padres por realizar parte de mis obligaciones, facilitándome así el tiempo para este trabajo.

A Osvaldo, mi esposo, por el apoyo incondicional que en todo momento me brindó.

Hago extensivo mi testimonio de gratitud a los otros autores, doctores Luis E. Torres, María del Carmen Gort y René Camacho.

A la licenciada María Cristina Díaz Feito por estimularme para que llevara a vías de hecho este proyecto.

A las compañeras de la biblioteca del Hospital Abel Santamaría Cuadrado, en particular a Diamelis Hernández Echevarría y a Dunia Enrique Britos.

A todas las personas que de un modo u otro contribuyeron a la realización de este libro, ya sea mayor o menor su grado participación, aunque no cite sus nombres igualmente les estoy agradecida.

Prefacio

La salud es el más importante y deseado estado del hombre, pues sin ella difícilmente pueda desarrollar plenamente todas sus actividades, ya sean intelectuales, físicas o sociales y para que exista debe haber un equilibrio biosicosocial. Para el logro de esta integridad es necesario tener presente todos los sistemas, órganos y aparatos que integran el organismo, sin olvidar la esfera sociocultural y familiar, así como la interrelación que debe existir entre ellas, no sobrevalorando por separado ningún aspecto: ni lo biológico incluyendo la genética, factor tan importante, objeto actual de muchas investigaciones que han revolucionado las ciencias; ni lo psicológico, elemento este en el ser humano que le confiere características especiales y que es capaz de regir importantes funciones en su vida, ni tampoco lo social aspecto, capaz de diferenciar a seres con patrones genéticos tan similares; sino que tendrá en cuenta la integración de todos estos factores.

Hay alteraciones que son primarias del complejo bucomaxilofacial y otras que constituyen enfermedades o alteraciones de algún órgano particular y dan manifestaciones bucales desestabilizando la salud bucal y por tanto la salud general.

Todo lo anteriormente mencionado se estudia en la asignatura Medicina Bucal I que induce al alumno a que vea y trate al paciente como un ser humano y no como una enfermedad. Contando con los conocimientos obtenidos en Semiología y Propedéutica, haciendo un recorrido por el programa y logrando la pertinente vinculación que de cada tema se realiza en pases de visita, discusiones diagnósticas y clínicas radiológicas, le ayudamos a lograr que vaya incorporando la integralidad necesaria para lograr egresados con valores ético-morales, científicos y sociales capaces de enfrentar el reto que representa ser buenos profesionales, con las expectativas que nuestro sistema de salud exige de ellos y así cumplir con los tan antiguos y siempre importantes Consejos de Esculapio y Juramento Hipocrático desde la óptica actual.

En buena medida ello depende de la preparación que durante sus estudios reciban, para lo cual, entre otras cosas, se requiere de textos actualizados que desafortunadamente en Estomatolo-

gía están muy deficientes, lo que constituye una demanda constante por parte de los estudiantes, que unido a la carencia de materiales y productos dentales, como parte de las serias afectaciones materiales que existen en la salud pública, como señalara el Comandante en Jefe en su discurso de conclusiones de la Escuela Emergente de Enfermería, ha recabado un esfuerzo superior por parte de estudiantes y docentes.

Que los alumnos cuenten con un libro de texto básico en esta asignatura ha sido preocupación de este colectivo, motivo por el cual nos dimos a la tarea de asumir tal responsabilidad. Previamente se analizó el contenido del programa vigente derivándose algunas modificaciones consistentes en la ampliación de determinados temas, algunos de los cuales han sido tratados con mayor profundidad que otros de acuerdo al perfil del Estomatólogo General Básico, así como de la importancia que para la salud tengan, y en dependencia de la influencia que el estomatólogo pueda ejercer sobre esta en su accionar diario en la comunidad.

El texto abarca 11 temas que se desarrollan por capítulos de acuerdo con los contenidos que abarca el programa y teniendo en cuenta los objetivos educativos e instructivos que el alumno debe vencer en esta asignatura.

Cada tema es ilustrado con fotos, la mayoría de ellas inéditas, tomadas de casos tratados en nuestro servicio.

Autora principal

María E. Marimón Torres

Especialista de II Grado en Cirugía Maxilofacial, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. Máster en Urgencias Estomato-lógicas. Profesora Auxiliar del Departamento de Estomatología. Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río. Profesora Principal de Médico Bucal I.

Coautores

Gladis Cirión Martínez

Especialista de II Grado de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. Profesora Auxiliar de Anatomía Patológica.

Miguel Ángel Herrera Pérez

Especialista de II Grado de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. Profesor Asistente de Anatomía Patológica.

Felicia C. Álvarez Morejón

Especialista de II Grado de Cirugía Maxilofacial, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. Profesora Asistente del Departamento de Estomatología, Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

María V. López del Court

Especialista de I Grado en Hematología, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado.

Felipe Aponte Espinosa

Especialista de I Grado en Hematología, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado.

Ramón Valdés Carillo

Especialista de II Grado en Endocrinología, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. Profesor Instructor.

María T. Corbo Rodríguez

Especialista de II Grado de Cirugía Maxilofacial, Hospital Pediátrico Pepe Portilla. Profesora Auxiliar del Departamento de Estomatología, Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

Héctor Díaz Barrios

Especialista de I Grado de Cirugía Maxilofacial, Hospital Pediátrico Pepe Portilla. Profesor Instructor del Departamento de Estomatología, Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

José A. Guerra Pando

Especialista de I Grado de Estomatología General Integral. Profesor Titular de Radiología del Departamento de Estomatología, Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

Alfredo Ferro Rodríguez

Especialista de II Grado de Cirugía Maxilofacial, Hospital Universitario Abel Santamaría Cuadrado. Profesor Asistente del Departamento de Estomatología, Facultad de Ciencias Médicas de Pinar del Río.

Contenido

CAPÍTULO I. FUNDAMENTOS DE LA ASIGNATURA / 1

Dra. María E. Marimón Torres

- Introducción a la asignatura Medicina Bucal I / 1
- Relación de la Medicina Bucal con otras disciplinas y ciencias / 1
- Método clínico / 2
 - Pasos del método clínico / 5
- Aspectos generales de bioética / 9
 - Principios de bioética / 11
 - Aplicación en estomatología / 13
- Preguntas de comprobación / 13
- Bibliografía / 14

CAPÍTULO II. FUNDAMENTOS ANATOMOPATOLÓGICOS / 15

Dra. Gladis Cirión Martínez y Dr. Miguel Ángel Herrera Pérez

- Patología / 15
 - Ramas fundamentales de la patología / 15
- Anatomía patológica / 19
 - Métodos de estudio de la anatomía patológica / 21
- Biopsia / 21
 - Indicaciones / 22
 - Contraindicaciones / 22
 - Ventajas de la biopsia / 23
 - Consentimiento informado / 23
 - Tipos de biopsia / 23
- Procedimientos básicos con las muestras de tejido y citologías / 33
 - Solicitud de biopsia / 33
 - La fijación. Definición. Importancia de una fijación adecuada / 34
 - Técnica histopatológica / 36
- Preguntas de comprobación / 36
- Bibliografía / 37

**CAPÍTULO III. MANIFESTACIONES BUCALES
DE ENFERMEDADES PRODUCIDAS
POR MICROORGANISMOS / 39**

Dra. María E. Marimón Torres

- Bacterias / 39
 - Tuberculosis / 39
 - Sífilis / 43
- Infecciones virales / 46
 - Herpes simple / 47
 - Varicela / 49
 - Herpes zóster / 49
 - Sarampión / 52
 - Hepatitis viral / 54
 - Parotiditis / 54
 - Síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) / 56
- Infecciones fúngicas / 58
 - Moniliasis o candidiasis / 58
 - Pericoronaritis / 61
 - Osteomielitis / 68
- Preguntas de comprobación / 75
- Bibliografía / 75

**CAPÍTULO IV. MANIFESTACIONES BUCALES
DE ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS / 77**

Dra. Felicia Caridad Morejón Álvarez

- Liquen plano / 77
- Lupus eritematoso / 81
- Pénfigo / 84
- Psoriasis / 86
- Eritema multiforme / 88
- Preguntas de comprobación / 90
- Bibliografía / 90

**CAPÍTULO V. MANIFESTACIONES BUCALES
DE ENFERMEDADES SANGUÍNEAS / 91**

*Dra. María Victoria López del Court, Dr. Felipe Aponte Espinosa
y Dra. María E. Marimón Torres*

- Fisiología de la hemostasia / 92
 - Reacción vascular / 92
 - Respuesta plaquetaria / 94
 - Coagulación de la sangre / 95
 - Fibrinólisis / 100

Trastornos cuantitativos de las plaquetas / 101
Clasificación etiológica / 101
Leucemias / 102
Leucemia promielocítica aguda / 104
Leucemia mieloide crónica / 104
Aplasia medular / 106
Púrpura trombocitopenia idiopática / 109
Hemofilia / 111
Anemia ferropénica / 113
Anemia drepanocítica / 114
Conducta del estomatólogo / 116
Preguntas de comprobación / 118
Bibliografía / 118

**CAPÍTULO VI. MANIFESTACIONES BUCALES
DE LAS ALTERACIONES POR DÉFICIT
DE VITAMINAS / 120**

Dra. María E. Marimón Torres

Liposolubles / 122
Vitamina A / 122
Vitamina D / 124
Vitamina E (tocoferol) / 125
Vitamina K / 127
Hidrosolubles / 128
Vitaminas del complejo B / 128
Vitamina B1 (tiamina) / 128
Vitamina B2 (riboflavina) / 129
Vitamina B3 (niacina) / 130
Vitamina B6 (piridoxina) / 131
Vitamina B12 (cianocobalamina) / 132
Vitamina C / 133
Preguntas de comprobación / 135
Bibliografía / 135

**CAPÍTULO VII. MANIFESTACIONES BUCALES
DE ENFERMEDADES ÓSEAS / 138**

Dra. María E. Marimón Torres

Osteítis deformante / 138
Osteogénesis imperfecta / 143
Displasia fibrosa / 148
Querubinismo / 150

Conducta del estomatólogo /	153
Preconizar los tratamientos conservadores /	153
Preguntas de comprobación /	154
Bibliografía /	154

CAPÍTULO VIII. MANIFESTACIONES BUCALES

DE ENFERMEDADES ENDOCRINO-METABÓLICAS / 156

Dr. Ramón Valdés Carrillo y Dra. María E. Marimón Torres

Acromegalia /	156
Gigantismo /	158
Enanismo hipofisario /	159
Hipertiroidismo /	159
Hipotiroidismo /	160
Hiperparatiroidismo /	162
Hipoparatiroidismo /	165
Diabetes mellitus /	165
Conducta del estomatólogo /	167
Preguntas de comprobación /	168
Bibliografía /	169

CAPÍTULO IX. ANOMALÍAS DEL DESARROLLO

DE LOS MAXILARES / 171

Dra. María Teresa Corbo Rodríguez y Dr. Héctor Díaz Barrios

Malformaciones del maxilar /	173
Agnatia /	173
Macrognatia /	173
Micrognatia /	174
Fístulas y fositas labiales /	175
Fisuras de labio y paladar /	177
Malformaciones de la lengua /	179
Macroglosia /	179
Anquiloglosia /	180
Glositis romboidal media /	180
Lengua pilosa /	181
Glositis migratoria /	181
Lengua geográfica /	182
Diagnóstico diferencial de las anomalías congénitas de la lengua /	182
Úlceras traumáticas /	182
Glosopatías varias /	183
Preguntas de comprobación /	184
Bibliografía /	184

**CAPÍTULO X. QUISTES DE LOS MAXILARES
Y REGIÓN CÉRVICOFACIAL / 186**

Dr. José Antonio Guerra Pando

Clasificación / 189

Clasificación de los quistes maxilares
(Kramer, Pindborg y Shear, 1992) / 190

Quistes epiteliales / 190

Quiste gingival infantil / 190

Quiste primordial / 191

Queratoquiste odontogénico / 192

Quiste dentífero / 193

Quiste de erupción / 194

Quiste periodontal lateral / 195

Quiste gingival del adulto / 196

Quiste odontogénico glandular / 197

Quiste del conducto nasopalatino / 197

Quiste nasopalatino de la papila palatina / 199

Quiste nasoalveolar (nasolabial) / 199

Quiste palatino medio / 199

Quiste medio mandibular / 200

Quiste globulomaxilar / 200

Quiste radicular apical / 201

Quiste radicular lateral / 204

Quiste radicular residual / 204

Quiste paradental / 204

Quistes no epiteliales / 205

Quiste óseo solitario / 205

Quiste óseo aneurismático / 206

Quistes embrionarios cérvico-faciales / 206

Quiste branquial / 207

Quiste del conducto tirogloso / 207

Quiste epidermoide y dermoide / 208

Preguntas de comprobación / 209

Bibliografía / 2109

**CAPÍTULO XI. ENFERMEDADES DE LA ARTICULACIÓN
TEMPOROMANDIBULAR / 211**

Dr. Alfredo Ferro Rodríguez

Síndrome dolor disfunción miofacial / 212

Luxaciones de la ATM / 218

Artritis reumatoidea / 220

Artritis infecciosa temporomandibular / 221

Artritis soriásica temporomandibular /	222
Artritis traumática temporomandibular /	223
Artrosis /	223
Anquilosis /	225
Lesiones del disco articular (menisco) /	227
Fracturas de la articulación temporomandibular /	228
Preguntas de comprobación /	231
Bibliografía /	231



Fundamentos de la asignatura

Capítulo I

Dra. María E. Marimón Torres

Introducción a la asignatura Medicina Bucal I

La Medicina Bucal I es una de las asignaturas que se encarga del estudio de las enfermedades que afectan el complejo bucomaxilofacial, incluye un gran número de patologías y complicaciones cuyo estudio, diagnóstico, tratamiento y sobre todo profilaxis contribuirán en buena medida al mantenimiento de la salud general del individuo.

Basándonos en los conocimientos adquiridos a través de otras asignaturas precedentes, que resultan indispensables para la comprensión de muchas de las enfermedades que aquí abordaremos, podremos lograr con nuestro accionar sobre la persona, el mantenimiento de su salud bucal, la erradicación o control de algunas enfermedades y fundamentalmente lo que debe constituir nuestra premisa máxima: incidir constantemente sobre los pacientes y población que tenemos a nuestro cargo para su atención estomatológica, evitando que se enfermen o al menos minimizar sus síntomas y secuelas ejerciendo la mejor de las medicinas que es la preventiva.

Relación de la Medicina Bucal con otras disciplinas y ciencias

Las asignaturas estudiadas en ciencias básicas nos servirán de base y nos facilitarán el estudio de esta asignatura. Son de gran valor los conocimientos obtenidos en Embriología, Fisiología y Anatomía, indispensables son también los adquiridos en Propedéutica y Semiología, a la vez se interrelaciona con otras disciplinas como Patología, Radiología, Medicina Interna, Laboratorio Clínico, Microbiología, Cirugía, todas las especialidades estomatológicas, Endocrinología, entre otras. Poner ejemplos

de situaciones en que se ponga de manifiesto esta interrelación sería interminable, no obstante citaremos algunas:

Pacientes con antecedentes de enfermedades cardiovasculares que requieran extracciones dentarias, como es el caso de hipertensión arterial descompensada, infarto agudo del miocardio reciente, las valvulopatías, los pacientes con tratamientos con anticoagulantes, en ellos se necesita la interconsulta con su médico de asistencia en este caso con el cardiólogo o internista para el control y preparación del paciente de modo tal que las posibles complicaciones se lleven a la mínima expresión.

Los pacientes con discrasias sanguíneas requieren la atención conjunta del estomatólogo y hematólogo para poder realizar algunos procedimientos dentales.

Para el diagnóstico definitivo de algunas lesiones es necesaria la realización de biopsias y esto corresponde al especialista de anatomía patológica. La realización y correcta interpretación de estudios complementarios como los imagenológicos, microbiológicos y otros más, precisando de otras especialidades.

Método clínico

El método clínico cuyos principios se desarrollan a partir del método científico no es más que la aplicación de este método a la atención individual de enfermos. La importancia que para el diagnóstico tienen las habilidades clínicas, a saber, el interrogatorio y el examen físico se ha demostrado a través de los años por muchos y renombrados autores.

La segunda mitad del siglo xx, trajo consigo un sinnúmero de adelantos tecnológicos al servicio de la medicina, que si bien han enriquecido la clínica también han conducido a su menosprecio y a la infravaloración de sus procedimientos diagnósticos clásicos por parte de muchos médicos. Ya en el siglo xix, cuando se introdujo en Cuba la práctica del laboratorio clínico, Aróstegui del Castillo escribió: “Este es un progreso efectivo, pero hace claudicar a la clínica, pues confiado el médico en que en último extremo el análisis ha de darle resuelto el diagnóstico, se descuida en la apreciación exacta de los síntomas”. Mucho después, en 1990, el profesor Hinich expresaría: “Ante la ausencia de una buena historia clínica el abuso tecnológico en vez de ayudar, estorba, y los errores diagnósticos y terapéuticos se multiplican”.

De forma tal que, sin negar la importancia de los avances tecnológicos, se debe continuar valorando en su justa medida la importancia de la

clínica y los profesionales de la salud están obligados, sobre todo éticamente, a combinar clínica y tecnología, manteniendo la relación médico-paciente y los aspectos clínicos que siempre estarán vigentes por mucho desarrollo científico-técnico que se alcance.

El buen médico requiere responsabilidad social y cualidades humanistas, debe ayudar al paciente a comprender las relaciones entre situaciones desagradables, ya sean personales o del entorno familiar al distinguir alteraciones emocionales y síntomas orgánicos. Rara vez debe aconsejar de manera directa, pero escucharlos y mostrar preocupación, aprecio y comprensión, ayuda al paciente. El médico debe desarrollar habilidades de relación interpersonal, basadas en la familiaridad con todos los aspectos de la vida y en especial el sufrimiento, pues casi todas las enfermedades crónicas incluyen durante su evolución cierto grado de sufrimiento físico, mental y/o emocional. El médico debe interactuar y apoyar, incluso, cuando los medios para cambiar la situación física estén tristemente limitados.

El médico que buscan los pacientes debe combinar técnicas científicas de trabajo con compasión y responsabilidad social. El paciente es un ser humano que necesita ayuda por un problema relacionado con su salud, hay que tener presente que hasta en la más estoica de las personas existe ansiedad, puede ser específica, por ejemplo, el temor al cáncer, con todas sus implicaciones (dolor, degradación y muerte) o puede ser amorfa, temor a perder la independencia, el trabajo, miedo a no satisfacer las obligaciones familiares, a no conservar la consideración de la persona amada, temor a la incapacidad de continuar la vida con dignidad e importancia.

El paciente viene al médico con esperanzas y expectativas comunes: ser escuchado para expresar todos sus temores y preocupaciones y compartir así la carga, desean que los médicos se interesen en ellos como seres humanos de forma compasiva y sin juzgarlos, esperan capacidad profesional, ser informados razonablemente sobre su situación en el futuro y no sentirse abandonado.

Las cualidades del médico ideal son fáciles de lograr: compasión, interés sincero por el prójimo, conocimiento directo de la naturaleza humana, tacto, ecuanimidad, educación, curiosidad y altos valores éticos; se podría agregar valor físico y mental, ya que no es profesión para lánguidos o desocupados.

Del médico se espera tanto simpatía como comprensión, porque el paciente no es solo un conjunto de síntomas y signos, funciones alteradas, órganos dañados y/o emociones trastornadas, es un ser humano temeroso y esperanzado que busca alivio, ayuda y confianza. Para el médico como para el antropólogo, nada humano es extraño o repulsivo. El

misántropo puede llegar a ser hábil en el diagnóstico de la enfermedad orgánica, pero hay pocas posibilidades de que alcance el éxito como médico. El verdadero médico posee, como señaló Shakespeare, un inmenso interés por el sabio y el tonto, el organizado y el humilde, el héroe estoico y el pordiosero quejumbroso, se preocupa por las gentes.

La práctica de la medicina es ciencia y arte. El llamado arte de la medicina es precisamente la combinación de conocimientos médicos, intuición y buen criterio y es tan necesario para el ejercicio de la medicina como una sólida base científica.

La medicina preventiva se basa en estudios epidemiológicos que han identificado factores de riesgo, los cuales muchas veces son aspectos del estilo de vida elegido individualmente: tabaquismo, abuso de determinadas sustancias, costumbres malsanas de alimentación y ejercicios, esto cambia la naturaleza en la relación terapéutica. El paciente debe tomar la mayor responsabilidad en hacer los cambios necesarios en su estilo de vida y ahora el médico debe añadir a sus deberes el papel de asesor de la salud.

Debe guiar un cambio en el estilo de vida: servir como modelo. Debe identificar las características individuales para detectar la presencia de factores de riesgo, proporcionar al paciente un mensaje claro basado en hechos científicos sobre la relación entre factor de riesgo y enfermedad y debe aplicar recomendaciones que conducirán al cambio de conducta.

La función del médico es trabajar para la salud y como mejor lo hace es previniendo, curando o mejorando una afección, aliviando molestias, ayudando al paciente a que sea lo más funcional posible, evitando su muerte antes de tiempo y promoviendo al máximo su alegría y satisfacción. En Estados Unidos algunos resumen esto como las *5D* de la salud, del inglés *disease* (enfermedad), *disconfor* (molestia), *disability* (incapacidad), *death* (muerte) y *dissatisfaction* (descontento).

Durante la anamnesis y el examen físico, pilares fundamentales del método clínico, el médico humaniza la entrevista y establece un ambiente apropiado para el tratamiento.

Conseguir y mantener la capacidad de reconocer (diagnosticar) en el paciente la existencia de una o varias enfermedades (entidades nosológicas), las causas que las producen, así como establecer su tratamiento, pronóstico y profilaxis, requiere de un método sistematizado que comprende conceptos, etiología, fundamentos lesionales y fisiopatología, cuadro clínico (o estudios de síntomas y signos), exploración física, exploración de complementarios (de laboratorio y otros) y diagnóstico diferencial.

En el cuidado del paciente el médico necesita conocimientos científicos, adiestramiento técnico y comprensión humana y es obvio que el

paciente debe ser el protagonista de nuestra profesión, por lo que para lograrlo es necesario además de aplicar el método científico, que esté impregnado de comprensión humana, madurez y sabiduría, para determinar en cada momento qué camino es el más beneficioso para un paciente concreto.

Una de las facetas más importantes y difíciles del quehacer médico diario es el diagnóstico.

Fases del proceso diagnóstico:

<i>Fase:</i>	<i>Tipo de diagnóstico:</i>
Malestar subjetivo: síntomas	Diagnóstico de sospecha
Malestar objetivo: signos	Diagnóstico de presunción
Datos procedentes de exploraciones complementarias	Diagnóstico definitivo

Pasos del método clínico

Dicho proceso comienza por una cuidadosa recogida de datos en la anamnesis con particular atención a los síntomas, una vez concluida esta con frecuencia se puede aventurar un diagnóstico de sospecha, inmediatamente se procede a la exploración física, es decir, a la recogida mediante los sentidos: vista (inspección), tacto (palpación), oído (auscultación), olfato (olfación) y en tiempos pasados incluso el gusto, de los signos o datos objetivos tanto patológicos como normales que permita ir configurando el cuadro clínico del enfermo. Cuando este proceso termina a menudo la sospecha pasa a ser un diagnóstico presuntivo o provisional, la siguiente fase de exploración complementaria (exámenes de laboratorio, electrocardiogramas, electroencefalogramas, laparoscopia, diagnóstico por imágenes como radiografías, tomografías computarizadas, resonancia magnética, ultrasonidos y biopsias). El resultado de estos podrá confirmar o no los diagnósticos previos y habitualmente proporcionar el diagnóstico definitivo. Con todo, no pocas veces, aunque considerado definitivo, es solo parcial o aún incompleto; el verdaderamente definitivo a veces se logra solo posmortem, con el estudio anatomopatológico del cadáver.

En resumen, en la elaboración del diagnóstico se siguen los pasos del método clínico.

Los distintos síntomas y signos se agrupan en los llamados síndromes. El proceso diagnóstico sigue una serie de pasos lógicos; con los datos obtenidos a través del paciente, el médico debe poseer una mente abierta, dispuesto siempre a recibir o detectar cualquier nueva información, la que mediante un concatenado proceso de análisis y síntesis se trata de

incluir en el esquema de diagnóstico que se está elaborando. Existe gran similitud entre un método clínico y el método científico, en ambos a partir de un conjunto de observaciones, se elaboran una o varias hipótesis, formulando una teoría en el método científico y un diagnóstico provisional en el método clínico.

Hay diferentes estrategias de razonamiento diagnóstico, la probabilística (basada en relaciones estadísticas entre las variables clínicas y la verosimilitud diagnóstica), la casual (construir un modelo fisiológico y verificar hasta qué punto los hallazgos de un determinado paciente pueden ser implicados mediante el mismo) o la determinista (basada en el empleo de sencillas reglas clínicas derivadas de la práctica). Con todo, el proceso diagnóstico suele ser complejo, pues se emplean partes de diferentes estrategias de razonamiento.

Hay principios que deben presidir la realización de cualquier proceso diagnóstico:

- Dedicarle el tiempo suficiente: condición esencial que con la práctica puede reducirse, pero nunca debe quedar por debajo de un mínimo indispensable.
- Dedicarle suficiente atención: para escucharlo y atenderlo, los pacientes a menudo utilizan expresiones que para ellos tienen diferentes significados, se necesita a veces mucha paciencia y habilidad por parte del médico.
- Es preciso poseer capacidad de observación, la cual es innata, pero que también podemos desarrollarla.
- No basta palpar, hay que percibir y reconocer a través del tacto, la palpación debe ser delicada, sin ejercer excesiva presión, pues esto disminuye la capacidad táctil. La palpación debe ser respetuosa, pero todo lo extensa que se pueda.
- Otro principio, no caer en la medicina de salón o de oficina, en la que el facultativo escucha e incluso trata de entender y después indica una serie de análisis complementarios que va acumulando en una carpeta y renuncia al empleo inteligente de sus sentidos.
- Se debe realizar la exploración física siguiendo siempre el mismo método.

Uno de los principios esenciales de la práctica clínica es dudar de todo, considerar todas las hipótesis como provisionales o parciales, se debe siempre estar dispuesto a cambiar el diagnóstico de modo parcial o total. El buen clínico comienza a establecer la primera aproximación al diagnóstico a penas entra en contacto con el paciente por la edad, sexo, apariencia externa, etc., que es muy poco concreta y se va modulando con afirmaciones o rechazos a lo largo de la anamnesis y se continúa

elaborando en la mente del clínico durante la exploración física, una vez terminada las exploraciones complementarias pertinentes y se haya establecido el diagnóstico definitivo, se debe albergar la convicción de que se trata de una conclusión provisional o parcial, solo cuando la respuesta a la terapéutica es la esperada podemos aceptar que el diagnóstico ha sido correcto, de no ser la respuesta al tratamiento la prevista, el clínico competente no se aferra tozudamente a su diagnóstico, sino que procura modificar su orientación. De que el diagnóstico clínico es siempre parcial, lo demuestra la autopsia, cuyo resultado suele ser una amplia lista de alteraciones patológicas de las cuales solo una parte ha sido claramente reconocida por el clínico.

Se deben conocer bien las limitaciones propias y solicitar ayuda de una persona más experta, ante determinados problemas, constituye un peligro para los pacientes aquellos médicos que nunca dudan nada.

La anamnesis y exploración física son premisas insustituibles, durante las cuales se recoge con cuidado y siguiendo los principios de expertos, los síntomas y signos del paciente, siguen siendo a pesar de los espectaculares avances de las técnicas instrumentales y de laboratorio, el pilar del ejercicio médico y del método clínico sin los cuales y sin la siguiente hipótesis diagnóstica, la práctica clínica pierde su nombre como tal y se convierte en una búsqueda del diagnóstico al azar:

La práctica de exploraciones complementarias va presidida de una serie de normas: que merezca el calificativo de complementaria y que no sea la actividad fundamental, que vaya dirigida a comprobar o descartar un diagnóstico provisional. El número de pruebas complementarias realizadas debe guardar relación con la complejidad del problema clínico, ante dos pruebas de rendimiento similar se debe escoger la menos costosa, la menos incomoda para el paciente, la menos riesgosa. Cuando implique un riesgo vital hay que comparar si el beneficio que se obtendrá es realmente superior, si se antepone el interés del enfermo a la curiosidad académica. Estas pruebas deben guardar jerarquía y seguir una metodología.

Pronóstico

Es el intento de prever el futuro y formular previsiones respecto a la evolución futura de un proceso patológico que afecta a un individuo enfermo. Aquí se distinguen los rasgos diferentes.

El interés de ofrecer un pronóstico es múltiple, por un lado el paciente y familiares desean conocer las previsiones futuras acerca de la enfermedad y a ellos le asiste un innegable derecho, pues numerosas e importantes decisiones pueden depender de estos, por otro lado es impor-

tante para establecer la estrategia de tratamiento, por último también es importante durante la investigación de nuevas modalidades de tratamiento.

No se debe olvidar que el pronóstico no es absoluto.

Tratamiento

Para tratar al paciente no solo basta tener el diagnóstico, sino hay que comprender los efectos locales de una afección sobre la persona enferma, tanto los físicos, psíquicos, económicos y sociales, para esto se requiere una eficaz comunicación, tanto con el enfermo como con los familiares. Durante la terapéutica se debe combinar el tratamiento medicamentoso, dietético y físico con el debido apoyo psicológico, derivado de la profunda comprensión humana que deberá impregnar todo ejercicio de la medicina desembocando en suma en una terapia integral.

Profilaxis

La medicina preventiva tiene una trascendencia social tan grande como la sanadora (“más vale prevenir que curar”) la prevención es más económica y eficaz. La asistencia primaria para lograr prevención debe convertirse en estrecho colaborador de las autoridades sanitarias, intervenir activamente en la profilaxis individual y familiar para que tengan presente los principios de la vida sana, así como condiciones higiénicas aceptables, no hacinamiento, dieta adecuada, es decir, hay tres importantes aspectos en que el médico debe influir: alimentación balanceada, práctica de ejercicio físico, eliminación de hábitos tóxicos como tabaco y alcohol, por la estrecha relación que tienen con la salud. También velará el cumplimiento de los esquemas de vacunación.

Resumiendo, en el método clínico tendremos en cuenta:

- Motivo de ingreso.
- Antecedentes patológicos personales y familiares.
- Examen físico.
- Pruebas de laboratorio y otras auxiliares de diagnóstico.
- Pronóstico.
- Tratamiento.
- Prevención.
- Análisis de costo y beneficio, y costo y eficacia.

En los antecedentes de la enfermedad actual se considera la historia de un diario para cada síntoma importante, el médico debe establecer qué (dolor, debilidad) dónde, cuándo, cuánto, evolución cronológica, qué mejora o empeora el síntoma, precisar pruebas realizadas y tratamientos recibidos.

El interrogatorio aporta más del 50 % de la información referente al paciente. Los antecedentes médicos odontológicos tanto del paciente y sus familiares, nos ahorran mucho tiempo al momento del diagnóstico.

En nuestra actividad clínica diaria no debemos objetar ningún paso, de esta manera daremos un cien por ciento de éxito seguro en el tratamiento ejecutado a nuestros pacientes.

En la práctica estomatológica muchas veces nos abocamos directamente al plan de tratamiento con tan solo ver el paciente, en consecuencia nos precipitamos a la terapéutica del mismo. La única forma en que nos detengamos a examinar y diagnosticar meticulosamente, es cuando los casos fallan o están en peligro de no ser tan exitosos, ya que el examen clínico bucal y el diagnóstico debió ser nuestro primer paso. Debemos abarcar todas las áreas, conocer o identificar las condiciones patológicas y no patológicas del paciente, para esto fuimos y seremos entrenados, en caso de no ser así estamos en la capacidad de expresar de forma verbal y escrita, en lenguaje técnico-científico una reseña para de esta manera poder referir el paciente a un profesional o grupo de profesionales con mayor experiencia y así manejar de manera más adecuada el caso, lo que nos hará más conscientes y capaces.

Aspectos generales de bioética

Bioética o ética biomédica de *bios* que quiere decir vida y *ethos* estabilidad, costumbre, modo de actuar y/o ser. Es una ciencia nueva, interdisciplinaria y pluralista que no parte de fórmulas éticas prefabricadas sino que se apoya en la razón y el buen juicio moral de sus investigadores, así como en los principios y valores tradicionales de las ciencias médicas en función del bienestar del hombre.

También se define como el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de ciencias biológicas y de la atención de la salud en la medida en que esta conducta se encamine a la luz de valores y principios morales. La bioética abarca la ética médica, pero no se limita a ella, la ética médica, en su sentido tradicional, trata los problemas relacionados con los valores que surgen de la relación médico-paciente.

El ejercicio de la medicina siempre ha planteado problemas éticos y exigido del médico una elevada calidad moral. La ética médica y clínica ha cambiado en los últimos años y las razones son:

Modificación en la relación médico-paciente. La ética médica clásica se basaba en el principio de que la enfermedad no solo altera el equilibrio somático o corporal del hombre, sino también el psíquico y moral. El dolor transforma de tal modo la capacidad de juicio del hombre que le impide tomar decisiones prudentes. Antes se

consideraba que la virtud primaria y casi única del paciente era la obediencia a las decisiones del médico, era pues una relación asimétrica casi vertical, el médico mandaba y el paciente obedecía, como ser pasivo, sin preguntas ni respuestas, como la relación de un niño pequeño con su padre, que busca el mayor bien para él sin contar con su voluntad. Hoy cada día asume mayor importancia la decisión del paciente, el consentimiento informado que este da a la conducta terapéutica que se propone; los códigos éticos de los pacientes surgieron a finales del último siglo.

El término *bioética* fue utilizado por primera vez en 1971 por Potter, su objeto de estudio son los problemas éticos planteados por las ciencias de la vida. La ética médica es parte de la bioética y concierne los problemas éticos planteados por las ciencias médicas sanitarias, esta debe cumplir una serie de requisitos:

- Debe ser una ética civil o secular, no directamente religiosa, de hecho en un hospital conviven creyentes, agnósticos y ateos, cada uno con códigos morales distintos, pero debe existir un acuerdo moral sobre los mínimos aceptables, que debe ser racional y cada institución está obligada a establecer esos mínimos exigibles a todos.
- Ha de ser pluralista, es decir, que acepte la diversidad de enfoques y posturas e intenten conjugarlos en unidad superior. Por principio cabe decir que una acción es inmoral cuando no resulta universalizable al conjunto de todos los hombres, esto es cuando el beneficio de algunos se consigue mediante el perjuicio de otros, porque la decisión no fue suficientemente pluralista o universal.
- Debe ser autónoma, no heterogénea, es decir, que no se imponga las normas al individuo desde afuera, que parta del carácter autolegisador del ser humano.
- Tiene que ser racional, tener un carácter abierto con un momento principialista y otro a posteriori.
- Aspira a ser universal, ir más allá de los puros convencionalismos morales.

Los actos médicos siempre deben cumplir dos condiciones básicas: corrección y bondad; la incorrección supone siempre falta de suficiencia técnica y se considera un mal médico quien practique actos incorrectos o utilice un procedimiento incompleto.

No todas las actividades humanas exigen de quien las practican tanta elevación moral como la medicina, porque se trabaja con lo más preciado del hombre: su vida y su salud.

La ética estudia la moral y es muy variable de acuerdo con la época y el conglomerado social en el cual nos desarrollemos, por tanto, es

imprescindible apoyarse en los precedentes sociales, en las preferencias, usos y costumbres generalmente aceptadas, no podemos limitarnos a hacerle lo que nosotros consideramos bueno: “No hacer a los demás lo que no queremos que nos hagan a nosotros” ni a la inversa, es necesario ir mucho más allá y plantear no solo nuestro patrón como referencia para lo bueno o lo malo, sino aceptar además el del paciente como válido en nuestra interacción con él, por lo que al actuar sobre el paciente hay que considerar lo que nosotros catalogamos como bueno (beneficencia), pero también lo que el paciente considera como tal (autonomía) solo de una interrelación armónica entre ambos conceptos (a veces contrapuestos) se puede obtener una acción éticamente aceptable.

La bioética incluye además otros aspectos importantes como son:

1. Problemas relacionados con los valores, lo cual urge en todas las profesiones médicas.
2. Las investigaciones biomédicas y sobre comportamientos que influyan o no de forma directa en la terapéutica.
3. Aborda una amplia gama de cuestiones sociales relacionadas con la salud pública, salud ocupacional e internacional, control de la natalidad, entre otros.
4. Va más allá de la vida humana, pues comprende cuestiones relativas a los animales, las plantas y el medio ambiente.

Algunos conceptos que se relacionan con la bioética:

- *Moral*: trata de las acciones humanas en virtud de su bondad o malicia.
- *Ética*: rige la conducta humana según las costumbres.
- *Legislaciones*: compuesto por normativas impuestas por las estructuras estatales.
- *Deontología*: trata sobre los deberes.

Principios de bioética

En bioética hay tres principios básicos: beneficencia, autonomía, justicia, y un cuarto que se le agregó, el de no maleficencia.

- *Beneficencia*: acciones del médico orientadas al restablecimiento o mejora del paciente, querer su bien. Respeto por su dignidad de ser persona y su integridad. El bien del paciente no solo lo debe decidir el médico (modelo paternalista) sino que lo debe decidir el paciente con la ayuda del médico.
- *Autonomía*: es la capacidad del paciente para decidir ante una proposición de conducta por el médico, ya sea terapéutica o de investigación. Representa los criterios y deseos del paciente. Tiene grados que permitan

ejercerla o no, pues si se considera de forma absoluta pudiera crear situaciones no beneficiosas para el paciente. Hay personas que no tienen capacidad para ejercer la autonomía como los niños, personas con enfermedades físicas o mentales que limiten sus capacidades.

Es debatida la posibilidad de que los pacientes puedan intervenir en las decisiones médicas, si se considera que el valor fundamental en la práctica médica es el bienestar del paciente, la participación de él en la toma de decisiones es secundaria, si por el contrario el respeto al paciente es considerado importante entonces hay que tenerlo en cuenta y para que el mismo tome una decisión es indispensable que actúe de forma autónoma y competente, pero esta decisión debe basarse en la información recibida.

Para que una persona actúe con autonomía debe ser tratada con respeto y por lo tanto solicitársele su consentimiento para cualquier maniobra que se vaya a efectuar; sin embargo, algunas personas carecen de capacidades cognoscitivas y volitivas necesarias para actuar autónomamente, en el caso de los pacientes es posible que su estado de salud limite aún más las capacidades, no es posible dictar normas éticas que se apliquen a los pacientes en todas las circunstancias, por tanto hay que considerar que la autonomía no es una condición de todo o nada, existen diversos grados que permiten o no ejercerla total o parcialmente. Para que el acto de consentir sea una manifestación de autonomía, es necesario que el paciente conozca, comprenda y aprecie su enfermedad, las alternativas terapéuticas y los riesgos que esta conlleva, además de un adecuado funcionamiento cognoscitivo y estado afectivo, si este se altera la información se puede distorsionar. Podemos preguntarnos qué debe conocer el paciente y la respuesta dependerá del marco ético en que se mueva este. Se plantea que ni el paciente tiene que saberlo todo ni el médico que decirlo todo.

- *Justicia*: principios legales, tribunales y órganos administrativos de salud, involucra a la sociedad. Se refiere a cómo distribuir los servicios de salud, según el sistema socioeconómico y político. Hay dos tipos de justicia:
 - Justicia distributiva: regula las relaciones entre el Estado y las personas.
 - Justicia conmutativa: regula las relaciones entre las personas.
- *No maleficencia*: consiste en no hacer daño al paciente.

Los principios se agrupan en pares de categorías:

- *Autonomía-beneficencia*: es de carácter singular, concreto y voluntario. Están influenciados por la relación médico-paciente.

- *No maleficencia y justicia*: de carácter obligatorio, de máxima prioridad, sus objetivos tienden a la búsqueda del bien común frente al bien particular.

Áreas de bioética:

- Temas referidos al inicio de la vida humana.
- Temas sobre el final de la vida humana.
- Genética (manipulación genética, control genético).
- Ética ecológica.

Aplicación en estomatología

En el ámbito de la bioética no hay pautas rígidas a seguir, dependerá de varios factores que se deben valorar individualmente en cada paciente.

La práctica estomatológica no queda exenta de estos problemas, por el contrario, está necesitada de que sean tenidos muy en cuenta en el quehacer diario, así como también está llamada a rescatar valores perdidos en muchas consultas.

Se deben aplicar los principios en todo momento, desde que llega el paciente a la consulta teniendo un trato cortés y respetuoso para con todos sin distinción, así como realizarle correctamente el diagnóstico (siguiendo los pasos pertinentes), comunicándole de forma clara y sencilla de acuerdo a las características individuales de cada uno, la situación que presenta y las vías necesarias para resolverla, obteniendo su consentimiento. También preservar la privacidad de cada consulta, lo cual se viola con reiterada frecuencia.

Preguntas de comprobación

1. ¿Podría la Medicina Bucal I actuar independiente de las demás disciplinas médicas y estomatológicas? Justifique.
2. ¿Cuando tiene que elegir entre varios posibles tratamientos para un paciente elegiría el que usted desearía que le hicieran si estuviera en la misma situación? Justifique.
3. Ante un paciente que ya valoró anteriormente y se planteó un diagnóstico presuntivo actúa siempre fielmente por ese primer diagnóstico o vuelve a reconsiderarlo.
4. Mencione los principios de bioética, escoja uno y aplíquelo a un paciente que se atiende en una consulta estomatológica o a una situación que se presente en ella.
5. ¿Qué es imprescindible para que un paciente pueda ejercer su autonomía ante una conducta terapéutica propuesta?

Bibliografía

- ALONSO GONZÁLEZ, M. Y O. KRATFCHENKO BEOTO: “La comunicación médico-paciente como parte de la formación ético-profesional de los estudiantes de medicina”, *Rev. Cubana Educ. Med. Super.* 17(1):39-46, 2003.
- “Bioética”, *Wikipedia*, <http://www.es.wikipedia.org>, 7 de agosto de 2007.
- CHIMENOS KUSTNER, E.: “Historia clínica en medicina bucal. Exploración general de la cavidad bucal”, en A. BASCONES: *Tratado de odontología*, Ed. Avances Médicos, Madrid, 2000.
- FTECHER, S. W.: “Principios de evaluación y tratamiento”, en J. C. BENNETT Y F. CECIL PLUM: *Tratado de Medicina Interna*, 20da. ed., vol. 1, Ed. McGraw-Hill Interamericana, México, 1996.
- GRACIA, D.: “La bioética médica”, *Bol. of Sanit. Panam.*, 108(5-6):374-378, 1990.
- MORENO RODRÍGUEZ, M. A.: *El arte y la ciencia del diagnóstico médico. Principios seculares y problemas actuales*, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 2001.
- PELLEGRINO, D. E.: “La relación entre la autonomía y la integridad en la ética médica”, *Bol. of Sanit. Panam.*, 108(5-6):379-379, 1990.
- PONCE ZERQUERA, F. Y R. SÚAREZ MILLA: “Estado actual y perspectiva de la nueva deontología médica cubana”, en J. R. ACOSTA SARRIEGO: *Bioética desde una perspectiva cubana*, Centro Félix Varela, La Habana, 1997.
- ¿Qué es la bioética?, <http://www.cuadernos.bioética.org>, 7 de agosto del 2007.
- ROZMAN, C. Y P. FARRERAS VALENTI: *Medicina Interna*, 12ma. ed., Ed. Doyma, España, 1992.
- SOSA LACRUZ, L. M.: *De la historia clínica al diagnóstico*, <http://www.odontología-online.com>, 7 de agosto del 2007.
- SUÁREZ BERGADO, R. Y M. A. BLANCO ASPIAZU: *El método clínico y su valor para el diagnóstico*, <http://www.infomed.sld.cu>, 7 de agosto del 2007.
- VERA ACOSTA, H.: *Introducción a la clínica. Adquisición de conocimientos y habilidades*, <http://www.cimeq.sld.cu>, 7 de agosto del 2007.



Fundamentos anatomopatológicos

Capítulo II

*Dra. Gladis Cirión Martínez
Dr. Miguel Ángel Herrera Pérez*

Entre los medios auxiliares de diagnóstico clínico están los estudios anatomopatológicos.

Patología

La patología (del griego *pathos*, enfermedad o dolencia y *logos*, tratado), es la rama de las ciencias naturales que estudia las causas, mecanismos y los efectos de la enfermedad en cualquier ser viviente por métodos científicos.

Según su campo de actividad se divide en patología animal, vegetal y humana, aunque debemos considerar que entre ellas existe a veces una estrecha relación.

La patología comprende en general dos grandes campos:

1. *Teratología*: estudia los trastornos del desarrollo en los seres vivos.
2. *Nosología*: estudia los procesos o enfermedades adquiridas como entidades aisladas o específicas. Esto puede aplicarse al estudio de la enfermedad natural o a la provocada en el animal de experimentación, lo que constituye la patología experimental, cuando se estudian las enfermedades en los animales, y sus similitudes con las afecciones humanas es la patología comparada.

Ramas fundamentales de la patología

Etiología

Estudia la causa o causas que originan la enfermedad. Los factores etiológicos se han dividido en dos grupos principales: intrínsecos y extrínsecos. Dentro de los intrínsecos se encuentran los genéticos, inmunológicos, metabólicos y hormonales, y dentro de los extrínsecos o adquiridos, pudié-

ramos mencionar los agentes físicos, químicos, nutricionales y biológicos o infecciosos como bacterias, virus y hongos (figura 2.1).

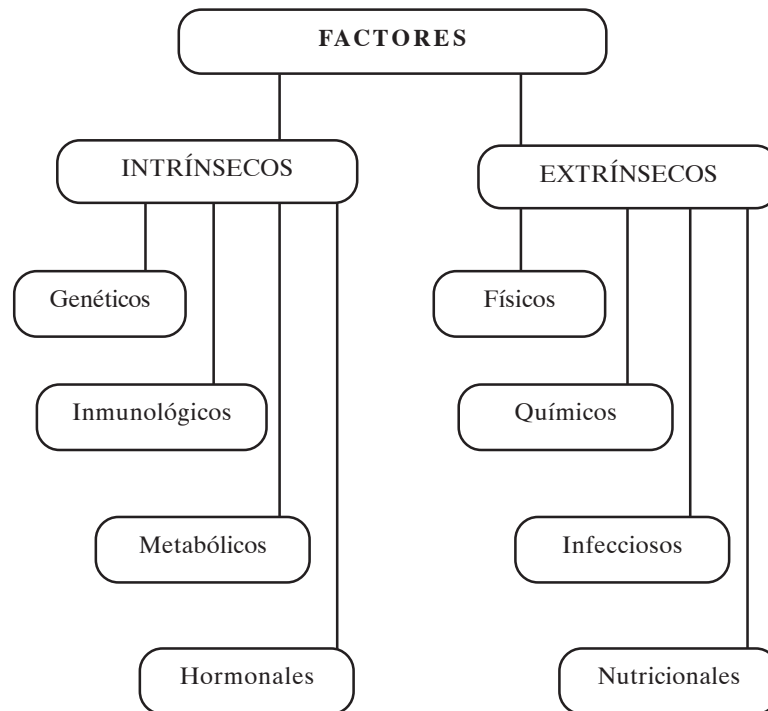


Figura 2.1 Factores etiológicos.

El conocimiento o descubrimiento de la causa principal que provoca una enfermedad sigue siendo la piedra angular sobre la que se puede realizar un diagnóstico, comprender la enfermedad e imponer el tratamiento adecuado.

Los factores genéticos están claramente implicados en algunas de las enfermedades comunes inducidas por mecanismos ambientales como la aterosclerosis y el cáncer, enfermedades que se encuentran dentro de las primeras causas de muerte por sí mismas, por las consecuencias y complicaciones a las que pueden conducir como el infarto agudo del miocardio y el infarto cerebral; a su vez los factores ambientales pueden tener profunda influencia sobre algunas enfermedades genéticas. La infección por el virus de Ebstein-Barr (VEB) que en una persona con función inmunitaria normal produce una mononucleosis infecciosa, en el contexto de una inmunodeficiencia celular, por ejemplo: el síndrome de inmunodeficiencia ligada al cromosoma X, la proliferación de células B infectadas queda sin control y puede finalizar en tumores de células

B, dando lugar al síndrome linfoproliferativo ligado al cromosoma X. Un acontecimiento genético secundario que colabora con el virus de Epstein Barr para producir la transformación de las células B, es la translocación cromosómica equilibrada 8:14, que se observa en el linfoma de Burkitt (figura 2.2).



Figura 2.2 Influencias de los factores genéticos y ambientales en el desarrollo de la enfermedad.

Patogenia

Estudia los mecanismos de desarrollo de la enfermedad, investiga cómo el agente etiológico llega al organismo y produce daño. La patogenia se refiere a la secuencia de acontecimientos, en la respuesta de las células o tejidos a este agente etiológico, desde el estímulo inicial: puerta de entrada, período de incubación hasta la expresión de la enfermedad. Es una de las principales ocupaciones de la anatomía patológica. En efecto, la revolución molecular ha permitido identificar genes mutantes que dan lugar a la aparición de un gran número de enfermedades y tiene previsto el conocimiento del genoma humano en un corto período de tiempo, sin embargo, quedan todavía por dilucidar muchos pasos de la expresión de las enfermedades, lo que hace que el estudio de la patogenia sea más excitante desde el punto de vista científico y más relevante para el desarrollo de nuevos tratamientos.

Semiología

Definen las manifestaciones clínicas (síntomas y signos) de las enfermedades. Los síntomas son referidos por el paciente como decaimiento

(astenia), pérdida del apetito (anorexia), dolor, dificultad para la apertura bucal y los signos son constatados por el médico que lo examina como hipertensión arterial, deshidratación, tumor (aumento de volumen de una región), secreciones, desarmonías oclusales, la agrupación de los síntomas y signos que dan lugar a los síndromes.

Fisiopatología

La naturaleza de los cambios morfológicos y su distribución en los diferentes órganos y tejidos influyen sobre la función normal y determinan las manifestaciones clínicas, la evolución y el pronóstico de la enfermedad, por tanto, la fisiopatología estudia las alteraciones funcionales, encargándose de desentrañar los aspectos fisiológicos afectados por el agente en células, tejidos, órganos y sistemas.

Anatomía patológica

Prácticamente todas las formas de lesión orgánica comienzan con alteraciones moleculares o estructurales en las células, estas son la unidad fundamental morfológica y funcional del cuerpo, ellas componen todos los tejidos y a la vez todas son derivadas desde células preexistentes; en la anatomía patológica se estudian los orígenes, mecanismos moleculares y cambios estructurales de la lesión celular. Las diferentes células de los tejidos interactúan constantemente unas con otras, y es necesario un elaborado sistema de matriz extracelular para la integridad de los órganos.

Las interacciones células-células y células-matriz, contribuyen de forma significativa a la respuesta frente a la lesión, conduciendo en conjunto a una lesión tisular y orgánica, que es tan importante como la lesión celular a la hora de definir los patrones morfológicos y clínicos de la enfermedad.

Clínica

Es el elemento integrador, estudia la enfermedad de forma integral y su manejo, reúne los aspectos semiológicos para conformar agrupaciones o síndromes y relacionar la sintomatología de las diferentes enfermedades con el fin de arribar a un diagnóstico nosológico y aplicar la terapéutica encargada de aliviar y/o curar al enfermo, abarca tanto la prevención como el tratamiento y el pronóstico.

Las ramas fundamentales de la patología de muestran en la figura 2.3.

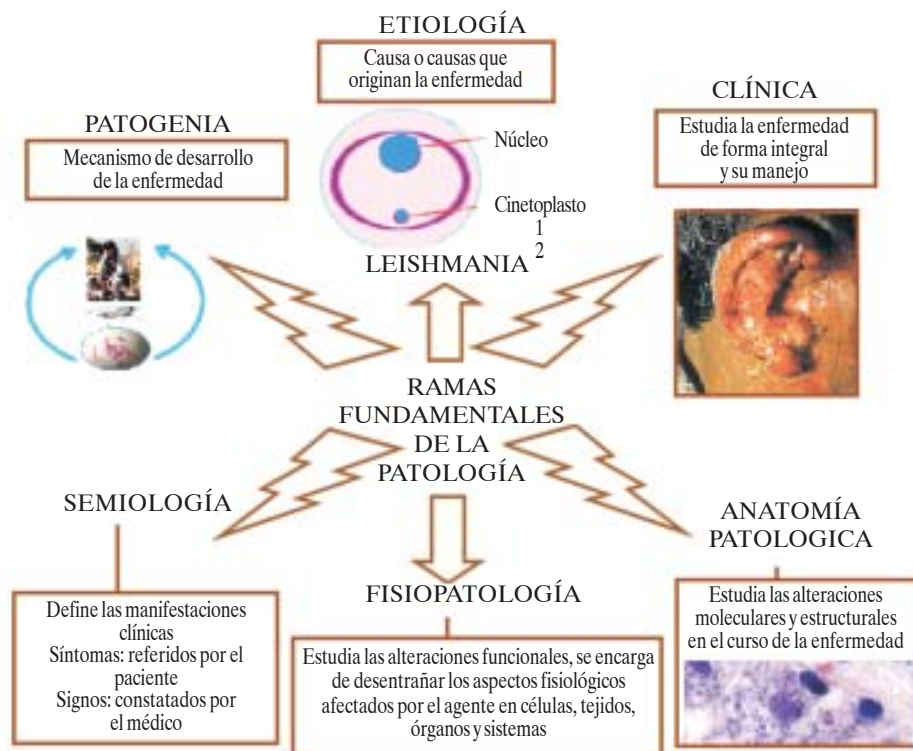


Figura 2.3 Ramas fundamentales de la patología.

Anatomía patológica

Rama de la patología que estudia las alteraciones morfológicas y estructurales de las células, tejidos, órganos y sistemas en el curso de la enfermedad, aplicando numerosos procedimientos y métodos a personas vivas, fallecidas y a animales de experimentación, como son las biopsias, incluidas los exámenes citológicos, las necropsias y los métodos experimentales (figura 2.4).

La anatomía patológica se divide en:

- *General*: estudia las alteraciones estructurales o básicas que son comunes a varias enfermedades, haciendo abstracción del órgano o localización donde se produce este cambio morfológico, incluye el daño celular, la inflamación-reparación, trastornos circulatorios, trastornos de la diferenciación y crecimiento celular, neoplasias, entre otros.
- *Especial*: estudia aquellas alteraciones estructurales que se producen en enfermedades específicas, aplicando los conocimientos de la anatomía

patológica, general al estudio de la enfermedad y las alteraciones que se producen en órganos y aparatos específicos, por ejemplo, cardiopatía isquémica, hipertensiva, nefropatía diabética, neuralgia trigeminal, cirrosis hepática, pericoronaritis y síndrome de Sjogren.

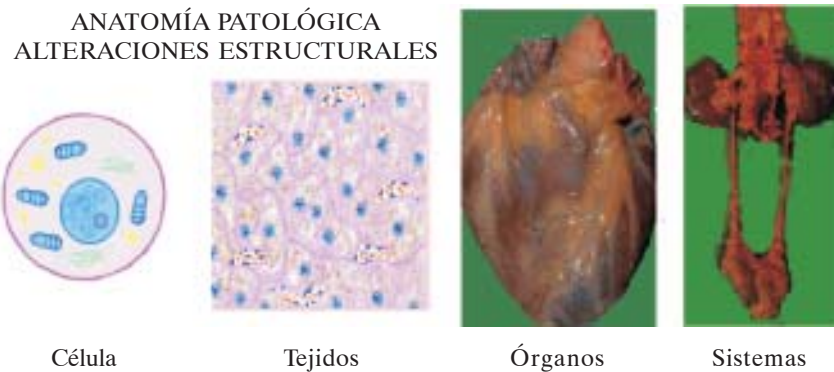


Figura 2.4 Estructuras afectadas en el transcurso de las enfermedades.

El estudio de la anatomía patológica es fundamental para el estudiante de medicina, se considera una disciplina “puente” entre el área básica y el área clínica, ya que en ella obtienen los conocimientos básicos que necesitan para la comprensión de todas las demás materias y una información objetiva de las alteraciones estructurales que origina la enfermedad, a través de las cuales pueden comprender los síntomas y signos del enfermo, así como los diversos trastornos funcionales y la evolución de estos procesos (figura 2.5). De igual manera pueden adquirir un hábito de pensamiento científico en el que las relaciones causa-efecto y estructura-función, están presentes permanentemente en el estudio de cada entidad.



Figura 2.5 Anatomía patológica, disciplina “puente”.

Esta disciplina debe estudiarse siempre en forma correlacionada con el enfermo y sus trastornos funcionales, y no de manera compartimentada o separada, con el objetivo de obtener el máximo aprovechamiento y comprensión al abordar los complejos fenómenos de la enfermedad.

Métodos de estudio de la anatomía patológica

Los métodos de estudio de la anatomía patológica se clasifican en fundamentales y especiales o investigativos (figura 2.6).

Los *métodos fundamentales* a su vez se clasifican en biopsia, que incluye la citología, y autopsia o necropsia.

Los *métodos especiales o investigativos* consisten en la aplicación de ramas especiales de la técnica a algunas muestras de los métodos fundamentales (biopsia o necropsia), con el fin de ampliar el campo de observación, poder demostrar la génesis de muchas enfermedades y así poder emitir un diagnóstico concluyente.

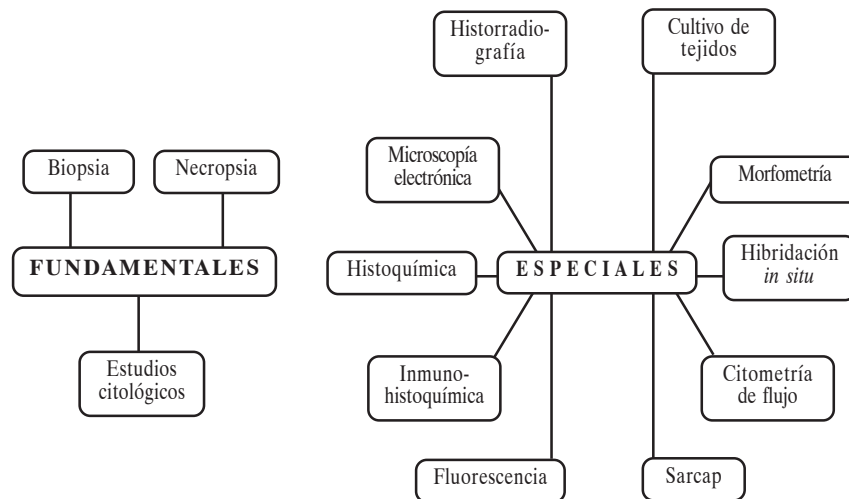


Figura 2.6 Métodos de estudio de la anatomía patológica.

Biopsia

La biopsia (del griego *bios* vida y *opsis* visión), fue creado y aplicado en 1879 por el gran dermatólogo francés Ernest Henri Vencer, para designar a la operación exploratoria que consiste en separar, de un ser viviente, una muestra cualquiera de tejido u órgano, tanto en forma de porción orgánica como de elementos disgregados, para su examen

macroscópico y microscópico, con el propósito de determinar la naturaleza de sus alteraciones. Es el procedimiento mediante el cual se obtiene un fragmento de tejido de un ser vivo, con el objetivo de someterlo a estudio morfológico o estructural (macro y microscópico), llegando a conclusiones diagnósticas, resulta uno de los métodos diagnósticos más rigurosos y confiables sobre los que descansa la terapéutica a aplicar en un paciente y sirve también, a su vez, para evaluar la acción terapéutica. Cuando el fragmento de tejido obtenido mediante la biopsia es adecuado, suficiente y técnicamente bien elaborado, permite un diagnóstico de gran importancia para el enfermo. En general se le llama biopsia a todo el proceso, incluyendo las láminas preparadas con ese fin.

Indicaciones

- Determinar o corroborar la naturaleza de una enfermedad, cuando clínicamente no es posible alcanzar un criterio definido, la biopsia permite establecer si se trata, por ejemplo, de un proceso inflamatorio, metabólico o neoplásico. Así mismo establece o confirma un diagnóstico presuntivo y permite descartar otros posibles diagnósticos.
- Establecer el comportamiento biológico de las neoplasias mediante la determinación de su variedad histológica que consiste en establecer si se trata de una neoplasia benigna o maligna, dato este de vital importancia en la terapéutica de los procesos tumorales y especialmente en los malignos.
- Delimitar la extensión de una lesión. Permite determinar hasta donde ha avanzado un proceso patológico, lo que facilita precisar la presencia o no de tumor en los bordes de sección quirúrgica, procediendo en caso de afirmación o diagnóstico positivo, a ampliar la resección, y así garantizar una adecuada exéresis.
- Comparar evolutivamente el curso de una enfermedad, fundamental para el estadiamiento de los pacientes, mediante el monitoreo o tomas sucesivas de biopsias podemos seguir la evolución del curso y extensión de diferentes enfermedades, realizar una valoración clínica de la respuesta de los pacientes a la terapéutica empleada y predecir un pronóstico.
- Para tratamiento definitivo mediante la extirpación total de la lesión, fundamentalmente cuando es tumoral.

Contraindicaciones

No obstante, a pesar de su importancia y utilidad, es un proceder que puede presentar limitaciones en sus posibilidades diagnósticas y terapéu-

ticas o en su utilización en determinadas circunstancias, como en procesos tumorales o no con sepsis o áreas con gran necrosis de tejido, en tumores grandes donde se pierde una gran cantidad de tejido sano, en órganos que la biopsia compromete su funcionamiento y es un órgano único y en pacientes con enfermedades generales que pueden descompensarse en el transcurso de la toma de la muestra de acuerdo con la magnitud del proceder como ocurre en pacientes cardiópatas, diabéticos, con enfermedades hematológicas, desnutrición severa, entre otras.

Ventajas de la biopsia

Por ser un examen sencillo que tiene pocas complicaciones y fácil de aplicar de acuerdo al tamaño y localización de la lesión y dar la posibilidad de obtener un diagnóstico de alta confiabilidad de la enfermedad y que en un gran número de pacientes es usada no solo como un proceder diagnóstico sino terapéutico a la vez, hace a este método como uno de los más eficientes en cuanto a costo-beneficio para los pacientes y profesionales de la salud.

Consentimiento informado

Ante la necesidad de realizar una biopsia todo médico está obligado a explicar con lujo de detalles al paciente el proceder que se realizará, cuáles son las ventajas y beneficios de este examen y cuáles pueden ser sus complicaciones para obtener su consentimiento basado en la información dada al respecto para que de esta forma se cumpla el principio bioético de autonomía.

Tipos de biopsia

Los tipos de biopsias se distinguen fundamentalmente por el modo en que se obtiene la muestra (figura 2.7).

Biopsia incisional

Consiste en la extirpación de un fragmento de la lesión para su estudio. Se utiliza fundamentalmente en las lesiones dermatológicas inflamatorias y tumorales, en el aparato digestivo, respiratorio, ginecológico, cavidad bucal, en manifestaciones producidas por enfermedades sistémicas o lesiones propias de esta con el objetivo de confirmar un diagnóstico presuntivo cómo ocurre en el liquen plano en los carrillos, en glositis romboidal media, entre otros (figura 2.8).

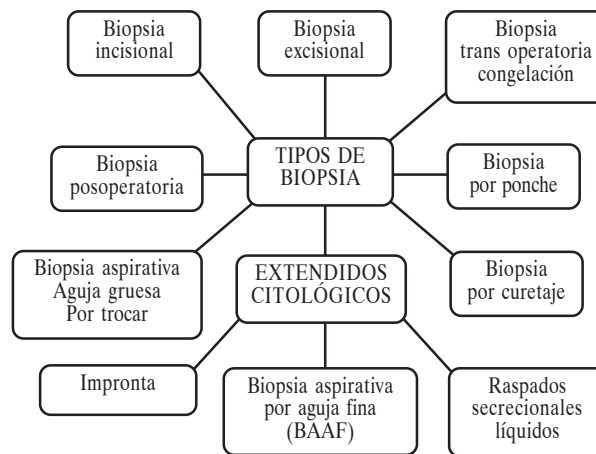


Figura 2.7 Tipos de biopsias.



Figura 2.8 Biopsia incisional de mucosa de carrillo.

Si una lesión tiene criterio de resección debe efectuarse en su totalidad desde un inicio, no debe realizarse una biopsia incisional, pues su extirpación completa facilita el estudio en su conjunto como las leucoplasias, eritroplasias y nevus.

Es una biopsia de gran utilidad, no obstante, siempre debemos tener presente sus contraindicaciones como:

- Los nódulos tumorales en órganos como mama, tiroides y glándulas salivales, ya que es posible que la muestra extraída no interese la porción más representativa de la lesión.
- Los tumores encapsulados, donde la biopsia conllevaría a la ruptura de la cápsula, la que se considera una barrera natural al desarrollo de la enfermedad, con la posibilidad de provocar una diseminación del proceso.

- Los tumores testiculares, pues tanto los procesos patológicos benignos como malignos, pueden comprimir, destruir e inutilizar biológicamente el tejido residual, por lo que desde este punto de vista no tiene sentido el proceder incisional, en estos casos se procede mejor a la exéresis total del testículo.
- Tumores muy vascularizados, donde la toma de una biopsia incisional pudiera provocar un sangramiento incontrolable, en ocasiones de consecuencia fatal para el paciente.
- Tumores de gran malignidad, que cuando son manipulados quirúrgicamente y de inicio no se extirpan de forma completa, suelen sufrir una diseminación metastásica generalizada, por ejemplo, en el melanoma de la piel o mucosas. No obstante, en estadios avanzados de la enfermedad neoplásica maligna, donde se observa gran infiltración a estructuras vecinas e invasión metastásica y es imposible realizar una biopsia excisional, es necesario hacer una toma de muestra o fragmento de la lesión o biopsia incisional, para poder conocer la variedad histológica de la neoplasia e imponer una terapéutica.

Biopsia excisional

Es la extirpación de la lesión completa, junto con un margen adecuado de tejido periférico sano. Es el tipo de biopsia más recomendable, fundamentalmente en las lesiones pequeñas y accesibles, las cuales pueden ser estudiadas íntegramente y establecer sus relaciones con los tejidos vecinos (figura 2.9).

Es considerada una biopsia terapéutica también, ya que da la posibilidad de hacer el diagnóstico y extirpar toda la lesión.



Figura 2.9 Biopsia excisional a pequeña lesión nasal.

Algunos autores consideran la biopsia posoperatoria como aquella que se realiza a todas las piezas u órganos que se extirpan, con el objetivo de confirmar el diagnóstico, determinar con certeza la extensión del proceso y precisar si la operación fue suficiente, insuficiente o excesiva, lo que se analiza en el comité de la calidad de intervenciones quirúrgicas.

Biopsia por aspiración con aguja gruesa o trocar

Es la obtención de un cilindro de tejido por medio de un trocar diseñado para tales efectos, que se introduce en un órgano afectado. Este tipo de biopsia es útil en órganos profundos o no accesibles como el riñón, hígado, próstata, médula ósea y pulmón. Es un proceder que tiene riesgos en cuanto a sangramientos, en el pulmón se puede producir un neumotórax, y a veces el fragmento que se obtiene no es representativo o suficiente para realizar un diagnóstico (figura 2.10).



Figura 2.10 Biopsia aspirativa por trocar.

Biopsia transoperatoria o por congelación

Una técnica de laboratorio muy utilizada es la de *cortes* por congelación. Es la biopsia que se realiza durante el acto quirúrgico. El fragmento de tejido obtenido se envía de inmediato al laboratorio de anatomía patológica para ser procesado mediante congelación con sustancias congelantes como el dióxido de carbono, el nitrógeno líquido, el isopentano y otros, de modo que es posible llegar a un diagnóstico rápido para la toma de una decisión acerca del tratamiento a seguir. El diagnóstico debe estar entre unos cinco y quince minutos. Su mayor valor radica en determinar la naturaleza benigna o maligna de una lesión, los cortes de los fragmentos de tejidos congelados, se realizan en micrótomos especiales (criostato), posteriormente se colorean con hematoxilina y eosina (figura 2.11).



Figura 2.11 Biopsia por congelación (criostato).

Las láminas coloreadas son diagnosticadas por microscopia convencional como negativo, diferido por parafina o positivo de malignidad, en este último caso el diagnóstico conlleva a una conducta quirúrgica de mayores proporciones o de extirpaciones radicales de órganos en el mismo transcurso de la intervención quirúrgica, evitando así otro riesgo quirúrgico y anestésico al paciente, es por ello que este tipo de biopsia tiene una gran trascendencia e implica una gran responsabilidad para el patólogo. Ante un resultado dudoso en este estudio, se deben diferir las conclusiones para el examen detallado con la técnica de inclusión en parafina, que tarda unos días más, pero da detalles más completos.

En la actualidad las improntas también son muy utilizadas en el diagnóstico transoperatorio.

La biopsia por congelación y las improntas son consideradas como métodos de urgencia de la anatomía patológica. Es utilizada en la operación de un nódulo de mama, tiroides, tumores cerebrales, pulmón, ovarios, intestino o estómago para precisar el diagnóstico y los márgenes quirúrgicos y en otros casos que determine el cirujano, previa coordinación con el departamento de anatomía patológica.

Biopsia por curetaje o legrado

Es aquella que se realiza mediante el empleo de la cureta o cucharilla u otro instrumental apropiado que permite extraer el tejido de revestimiento de una cavidad, conducto u orificio. El ejemplo clásico es el legrado endometrial de la cavidad uterina, el legrado de tejido óseo en una lesión

tumoral de hueso, procesos quísticos en senos maxilares, en mucosa del paladar ante estomatitis subprótesis y en alveolitis dentarias difusas en huesos, entre otras.

Biopsia por ponche

Es aquella que se realiza con los instrumentos específicos que permiten la toma de un pequeño fragmento de tejido por ponchaje o ponchamiento. Es el proceder utilizado con mayor frecuencia por los gastroenterólogos en la endoscopia digestiva superior con toma de muestra de esófago, estómago, duodeno y yeyuno o por los proctólogos en la endoscopia digestiva inferior en lesiones de colon o recto, los neumólogos la utilizan para la toma de muestra en las lesiones bronquiales pulmonares detectadas en la broncoscopia, los ginecólogos mediante la colposcopia determinan las lesiones del cuello uterino y utilizan el ponche para la obtención de la muestra a estudiar, los maxilofaciales en las lesiones tumorales ulceradas o polipoides de la cavidad bucal y los urólogos la utilizan en las lesiones de vejiga observadas mediante la cistoscopia (figura 2.12).

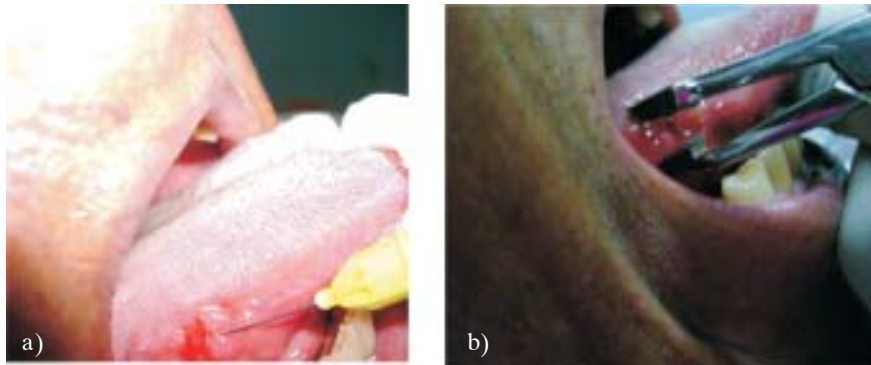


Figura 2.12. a) Paciente con úlcera en borde posterior de lengua. b) Ponchaje de la úlcera lingual del paciente.

Citología superficial o exfoliativa

Es una modalidad de biopsia muy empleada en la práctica médica y consiste en la obtención de muestras de exudados, secreciones o líquidos de cualquier parte del organismo, para su examen microscópico, con el objetivo de llegar a un diagnóstico mediante el estudio celular. Se diferencia de la biopsia en que la muestra no es un tejido estructurado, sino que son células aisladas o en grupos.

Todas las superficies de revestimiento epitelial, de cavidades del cuerpo, conductos o cavidades quísticas desprenden células, en ocasiones podemos tomar directamente las células exfoliadas por raspado de la superficie como, por ejemplo, el cuello uterino.

Mediante la punción con aguja fina de una cavidad quística, por arrastre de una masa líquida como en el lavado bronquial o simplemente de una secreción normal o patológica como en la mama, secreciones de glándulas salivales y en cualquier alteración o enfermedad de diversos aparatos (tejidos u órganos) que dejen salir su contenido. El estudio microscópico de las células obtenidas de esta manera constituyen los llamados *estudios citológicos*, de gran importancia y amplia aplicación para el diagnóstico precoz de enfermedades y de los ya establecidas, evaluación de funcionamiento de algunos órganos y valoración de la terapéutica empleada (figura 2.13).



Figura 2.13 Estudio de secreción mamaria.

La indicación fundamental de los exámenes citológicos es el diagnóstico del cáncer y fundamentalmente de sus formas precoces o preclínicas en cualquier tejido, aunque se aplica también al estudio de las alteraciones funcionales del ovario, trastornos del embarazo y de la maduración ovular, y en estudios genéticos.

Otra indicación es para conocer la respuesta terapéutica de algunos tumores y su radio sensibilidad.

El valor diagnóstico de la citología exfoliativa es alto y está en estrecha relación con la calidad de las muestras, su representatividad y la calidad de la técnica empleada. Constituye un método fácil, sencillo, rápido y barato para el estudio preliminar de muchas enfermedades. En determinadas lesiones, la citología positiva de células neoplásicas debe ser completada con la biopsia, con el objetivo de determinar otras características del tumor. En otros casos, un buen examen citológico puede precisar con toda seguridad el tipo y grado de la neoplasia. Por múltiples

razones, sin embargo, un examen citológico puede resultar negativo a pesar de existir una neoplasia, fundamentalmente en casos en que el proceso no es visible o de fácil acceso, por lo cual, ante la existencia de sospecha, los exámenes deben ser repetidos entre dos a cinco veces, o realizarse una biopsia.

En ocasiones el resultado de un examen citológico es no útil para diagnóstico, esto quiere decir que la muestra es muy escasa, no representativa o que tiene artefactos técnicos al ser tomada o procesada, que impiden su estudio adecuado y debe repetirse.

El criterio de malignidad se sustenta en las alteraciones morfológicas. Los aspectos esenciales a valorar en el diagnóstico de los extendidos citológicos son la celularidad de las lesiones, la cohesividad celular, el entorno que rodea a las células y las características individuales de cada célula. Teniendo en cuenta estos elementos el resultado de un examen citológico puede ser negativo de malignidad, sospechoso (dudoso de malignidad) o positivo de malignidad, en estos casos debemos tener en cuenta fundamentalmente alteraciones celulares tales como pleomorfismo nuclear y celular, hipercromatismo, disgregación de la cromatina nuclear, nucléolos prominentes o múltiples, pérdida de la relación núcleo/citoplasma, tamaño celular, mitosis atípicas o anormales.

Los extendidos citológicos se aplican con frecuencia en la asistencia primaria, en los programas de detección precoz del cáncer y de lesiones premalignas como el programa del cáncer cervico-uterino, mama, próstata, entre otros.

Según la codificación con fines estadísticos, las citologías se han clasificado en orgánicas, que a la vez se han dividido en vaginales y generales, estas últimas comprenden todas las citologías exfoliativas de las restantes localizaciones del organismo, las funcionales o ciclogramas, los estudios genéticos y las improntas.

- *Las funcionales o ciclogramas:* se realizan en días específicos del ciclo menstrual en la mujer, se toman consecutivamente varias citologías vaginales orgánicas, se puede determinar si la paciente ovula o no, así como otras alteraciones funcionales relacionadas. Este proceder es muy útil en los casos de consulta de infertilidad.
- *Estudios genéticos:* con el desarrollo científico, cada día se incorporan nuevos métodos de diagnóstico, estos facilitan determinar aspectos de importancia relevante para las futuras generaciones, dentro de estos estudios en la etapa prenatal pudiéramos mencionar los que se realizan al líquido amniótico y otros componentes como la sangre fetal (cordocentesis) y las vellosidades coriales mediante biopsia coriónica.

- *Las improntas:* consisten en el estudio citológico del frotis correspondiente a una muestra de tejido que se comprime en fresco en una laminilla portaobjeto. Este proceder es muy útil en el estudio de la patología tumoral para definir malignidad o no del proceso. En la actualidad también es muy usado combinándola con la técnica de congelación (figura 2.14).
- *El escrach:* se realiza mediante la toma de un pequeño fragmento de tejido con escrach o aplastamiento, es utilizada en ganglios linfáticos, tumores de origen nervioso y otros, fijado en alcohol absoluto y coloreado con hematoxilinaeosina, permite al patólogo emitir un diagnóstico de positividad o no en breves minutos y así el cirujano sabrá la conducta a seguir en el acto quirúrgico.



Figura 2.14 Impronta. Nódulo de mama.

Ya se ha referido con anterioridad la utilización de la citología exfoliativa tanto vaginal como general, se tiene en cuenta dada su importancia en programas de detección precoz del cáncer como el cervicouterino, cavidad bucal, entre otros.

Ventajas

- Permite llegar al diagnóstico de las lesiones neoplásicas incipientes.
- Puede aplicarse para efectuar diagnóstico de población en masa.
- El procedimiento es inocuo para el paciente.
- Su aplicación es fácil y de bajo costo.
- Puede repetirse cuantas veces sea necesario.

Limitaciones

No obstante todas las ventajas mencionadas, la citología confronta dos serias limitaciones:

- El conocimiento, capacidad diagnóstica y experiencia del citopatólogo.
- Las limitaciones propias del nivel morfológico, como grado de infiltración a estructuras vecinas, toma de vasos sanguíneos, entre otras.

Es por el motivo anterior que en determinadas lesiones la citología positiva de células neoplásicas debe ser complementada con la biopsia.

Biopsia por aspiración con aguja fina

Es llamada por diversos nombres como citología por punción con aguja fina (CAAF) o punción aspirativa con aguja fina (PAAF), y tiene el propósito de obtener en un ser vivo, material diagnóstico para estudio morfológico de tejidos u órganos que normalmente no descaman células, mediante la punción y movimientos de una aguja fina, seguida de succión con una jeringuilla plástica, de forma tal que se extraen células, material de intersticio y diminutos fragmentos de tejidos en lesiones palpables y de fácil acceso como nódulos de mama, tiroides, ganglios linfáticos, glándulas salivales o guiados por equipos imagenológicos en cualquier lesión profunda en órganos como hígado y pulmón. En la mayoría de las ocasiones provoca pocas molestias y riesgos para el paciente, determinando en muchos casos el diagnóstico, sin necesidad de que se realice una intervención quirúrgica (figura 2.15).



Figura 2.15 Paciente con tumoración submental. Realización de la BAAF.

Este proceder constituye una combinación de estudio citológico e histológico, ha tenido una amplia aceptación entre clínicos y patólogos, pues se pueden obtener diagnósticos rápidos o al menos una orientación diagnóstica, además de obtener material útil en algunos casos para estudios inmunológicos o genéticos moleculares.

Esta investigación ha sido ampliamente utilizada en el programa de detección del cáncer mamario.

Aplicaciones

La indicación fundamental para la BAAF es una masa tumoral, palpable o visible por cualquier método y para lo cual las posibilidades diagnósticas son ilimitadas, ya que en las muestras se pueden utilizar diversidad de métodos especiales o investigativos. Existen otras indicaciones importantes tales como:

- En caso de una lesión quística permite el drenaje terapéutico.
- En los nódulos múltiples permite su evaluación.
- En caso de lesiones inoperables, facilita el diagnóstico antes de la radioterapia.

Ventajas

La BAAF puede aplicarse, hoy en día, a cualquier lesión, ya sea superficial y de fácil acceso como ganglios linfáticos, tiroides, mama, glándulas salivales y partes blandas o profundas como hígado, páncreas, pulmón, ovario, colon, próstata, riñón y suprarrenal donde son guiadas por equipos imagenológicos. Este método causa muy pocas molestias y riesgo para el paciente. Su empleo masivo y diversificado como método diagnóstico ofrece múltiples ventajas económicas y de beneficio para el paciente.

La calidad en el diagnóstico descansa en tres principios fundamentales:

1. Calidad de la muestra, dada por la exactitud en la toma de la muestra, la fijación inmediata y la correcta coloración.
2. Datos clínicos y buena correlación clínico-imagenológica-patológica.
3. Entrenamiento y experiencia del patólogo.

Procedimientos básicos con las muestras de tejido y citologías

Se entiende por los procedimientos básicos, la técnica histopatológica y citológica para el procesamiento de los tejidos y células a partir de la obtención de la muestra y que termina con las láminas listas para que el patólogo emita un criterio diagnóstico microscópico.

Solicitud de biopsia

Cuando el médico de asistencia indica o realiza una biopsia debe llenar el modelo de solicitud de la investigación. Cada biopsia debe enviarse al departamento de anatomía patológica con este modelo, el que debe plasmar, además de los datos generales del paciente, fundamentalmente

los de identificación, los principales datos clínicos y de la lesión, con una síntesis breve del proceso que se investiga y los resultados más significativos de los exámenes complementarios realizados. Cuando el patólogo tiene dudas acerca del proceso que se estudia, se hace necesaria una entrevista con el médico de asistencia o incluso con el propio paciente si fuera necesario para hacer una interpretación y una correlación clínico-patológica adecuada, de gran valor e importancia para un diagnóstico más completo y preciso del trastorno estudiado.

Es fundamental la conservación adecuada del espécimen enviado, por ello es de esencial importancia el envío al Departamento de Anatomía Patológica de la solicitud de biopsia correctamente llenada, el frasco que contiene la pieza bien rotulado con los datos del paciente y adecuada conservación de la pieza.

La fijación. Definición. Importancia de una fijación adecuada

La fijación es el primer paso después de la obtención de la muestra, de gran importancia para la mayoría de los estudios, consiste en someter al tejido separado de un cuerpo vivo o del cadáver, a la acción de una sustancia fijadora, que produce estabilización del mismo, con detención de la degradación y coagulación de las proteínas celulares, es una solución cuyos compuestos alteran la estructura química de las proteínas, dándole mayor rigidez a sus cadenas polipeptídicas por el establecimiento de nuevos enlaces entre ellas, principalmente disulfúricos. Por esta razón mantienen los tejidos con una apariencia muy cercana al estado que tenían en vida, deteniendo casi en su totalidad los fenómenos líticos que ocurrirían si se mantuvieran en estado normal, esto permite la conservación y posterior estudio.

Los fijadores pueden ser físicos o químicos. Dentro de los físicos encontramos el frío, aire, calor y la desecación. Los químicos se dividen en simples y compuestos.

Los *fijadores simples* son aquellos que están constituidos por una sola solución fijadora.

- *Alcohol de 70 % o 95 %*: se utiliza para la fijación de glucógeno, también es el mejor fijador para las fibras colágenas, pero es muy caro y endurece demasiado el tejido.
- *Acetona*: se utiliza en las técnicas enzimáticas y de inmunohistoquímica.
- *Tetraóxido de osmio*: es un fijador que fija las grasas, se utiliza en la microscopía electrónica como medio de contraste y demuestra muy bien las vainas de mielina en los axones.

- *Formol*: es el fijador por excelencia en los departamentos de anatomía patológica, se utiliza al 10 %. Penetra muy bien en el tejido conservando las piezas por tiempo indefinido.

Los *fijadores compuestos* son los que están constituidos por dos o más soluciones fijadoras. Estos fijadores tienen la ventaja que cada solución fijadora va a fijar un elemento determinado, lo que permite una coloración especial con mejores detalles histológicos. Dentro de estos fijadores se pueden mencionar los de Zenker y Bouin. Los fijadores especiales en dependencia de los distintos tipos de tejidos y estructuras que se quieren estudiar como el Bouin que se utiliza el ácido pícrico y el fijador de Zenker con la solución madre de Zenker y otras combinaciones. Aunque la fijación modifica en algo las características del tejido, es un método satisfactorio para su estudio en cualquier momento.

Requisitos principales que debe reunir una buena sustancia fijadora:

- Bajo costo.
- Conservación del tejido lo más cercano posible al tejido vivo.
- Universales, pues su acción engloba todas las proteínas con la posibilidad de estudiar al menos de una forma general todos los tejidos, por ejemplo, el formol o formalina al 10 % que es el más utilizado.
- Mantener las condiciones adecuadas para el corte.
- Facilitar la realización de la mayor cantidad de coloraciones especiales.

Requisitos fundamentales para una fijación adecuada de los tejidos:

- Fragmentos que no sobrepasen los 5 mm de espesor.
- Proporción fijador/tejido (10/1), algunos consideran que debe ser de 10/1 a 20/1.
- Mantener el tejido en el fijador al menos durante 24 horas para que la fijación sea adecuada.

Es importante que cuando se toma una muestra para estudio histológico se tenga preparado el frasco previamente rotulado con los datos de identidad del paciente, donde se colocará la pieza en formol al 10 %, con una relación aproximada de 10 partes como mínimo de formol en relación con el volumen de la pieza, inmediatamente que se extrae el tejido debe ser colocado en el fijador, ya que la demora en esta operación facilita los cambios de lisis y putrefacción, lo que dificulta el diagnóstico posterior, una buena fijación dependerá del tamaño de la pieza, su proporción con respecto al tamaño del frasco y el volumen de fijador a usar además que las piezas grandes deben cortarse sin modificar su estructura anatómica para una mejor fijación y acompañarlo de la solicitud de biopsia emitida por el médico solicitante. Una vez obtenida esta muestra por el médico actuante, se debe registrar y enviar al departamento de

Anatomía Patológica, aquí se recibe por la secretaria la que debe confirmar si la solicitud de biopsia reúne todos los requisitos, si se corresponde la identidad de la solicitud con el frasco y si la pieza viene contenida en el frasco, cumplidos los requerimientos, se da entrada a la pieza en el registro correspondiente del Departamento de Anatomía Patológica. Una vez fijada la pieza se realiza el pase de biopsia, el médico realiza una descripción detallada macroscópica de la pieza recibida: forma, tamaño, color, consistencia, en casos de tumores encapsulación, extensión y otros aspectos de interés que faciliten el diagnóstico final de la lesión, debiendo tomar los cortes de las áreas más representativas encontradas en el examen macroscópico, para un mejor estudio histológico, los fragmentos obtenidos identificados numéricamente, pasan al laboratorio convencional para ser procesados.

Técnica histopatológica

Son los pasos que se efectúan en el laboratorio para el procesamiento de los tejidos, pero podemos afirmar que el proceso comienza en el mismo momento en que el médico o el cirujano obtienen una muestra para enviar a estudio y termina con las láminas coloreadas y listas para que el patólogo emita un criterio diagnóstico. Consiste en:

1. Fijación.
2. Toma de fragmentos.
3. Deshidratación (con los alcoholes), aclaramiento y consistencia (con los xiloles) e incremento de la consistencia (con la parafina líquida).
4. Inclusión en parafina para su solidificación y preparación para el corte.
5. Corte y extensión en las láminas.
6. Coloración con hematoxilina y eosina u otras coloraciones especiales o no.
7. Entrega de las láminas al patólogo para el diagnóstico.

Preguntas de comprobación

1. Definición de patología y su división.
2. ¿Cuáles son las ramas de la patología y en qué se basan cada una de ellas?
3. ¿Cuál es la importancia de la anatomía patológica y en que métodos basa su estudio?
4. ¿En qué consiste una biopsia y cuáles son sus indicaciones y contraindicaciones?
5. ¿Qué tipos de biopsia conoces, menciónelas y explique las más usadas?

6. ¿Qué beneficios proporciona la biopsia transoperatoria o por congelación?
7. Mencione las ventajas y desventajas de la citología.
8. ¿Cuáles son las indicaciones de la punción aspirativa con aguja fina y en que órganos se realiza esta investigación?
9. ¿Cuál es la utilidad del formol al 10 % en las biopsias?
10. Mencione los pasos fundamentales en el procesamiento de los tejidos, en el laboratorio de anatomía patológica.
11. Ante una úlcera de la lengua ¿qué tipo o tipos de biopsia usted utilizaría?

Bibliografía

- ANDERSON, W. A. D. AND T. M. SCOTTY: *Synopsis of Pathology*, 10ma. ed., The C.V. Mosby Company, St Louis, 1980.
- AQUILINA, G. *et al.*: “N-(2-chloroethyl)-N'-cyclohexyl-N-nitrosourea sensitivity in mismatch repair-defective human cells”, *Cancer Res.*, 58:135-41, 1998.
- BARBOSA, Q.; R. GARZA, J. P. FLORES Y MC. MICHELL CANDANOSA: “Utilidad de la Inmnuhitoquímica en Citología”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- BORRAJEROS MARTÍNEZ, I. Y OTROS: *Elementos de anatomía patológica general*, Ed. Pueblo y Educación, La Habana, 1982.
- CARNEIRO, F.; M. SEIXAS, H. CLAUSEN AND M. SOBRINHO-SIMÕES: “Dimeric sialyl-Lex expression in gastric carcinoma correlates with venous invasion and poor outcome”, *Gastroenterology*, 114: 462-70, 1998.
- CIRIÓN, M. G. Y M. A. HERRERA: *Anatomía patológica. Temas para enfermería*, Ed. Ciencias Médicas, La Habana, 2005.
- COTRAN, R. S.; V. KUMAR Y T. COLLINS ROBBINS: *Patología estructural y funcional*, 6ta. ed., Ed. McGraw-Hill Interamericana, Madrid, 2000.
- ESCALONA, Z.: “Cultivos de tejidos en tumores de las partes blandas”, III Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, España, 2001.
- ESCOBAR, P. X. Y OTROS: “Determinación del receptor de estrógeno por inmunohistoquímica en pacientes con cáncer de mama provenientes de cinco provincias del país”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- ESQUIVIAS, J. Y R. APORTA: “Sistema de análisis de imagen integrado para la morfometría ósea”, VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, España, 2005.
- FAYYAZUDDIN, A.; A. VILLARROEL, A. LEGOFF, J. LERMA AND J. NEYTON: “Four residues of the extracellular N-terminal domain of the NR2A subunit control high-affinity Zn binding to NMDA receptors”, *Neuron.*, 25:1-20, 2000.
- GOMPELL, C. Y L. G. KOSS: *Citología ginecológica e suas bases anatomoclínicas*, Brasileira, 1997.
- HARVEY LODISH, A. *et al.*: *Molecular cell biology*, 4ta. ed., W. H. Frreman and Company, England, 2002.
- HERNÁNDEZ, M. I.; V. E. BOIX Y B. E. WILSON: “Aplicación de la histoquímica y la microscopía electrónica en las enfermedades musculares”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- HURTADO DE MENDOZA, J. Y OTROS: “Introducción a la patología”, Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana, 2005.

- INDA, M. M. *et al.*: “CGH en tumores neuroectodérmicos primitivos (PNETs) del sistema nervioso central”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- MADERO, S.; P. REDONDO Y A. GÓMEZ DE LA CÁMARA: “Ploidia y fases S mediante citometría de flujo en una serie de 94 casos consecutivos de carcinoma ductal infiltrante de mama femenina”, III Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, España, 2001.
- MEDELL, G. M.: “AvanPat 1.1. Sistema de Información para Anatomía Patológica”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- OBERHOLZER, M.; B. LECH, K. BRAUCHLI Y J. M. GARCÍA: “IPATH-Red global de telepatología”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- OGILVIE, R. F.: *Histopatología*, 5ta. ed., Ed. Interamericana S. A., México, 1960.
- “Patología general”, Videoclases de la asignatura Patología General, CD, 2005.
- PEREIRA, R.: “El empleo de la punción y aspiración con aguja fina en el diagnóstico de pacientes portadores de lesiones ocupantes de espacio”, III Congreso Estudiantil Virtual de Ciencias Médicas, Hospital Universitario Calixto García, La Habana, 2002.
- PÉREZ, R. M.; P. J. UGALDE Y M. H. NEIRA: “Diagnóstico molecular del virus del papiloma humano por hibridación in situ por fluorescencia (FISH)”, VI Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, La Habana, 2004.
- REGALADO, M. P.; A. VILLARROEL AND J. LERMA: “Inter-subunit cooperativity in the NMDA receptor”, *Neuron.*, 32:1085-1096, 2001.
- RODRÍGUEZ, C. J. Y A. VÁZQUEZ: *Punción aspiración con aguja fina de órganos superficiales y profundos*, Ed. Díaz de Santos, España, 1997.
- SOBRINHO-SIMÕES, M.: “Morfologia e biologia molecular em patologia. Cirúrgica oncológica. A proeminência da morfologia e a quasi-futilidade das análises genéticas e moleculares no dia a dia da patologia oncológica”, *Revista da Faculdade de Medicina de Lisboa*, 1999.
- TOLIVIA, F. J. Y OTROS: “Tinción fluorescente extrasensible para los depósitos amiloideos cerebrales utilizando el Rojo Congo en solución alcohólica”, VII Congreso Virtual Hispanoamericano de Anatomía Patológica, España, 2005.
- YUS-NÁJERA, E., I. SANTANA-CASTRO AND A. VILLARROEL: “The identification and characterization of a non-continuous calmodulin binding site in non inactivating voltage-dependent KCNQ potassium channels”, *J. Biol. Chem.*, 2002.



Manifestaciones bucales de enfermedades producidas por microorganismos

Capítulo III

Dra. María E. Marimón Torres

La microbiología estudia los seres de tamaño microscópicos: microorganismos o microbios con una organización elemental y estructura subcelular, estos incluyen las bacterias, virus y hongos.

Bacterias

Las bacterias son los seres unicelulares más simples con capacidad de vivir y multiplicarse de forma independiente, ellas tienen diferente morfología, pueden ser redondeadas y se les denomina cocos, alargadas o bacilos, entre otras.

En la aparición de enfermedades bacterianas influyen varios aspectos como son los relativos a ellas mismas como cantidad, virulencia y los relativos al hospedador.

Nos referiremos a algunas de las enfermedades producidas por bacterias que dan lugar a enfermedades infecciosas específicas.

Tuberculosis

La tuberculosis (TBC o TB) es una enfermedad infecto-contagiosa, granulomatosa causada por diversas especies del género *Mycobacterium*. La especie más importante y representativa es *Mycobacterium tuberculosis*. La tuberculosis es una de las enfermedades más antiguas que afecta a los seres humanos y posiblemente la enfermedad infecciosa más prevalente en el mundo.

Ataca preferentemente los pulmones, pero puede también enfermar a otros órganos como los riñones, el hígado, la piel, meninges, la boca, ganglios, entre otros. Es más grave en los niños y ancianos, que pueden morir por ella.

La tuberculosis se ha considerado una enfermedad con profundas raíces económicas y sociales. En muchos países esta situación se asocia

al incremento de las condiciones de pobreza, las menores posibilidades de acceso a los servicios de salud, así como el crecimiento de poblaciones marginales y migraciones en busca de mejor calidad de vida. A finales del siglo xx, a este cuadro se agregó el abandono de las principales acciones de control con debilitamiento de los programas. La resistencia a los medicamentos antituberculosos (MDR-TB) y la pandemia del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), son graves problemas que amenazan la posibilidad de controlar y eliminar a mediano plazo la tuberculosis como un problema de salud en el mundo entero.

En contraste, el Sistema Nacional de Salud en Cuba garantiza el acceso universal a los servicios de salud a todos los ciudadanos. La implementación de programas y estrategias de salud para el control de enfermedades y riesgos en la población constituye una prioridad de primer orden para el gobierno.

Etiología

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declara el 24 de marzo como el Día Mundial de la Tuberculosis porque ese día de 1882 el doctor Robert Koch anunció el descubrimiento del bacilo de la tuberculosis.

Producida fundamentalmente por el *Mycobacterium tuberculosis* o bacilo de Koch y en muy raras veces por el *Mycobacterium bovis* que junto con el *Mycobacterium africanum* y *Mycobacterium microti* forman el llamado complejo *Mycobacterium tuberculosis*. Se contagia casi siempre por inhalación, en muy pocas ocasiones por ingestión y de forma excepcional por inoculación cutánea. Las principales puertas de entrada del virus son el aparato respiratorio, el tejido linfático de la bucofaringe, intestino y la piel.

Hay dos formas de infección, la primera o inicial y la secundaria o de reactivación.

Transmisión

La TBC se trasmite a través de partículas expelidas por el paciente bacilífero (con TBC activa) con la tos, estornudo, hablando, etc. Las gotas infecciosas son de un diámetro entre 0,5-5 μm , pueden ser producidas alrededor de 400 000 con un solo estornudo. Las personas con contactos frecuentes, prolongados o intensos tienen el mayor riesgo de ser infectados (alrededor del 25 %). Un paciente con TBC activa sin tratamiento puede infectar de 10-15 personas por año. Otros riesgos incluyen aquellas áreas donde la TBC es frecuente, en pacientes inmunodeprimidos con condiciones como el VIH. Iniciado el tratamien-

to con los medicamentos indicados el enfermo deja de ser infeccioso entre los quince y veinte días posteriores.

Características clínicas

Las personas pueden tener síntomas comunes a otras enfermedades como son la fiebre, el cansancio, la falta de apetito, pérdida de peso, sudor nocturno y disnea en casos avanzados, cuando se agregan los síntomas respiratorios de tos y expectoración por más de quince días estos pacientes deben estudiarse. Cuando el virus se implanta en algún tejido humano origina un granuloma característico llamado tubérculo.

Hay dos formas de presentación: lupus vulgar, que afecta la piel generalmente de la cara como placas de color pardo rojizo con pequeños nódulos profundos. En la mucosa bucal es difícil de diagnosticar por las distintas formas que adopta y la escrófula que es la forma más común de TB cutánea, afecta la dermis y ganglios linfáticos, fundamentalmente en niños y adultos jóvenes. En ganglios se manifiesta como aumento de volumen indoloro que llega a supurar y luego se abre para formar una úlcera irregular.

Tipos clínicos

- *Tuberculosis meníngea*: forma de meningitis bacteriana causada por *Mycobacterium tuberculosis* o más raramente *Mycobacterium bovis*. El microorganismo se asienta en las meninges y forma microgranulomas con posterior rotura. El curso clínico tiende a ser subagudo, que progresa en días. Los síntomas pueden ser dolor de cabeza, rigidez de nuca, convulsiones y déficit neurológico.
- *Tuberculosis oftálmica*: infección tuberculosa del ojo, principalmente del iris y cuerpos ciliares.
- *Tuberculosis cardiovascular*: afecta a corazón, pericardio o vasos sanguíneos.
- *Tuberculosis del sistema nervioso central*: afecta el cerebro, médula espinal o meninges. Generalmente causada por *Mycobacterium tuberculosis* y más raramente por *Mycobacterium bovis*.
- *Tuberculosis miliar*: forma de tuberculosis debida a la diseminación sanguínea del bacilo, afectando a distintos órganos.
- *Tuberculosis ganglionar*: cuando el bacilo se aloja en los ganglios linfáticos, provocando adenopatías tuberculosas.
- *Tuberculosis bucal*: las manifestaciones clínicas de la TB en la boca pueden ser por infección primaria (la más rara) o de una infección secundaria. En la infección primaria la lesión no es característica, la

enciá es el sitio más afectado, siguiéndole la faringe. Los niños y adultos jóvenes son los más propensos. Las lesiones consisten en úlceras crateriformes, indoloras, rodeadas de una zona edematosa y sangrante, las mismas desaparecen sin tratamiento en el curso de 10-20 días. Pueden ocurrir adenopatías en el cuello que se abscedan generalmente sin dolor y drenan a la piel un material caseoso.

Es más frecuente que en la cavidad bucal las lesiones por TB que aparezcan sean por infección secundaria (figura 3.1) a una infección pulmonar ya sea por inoculación del bacilo presente en los esputos cuando hay alguna solución de continuidad en la mucosa que lo posibilita o por transmisión de la circulación sanguínea o linfática. En este caso las lesiones son similares a las antes descritas, con predilección para asentarse en la cara dorsal de la lengua. La úlcera es de tamaño variable, cianótica, irregular deshilachada, blanda, dolorosa, sucia, poco profunda, con manchas amarillentas a su alrededor que se le denomina signo de Trétot. También puede haber adenopatías cervicales.



Figura 3.1 Úlcera tuberculosa en dorso lingual por infección secundaria.

Cuando el microorganismo se implanta en el tejido periapical mediante inmigración directa a través de la cámara pulpar y el conducto radicular de un diente con cavidad abierta, puede asentarse la infección alrededor del ápice formando granulomas periapicales tuberculosos o tuberculomas. Estas lesiones suelen ser dolorosas y afectan el hueso por la diseminación rápida.

Diagnóstico

La TBC activa se diagnóstica por la detección de *Mycobacterium tuberculosis* en cualquier muestra del tracto respiratorio (TB pulmonar) o fuera de él (TB extrapulmonar). Aunque hay métodos más modernos; la microscopía de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) y el cultivo en medio Löwenstein-Jensen siguen siendo muy útiles, especialmente en

países con bajos recursos sanitarios. La BAAR es rápida y barata y un método muy eficiente para detectar pacientes contagiosos.

- *Radiografía de tórax*: esencial en el diagnóstico de la enfermedad. Las lesiones típicas radiológicas son apicales, en segmentos posteriores y generalmente formando cavidades.
- *Baciloscopia de esputo*: visión directa en esputo del bacilo de la TB, con técnicas de tinción para bacilos ácido alcohol resistentes (Ziehl-Neelsen).

Cultivo de muestra biológica

Prueba de la tuberculina o test de Mantoux: test cutáneo para detectar la infección tuberculosa.

Prevención

Se previene mediante una vida sana e higiénica, identificando oportunamente a los enfermos y asegurar su curación para no contagiar a otras personas y principalmente por medio de la vacunación con vacuna BCG aplicada a los niños en el primer mes de vida en el ingreso a la escuela y a los 16 años de edad.

Tratamiento

La tuberculosis es perfectamente curable, pero es necesario un diagnóstico temprano, pues es una enfermedad grave si no se sigue el tratamiento adecuado. Este se realiza con combinaciones de fármacos antituberculosos, son eficaces las pautas de seis meses de tratamiento. Es indispensable no abandonar el tratamiento, pues, al suspenderlo, la enfermedad se empeora rápidamente y causa que el bacilo se haga resistente a los medicamentos.

Sífilis

Enfermedad sistémica infecto-contagiosa, crónica y generalizada, con períodos asintomáticos, que se trasmite por contacto sexual. Puede ser de dos tipos: adquirida y congénita, esta última cuando una embarazada infectada se la trasmite al feto. Nombre alternativo: lúes.

Etiología

Es producida por el *Treponeman palidum*. Este es un patógeno exclusivo del hombre, quien es su único reservorio. Se adquiere por contacto

directo con una lesión de sífilis reciente, por vía transplacentaria y raramente por transfusión de sangre, ya que el germen vive poco en las condiciones en que esta se conserva. El *Treponema pallidum* penetra a través de mucosa o piel erosionada y rápidamente se disemina en el organismo, por lo que desde etapas precoces la infección es sistémica.

Características clínicas

Los síntomas de sífilis dependen de la etapa de la enfermedad, pero muchas personas no presentan síntomas:

- *Sífilis primaria*: es el primer estadio de la enfermedad. Se caracteriza por el chancro y las adenopatías satélites. El período de incubación es de 10-90 días (término medio 21). El chancro cuyo exudado es altamente contagioso se localiza en la zona de entrada del germen, observándose habitualmente en los genitales externos. Otras localizaciones son el cuello uterino, boca, periné, canal anal y dedos. Se inicia bajo la forma de una pápula eritematosa que pronto se erosiona, quedando constituida una úlcera superficial, bien delimitada, redondeada, indolora, de 0,5-2 cm de diámetro, indurada a la palpación, con consistencia de cartílago, de fondo limpio y que no supura. Las adenopatías aparecen pocos días después, son múltiples, indoloras, móviles, entre elásticas y firmes, no se reblandecen ni fistulizan y la piel que las cubre no se modifica. Tanto el chancro como las adenopatías se resuelven espontáneamente después de tres a seis semanas, pero la infección permanece y progresa.
- *Sífilis secundaria*: es la expresión de la diseminación hematógena del germen. Ocurre entre las 4-12 semanas (término medio seis) después del contacto infectante y sus síntomas son recurrentes en el 25 % de los casos. Las recurrencias se observan especialmente durante el primer año. Aunque en esta etapa los síntomas pueden ser muy variados, predominan las manifestaciones de piel y mucosas. Puede haber síntomas generales (fiebre, mialgias, artralgias, malestar, fatiga y achaques, al igual que pérdida del apetito, entre otros) y adenomegalias generalizadas. La erupción cutánea no pruriginosa, puede ser macular, papulosa, nodular, pustulosa y pápuloescamosa. La primera erupción (“primera floración”) es la roseola sífilítica, la que está constituida por máculas eritematosas evanescentes, diseminadas en tronco y extremidades. Puede pasar inadvertida por el paciente. Se localizan en el surco nasogeniano, comisura bucal y cabalgando en los pliegues de la mano, lo cual es bastante característico. El exantema máculopapuloso característico

de esta etapa, que es de color rojizo, puede afectar la bucofaringe, lengua y paladar blando, dando síntomas de disfagia. En las zonas húmedas y calientes, las lesiones se hipertrofian y maceran constituyendo los condilomas planos.

Todas las lesiones descritas están habitadas por *Treponema pallidum*. Las localizadas en zonas húmedas son altamente contagiosas.

En etapas avanzadas puede haber alopecia en parches, otras manifestaciones poco frecuentes son: hepatitis, meningitis linfocitaria, iritis, uveítis, conjuntivitis, osteítis, periostitis, entre otras. La cefalea y el meningismo son hallazgos comunes.

Igual que en la sífilis primaria, las lesiones de la sífilis secundaria se resuelven espontáneamente en 3-12 semanas. El enfermo queda asintomático y la enfermedad pasa a su estado latente.

- *Sífilis terciaria*: resuelto el período secundario, la sífilis entra en un período de latencia clínica con ausencia de síntomas y signos (aunque los órganos internos pueden resultar afectados) que puede durar hasta 20-30 años. Alrededor de un 25 % desarrolla un estadio final en el que aparecen nódulos duros llamados gomas sifilíticas bajo la piel, membranas mucosas y en los órganos internos, en ella la infección se disemina al cerebro, al sistema nervioso, al corazón, a la piel y a los huesos, puede causar la muerte.

La infección de la madre gestante puede producir abortos, muerte fetal o hijos con sífilis congénita en los que hay un cuadro patognómico (estigmas sifilíticos): frente elevada, nariz en silla de montar y deformidades dentales dadas por dientes de Hutchison (figura 3.2), en la segunda década puede iniciarse un deterioro del sistema nervioso central.



Figura 3.2 Muestra los clásicos dientes de Hutchison.

En la boca aparecen lesiones granulomatosas del tipo del Goma en labio y paladar duro, glositis intersticial con toma de la lengua que au-

menta de tamaño y presenta poca movilidad. Muchas de estas glositis degeneran en carcinomas.

Diagnóstico

Se establece por el cuadro clínico típico y se confirma por varias pruebas serológicas o en el líquido cefalorraquídeo. La más común es el laboratorio para investigación de enfermedades venéreas (VDRL).

Tratamiento

Tiene por finalidad prevenir la transmisión y evitar las complicaciones tardías de la enfermedad. La penicilina es el antibiótico de elección, con eficacia probada para cualquiera de los estadios de la enfermedad. Para las personas no embarazadas alérgicas a la penicilina la alternativa es tetraciclina 2 g/día vía oral fraccionados en cuatro tomas diarias o doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas, cualquiera de ellas durante 14 días. Para personas que no toleran la tetraciclina, puede administrarse eritromicina 500 mg vía oral cada seis horas por 14 días, aunque es menos eficaz. Otra alternativa es la ceftriaxona 1 g/día intramuscular o intravenosa por 10 días.

La penicilina es el único antibiótico de probada eficacia para la embarazada: cura a la mujer, previene la transmisión fetal y trata la infección fetal en caso de haberse producido. La eritromicina, que en otro tiempo se aconsejó para la embarazada alérgica a la penicilina, conduce a un número no aceptable de fracasos terapéuticos, pues atraviesa mal la barrera placentaria y no asegura el tratamiento de la infección fetal. Por eso en casos de alergia a la penicilina debe realizarse la desensibilización con fenoximetilpenicilina oral en dosis crecientes. La tetraciclina y la doxiciclina no pueden usarse en la embarazada.

Complicaciones

Las complicaciones de la sífilis que no recibe tratamiento abarcan:

- Problemas cardiovasculares, incluyendo aneurismas e inflamación de la aorta.
- Daño a la piel y a los huesos.
- Neurosífilis.

Infecciones virales

Los virus son agentes infecciosos constituidos básicamente por un ácido nucleico incluido en el interior de una o varias cubiertas proteicas.

Entre las enfermedades virales abordaremos el herpes simple, varicela, herpes zóster, sarampión, hepatitis viral, parotiditis y SIDA.

Herpes simple

Es una enfermedad de la piel y/o las mucosas causada por el virus del herpes simple (VH). Es una infección contagiosa, aguda y autolimitada, aunque con gran tendencia a las recurrencias. Existen dos tipos el VHS-1 y el VHS-2.

Etiología

La infección primaria o inicial por el virus del VHS-1 puede ser asintomática o causar únicamente úlceras en la mucosa oral, posteriormente el virus permanece en forma acantonada en el tejido de los nervios de la cara y luego reaparece ocasionalmente en el sitio original o cerca de él. La recurrencia normalmente es leve y puede desencadenarse por los períodos menstruales, exposición al sol, enfermedad con fiebre, estrés, cuadros infecciosos u otras causas desconocidas.

El virus del herpes es contagioso y se puede transmitir por contacto directo con la exudación del comienzo de la erupción de persona a persona o indirecta a través de elementos contaminados como cuchillas de afeitar, toallas, platos y otros artículos que se compartan. Ocasionalmente, el contacto orogenital puede diseminar el herpes oral a los genitales y viceversa, así que las personas con lesiones herpéticas activas alrededor de la boca o los genitales deben evitar el sexo oral.

El herpes simple de afectación labial es una enfermedad muy frecuente causada generalmente por la infección del virus del VHS-1, que se presenta en forma de erupción de pequeñas ampollas más o menos molestas, que aparecen en labios, zona perilabial, boca, encías o incluso en otras zonas circundantes de la cara (figura 3.3). Se les denomina también calentura labial, herpes labial y ampolla febril.

Cuadro clínico

Lo primero que suele aparecer es picor, quemazón, aumento de la sensibilidad u hormigueo, se pueden presentar unos dos días antes de la aparición de las lesiones típicas del herpes simple como erupción en piel con vesículas localizadas alrededor de los labios, boca o encía, las vesículas contienen un líquido claro amarillento, que pueden juntarse apareciendo ampollas mayores, enrojecidas y levantadas. La zona queda dolorosa y con quemazón. Posteriormente las vesículas se rompen y drenan formando una costra amarilla que al caerse deja una superficie rosada y

posteriormente una piel cicatrizal. Puede aparecer algo de fiebre y engrosamiento de los ganglios del cuello.

La presentación clínica más frecuente de la infección primaria por el VHS-1 es la gingivostomatitis. Esta estomatitis herpética se presenta con múltiples vesículas dispersas por la mucosa oral y las encías, seguidas por úlceras redondas u ovales y placas blancas.



Figura 3.3 Lesiones por VHS-1 en la piel del cuello.

El comienzo suele ser agudo, acompañado de fiebre alta, malestar general, irritabilidad y dolor bucal intenso.

Las lesiones inicialmente vesiculares se asientan preferiblemente en velo del paladar, encías, labios y lengua, evolucionan hacia la ulceración. Frecuentemente se presenta eritema faríngeo y adenopatía submaxilar. Hay adenofagia y sialorrea.

No deja secuelas y la complicación más frecuente es la deshidratación secundaria.

La infección por el VHS-2 aparece cuando comienza la actividad sexual, es rara antes de la adolescencia, excepto en menores que han sido objeto de abuso sexual, es más frecuente en personas promiscuas.

La transmisión del tipo 1 puede ser por contacto con la saliva de portadores, por la infección de las manos del personal de salud (como estomatólogos), el tipo 2 suele ser por contacto sexual. Ambos tipos del virus pueden transmitirse a diversos sitios por contacto oral-genital, en el neonato se produce durante su paso por el canal del parto, con menor frecuencia acaece en el útero o después del parto.

Tratamiento

La erupción puede tener una evolución total de 10 días con o sin tratamiento. La utilización precoz, antes de la erupción, de antivirales (aciclovir) disminuye la extensión de la erupción, mejora las molestias

y dura menos días. La dosis puede ser de 400 mg dos veces al día. En las lesiones muy limitadas de herpes labial se puede utilizar el aciclovir tópico. Siempre se debe mantener la zona muy limpia para evitar infecciones bacterianas y tener precaución para no infectar a otras personas tanto por contacto directo como por los utensilios de comida o de higiene diarios.

Varicela

El virus varicela-zóster (VVZ) puede producir dos enfermedades: la varicela que resulta de la infección primaria por el virus en el individuo no inmune, es una enfermedad aguda febril fundamentalmente infantil, muy contagiosa, caracterizada por una erupción cutánea generalizada. Tras la curación clínica de la primoinfección el virus que pertenece a la familia *Herpesviridae* persistirá en estado latente acantonado en los ganglios sensitivos durante el resto de la vida; la segunda enfermedad es el herpes zóster que se produce por la reactivación de este. El VVZ pertenece al grupo de los herpesvirus con los que comparte la característica de persistir en el organismo luego de la infección primaria, que puede posteriormente reactivarse cuando por cualquier causa se produce una depresión de la inmunidad celular. Es un virus exclusivamente humano y es el hombre el único reservorio y fuente de infección.

Complicaciones

Infecciones cutáneas secundarias por cocos Gram positivos. Infecciones respiratorias (neumonías varicelosas, tos, fiebre alta) y afectaciones neurológicas.

Herpes zóster

El herpes zóster es una enfermedad infecciosa viral, aguda, vesicante, que se produce por inflamación de las raíces ganglionares o de los ganglios nerviosos craneales extramedulares, asociado con erupciones vesiculares en la piel o las mucosas de las áreas que están inervadas por los nervios sensoriales afectados.

El nombre de zóster se deriva de zona, lo cual quiere decir que solo ataca algunas zonas del cuerpo como es tronco, cabeza y cuello, la persona lo padecerá por un solo lado del cuerpo.

Generalmente se afectan los nervios sensitivos, el compromiso de las diversas ramas del nervio trigémino puede causar lesiones bucales, oculares y faciales.

Etiología

El zóster es la respuesta de una persona con inmunidad parcial al virus varicela-zóster.

Características clínicas

Al principio el paciente tiene fiebre, indisposición general, dolor, sensibilidad a la presión y parestesia a lo largo del curso de los nervios sensoriales afectados, en pocos días presenta una erupción cutánea papular o vesicular en forma de racimos, que luego se hacen pústulas y por último úlceras, que remiten en pocas semanas, es unilateral y bien delineado. El dolor puede persistir y de hecho aumentar de intensidad una vez que han desaparecido las lesiones.

Se presenta predominantemente en adultos mayores de 50 años aunque puede ocurrir a cualquier edad, en personas inmunosuprimidas, en pacientes con enfermedades malignas linfoides o hematopoyéticas y en los que están bajo tratamiento con fármacos citotóxicos o inmunodepresores y afecta a ambos sexos con igual frecuencia.

Los ganglios linfáticos regionales pueden estar sensibles y tumefactos.

Manifestaciones bucales

El herpes zóster puede afectar la cara por la infección del nervio trigémino, esto por lo regular consiste en una afección unilateral de las áreas cutáneas que están inervadas por los nervios mandibulares o maxilares o el nervio oftálmico.

Las lesiones de la mucosa bucal son bastante comunes y se pueden encontrar vesículas extremadamente dolorosas sobre la mucosa bucal, lengua, úvula, faringe y laringe. Estas por lo general se rompen para dejar áreas de erosión. Típicamente, cuando se agrandan, las lesiones se extienden hasta la línea media y se detienen de repente.

Diagnóstico

Es clínico y citológico. El antecedente de exposición al virus y la distribución de las lesiones vesiculares dolorosas a lo largo del dermatoma afectado ofrecen pocas dudas. Las lesiones cutáneas y las bucales en particular se identifican con facilidad como enfermedad viral mediante frotis citológico.

El cuadro de herpes zóster es inconfundible, aunque hay que diferenciarlo del herpes simple que es menos doloroso y de la dermatitis por

roble o hidra venenosa que presentan lesiones unilaterales y en estría por un solo roce con la planta.

Tratamiento

El tratamiento lo dividimos en medidas generales, locales y en tratamiento de la neuralgia poszoster.

- *Medidas generales:* se recomienda utilizar un antiviral como el aciclovir, los pacientes sin compromiso inmunológico mejoran rápidamente ya que acelera la cicatrización. El fármaco se administra intravenoso o en dosis bucales altas del orden de los 800 mg cinco veces al día por una semana. Otro esquema es 200 mg cada cuatro horas. De ser necesario se utilizarán sedantes para la neuralgia que ocasiona tensión y nerviosismo. Se recomienda 30 mg de aspirina con fosfato de codeína o sin él, lo que suele controlar el dolor. La inyección intramuscular única de 40 mg de acetónido de triamcinolona en suspensión puede proporcionar alivio rápido, aunque tal vez el tratamiento de elección sea 80 mg bucal de prednisona por 10 días. El uso de globulina inmune contra varicela-zóster es limitado y su uso se restringe a niños sensibles menores de 15 años con inmunosupresión o enfermedades por inmunodeficiencia subyacentes y que han tenido una exposición íntima a varicela; la globulina deberá de administrarse en el transcurso de 72 horas de la exposición. No es eficaz en el zóster establecido.
- *Medidas locales:* con frecuencia son útiles las lociones antipruriginosas como calamina o almidón, la cual se aplica generosamente con un algodón y nunca debe de aplicarse grasas, antisépticos tópicos en lesiones sobreinfectadas, corte de uñas para evitar rascados, antitérmicos físicos.
- *Neuralgia posherpética:* la infiltración de la piel con acetónido de triamcinolona no ha dado buenos resultados. Las dosis altas de aciclovir con corticosteroides sistémicos al inicio de la enfermedad pueden reducir la frecuencia de neuralgia poszoster. Se administra vitamina E (acetato de d-alfa tocoferol) 800 U diarias. También se ha utilizado amitriptilina 25 mg y la perfenacina 4 mg, ambas por vía bucal tres veces al día. El tratamiento con carbamazepina ha sido usado con buenos resultados, principalmente si se comienza antes de que la neuralgia esté establecida.

Complicaciones

La infección puede prolongarse hasta tres o cuatro semanas, por lo que puede ocurrir infección secundaria, diseminación visceral (neumonitis, encefalitis, entre otras) y producirse el síndrome de Guillaine-Barre y neuralgia posherpética.

Sarampión

Es una enfermedad bastante frecuente producida por la infección de un virus (mixovirus) que es muy contagioso.

Etiología

La causa del sarampión es un mixovirus del género de los *Morbilivirus* y de la familia *Paramyxoviridae*. La infección se transmite por las secreciones nasales y orales procedentes de una persona infectada tanto directamente o mediante transmisión por aerosol, la incubación es de 8-14 días antes de la aparición de los síntomas. La contagiosidad es alta a partir de un paciente que está en fase inicial, después, aunque con menor intensidad, también se eliminan virus del sarampión los primeros cinco días del período exantemático. El 90 % de las personas sin inmunidad que convivan con la persona infectada se contagiarán. La infección puede causar epidemias en los meses de invierno y primavera.

Cuadro clínico

El período de incubación es de aproximadamente 10-12 días (durante los cuales no hay síntomas). El primer síntoma típico es la fiebre, que llega a alcanzar los 40°C los dos primeros días (elevándose de nuevo al inicio del exantema). Otros síntomas significativos es la aparición de la rinitis y de la conjuntivitis con molestias intensa con la luz, lagrimeo, enrojecimiento de las conjuntivas y a veces secreciones purulentas oculares. Aparece una tos seca e irritativa. El aspecto de la cara es característico por los ojos rojos y la hinchazón de los párpados.

A partir del cuarto día vuelve a subir la fiebre y aparece el exantema maculopapuloso que se inicia en la cara, detrás de las orejas, en las alas de la nariz, alrededor de la boca y en el mentón, en horas se va extendiendo al tronco y al día siguiente hacia las extremidades. Nunca afecta a las palmas y plantas, pero sí produce intenso picor.

A los dos o tres días las manchas se hacen mayores y confluyen, los sarpullidos y la fiebre desaparecen gradualmente y el estado general mejora. Al cuarto día del período exantemático empiezan a aclararse las lesiones cutáneas siguiendo la misma secuencia topográfica que durante su instauración y, progresivamente, se produce una descamación fina de la piel. Las personas infectadas son contagiosas desde la aparición de los primeros síntomas hasta cuatro días después de la aparición de las erupciones.

El sarampión es una enfermedad más grave entre los niños de muy corta edad y en los desnutridos, en los que puede acompañarse de erupciones

hemorrágicas, enteropatía con pérdida de proteínas, otitis media, úlceras bucales, deshidratación, diarrea, ceguera e infecciones cutáneas graves.

Manifestaciones bucales

Aparece enrojecimiento de la mucosa oral, con unas manchas características llamadas de Koplik que se ubican en la cara interna de los labios y de las mejillas a nivel de los molares, tiene un aspecto de pequeños granos, rojos e irregulares con centro blanquiazul semejante a la sal que se pueden quitar con un depresor de lengua, son una de las formas primarias por las que la medicina diagnostica el sarampión antes de que aparezcan las características erupciones. El exantema maculopapuloso también se presenta alrededor de la boca.

Diagnóstico

El cuadro clínico es muy claro, ya que generalmente aparece dentro de una epidemia, lo cual ayuda a orientarse en el diagnóstico.

Tratamiento

El sarampión no tiene un tratamiento específico. Se deben tratar los síntomas para aliviar la fiebre y el malestar, se recomienda el reposo, paracetamol y un ambiente húmedo y de escasa luz ambiental por la fotofobia.

Debido a la asociación del sarampión con el síndrome de Reye, se recomienda evitar el ácido acetilsalicílico como tratamiento de la fiebre. Para la tos se puede administrar algún antitusígeno. Para el picor de la piel se pueden aplicar lociones de mentol o de calamina.

Pronóstico y complicaciones

La resolución del cuadro en dos semanas es lo habitual cuando no aparecen complicaciones.

Las complicaciones del sarampión ocurren fundamentalmente en pacientes no vacunados o con otros problemas asociados.

La neumonía sarampionosa es bastante frecuente puede llegar al 55 % de los casos. Recibe el nombre de neumonía de Hecht o de células gigantes. Se caracteriza por un cuadro de tipo bronquiolítico con distrés respiratorio, que constituye un terreno abonado para la sobreinfección por otros gérmenes.

Otras manifestaciones respiratorias son la otitis media, la mastoiditis y los cuadros de laringitis con *crupp*. La encefalitis aguda sarampionosa

afecta a uno de cada 1 000 casos de sarampión y es producida por acción directa del virus sobre el sistema nervioso central. La sintomatología aparece durante el período exantemático en forma de convulsiones, somnolencia e irritabilidad.

Prevención

Lo más normal es la aplicación de la vacuna con virus atenuados. La edad de vacunación es a los 15 meses de vida, en la forma de la vacuna triple vírica que incluye simultáneamente la de la rubéola y la de la parotiditis, con revacunación a los 12 años de edad. La vacuna está contraindicada en la mujer embarazada y en los enfermos con alteraciones inmunitarias (inmunodepresión).

Hepatitis viral

El hígado es un órgano que interviene en gran número de funciones fisiológicas imprescindibles para mantener la hemostasis del organismo, cuando este está enfermo puede provocar manifestaciones bucales como halitosis (dado por el olor dulzón a rancio), coloración amarilla de mucosas por la ictericia, tumefacción parotídea secundaria al aumento de flujo salival en pacientes con cirrosis hepática alcohólica, sangramientos bucales ante cualquier proceder quirúrgico.

Otro aspecto importante es evitar los riesgos al personal sanitario, que representan los pacientes con enfermedades hepáticas virales.

Hay cinco virus que producen hepatitis y sus vías de transmisión son: fecal-oral VHA y VHE y la vía parenteral para el VHB, VHC, VHD.

La hepatitis B y C pueden evolucionar a la cronicidad y esta guarda relación con la aparición de cirrosis hepática y carcinoma hepatocelular.

Parotiditis

La parotiditis es la inflamación aguda o crónica de la glándula parótida. También descrita por Hipócrates. Llamada también fiebre o parotiditis urliana es más conocida entre nosotros como paperas.

Etiología

Su etiología viral fue demostrada por Johnson y Goodpasture en 1934. En 1945 consiguió aislarse el virus. El agente etiológico es un *Paramyxovirus* (emparentado con los de influenza y parainfluenza). Se le aísla en cultivos de tejidos humanos o de primates y en huevos embrionados.

Clasificación

Las parotiditis agudas pueden ser:

- *Primarias*: en este grupo se incluye fundamentalmente la parotiditis epidémica o paperas, enfermedad contagiosa (diseminación aérea) producida por un virus de la familia de los *Paramyxovirus*
- *Secundarias*: suelen ser bacterianas y en general aparecen en pacientes con algún tipo de estado de inmunosupresión.

Epidemiología

Es una enfermedad endemo-epidémica, con períodos de aparición que oscilan de dos a seis años. Se estima que en ausencia de inmunización el 85 % de los adultos ha sufrido la enfermedad; una tercera parte de ellos sin síntomas evidentes (la mayoría antes de los dos años de vida). Se presenta en invierno y primavera. Tiene como reservorio al hombre y el modo de transmisión es de persona a persona (diseminación de gotitas de saliva del infectado).

La afectación ha disminuido en los países que incluyeron la vacuna en forma rutinaria en sus planes de inmunización (Cuba la ha eliminado).

La incubación dura de 12-25 días (media de 18) y el período de contagio va desde seis a siete días antes y hasta nueve días después del edema glandular (la máxima contagiosidad, ocurre 48 horas antes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad). Los expuestos no inmunes deben ser considerados infecciosos desde el 12 al 25 día de la exposición. La inmunidad suele ser permanente.

Características clínicas

Muchos niños tienen síntomas muy leves o no tienen ningún síntoma. Sin embargo, cada individuo puede experimentar los síntomas de una forma diferente. De forma general se caracteriza por fiebre poco elevada, edema y dolor de una o más glándulas salivales uni o bilateral (habitualmente las parótidas), produciendo dificultad para masticar, también dolor de cabeza, garganta y dolor en las glándulas salivales a la ingestión de alimentos ácidos. Se acompaña de malestar general.

Puede ocurrir inflamación de las sienes o mandíbula (área temporomandibular). En los hombres pueden estar asociados con esta enfermedad síntomas adicionales: dolor testicular, tumor testicular e inflamación del escroto.

Con frecuencia es leve y autolimitada. Alcanza su máxima expresión al tercer día, remite lentamente en un plazo de tres a siete días.

Complicaciones

Existe un 20-30 % de orquitis y 5 % de ovaritis, en hombres y mujeres pospúberes, aunque es posible verlo en niños (estos cuadros pueden presentarse sin inflamación de las glándulas salivales). Es rara la presentación de sordera permanente, generalmente unilateral. Pueden darse pancreatitis, neuritis, artritis, mastitis, nefritis, tiroiditis y pericarditis. La esterilidad es rara. No hay pruebas de que la enfermedad produzca malformaciones congénitas, aunque como toda patología viral, es sospechada. Sí se ha constatado un 27 % de abortos espontáneos en el primer trimestre del embarazo. Se acompaña de cefaleas, especialmente en adultos, por afectación meníngea. Es la causa más frecuente de meningitis aséptica invernala, cursando por lo general, sin secuelas (15 %). La letalidad se estima en 1,4-3,9 cada 10 000 personas, habitualmente adultos.

Tratamiento

El tratamiento de la parotiditis es puramente sintomático, ya que no disponemos de un tratamiento específico. Como antitérmicos se propone la administración de acetaminofeno o ibuprofeno. Clásicamente se aplicaban paños calientes en la zona parotídea. La orquitis también se trata con medidas sintomáticas tales como un suspensorio para mantener elevado el testículo inflamado, frío local y analgésicos (antiinflamatorios no esteroideos, entre otros) y en los casos muy dolorosos se tendrá que recurrir a la administración de un analgésico potente.

Síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA)

El SIDA es la mayor infección del último tercio del siglo xx con características de pandemia; descrita en 1981, abarca los cinco continentes y su número ha aumentado dramáticamente desde su aparición hasta la fecha. Es una enfermedad en la que los mecanismos de defensa del organismo están muy disminuidos.

Etiología

La infección es producida por un virus con características de los retrovirus. Estos tienen una capacidad de replicación muy potente, pero que pasa por ciclos de poca actividad, y puede quedar latentes por cierto tiempo, las células afectadas fundamentalmente son los linfocitos T4.

Hay gran cantidad de personas que han tenido contacto con el virus y no dan manifestaciones. El seropositivo no padece lesión clínica; sin em-

bargo, pueden transmitir por vía sexual y materno-fetal. Se describen manifestaciones orales que son premonitorias de las que han de aparecer en la fase clínica, son las mismas que las del SIDA clínico, pero menos intensas.

Características clínicas

Las lesiones de la enfermedad manifiesta no son específicas sino una suma de manifestaciones clínicas de infecciones oportunistas. Estas infecciones suelen ser de origen bacteriano, parasitario, micótico y viral, apareciendo con diferente intensidad y de diverso tipo, llegando el enfermo en un tiempo variable a un estado de degradación sistémica importante que le compromete la vida.

Manifestaciones bucales

Desde el principio de la epidemia, las manifestaciones bucales asociadas al VIH/SIDA han sido reconocidas como características frecuentes y destacadas de la infección, suelen estar presentes como parte de los primeros síntomas.

La aparición de estas manifestaciones es el resultado del efecto indirecto de la infección originada por el VIH sobre el sistema inmunológico del ser humano. El número, la variedad y la severidad de las lesiones orales aumentan a medida que disminuye el conteo de linfocitos, de esta manera, conforme se agrava la inmunosupresión, aparecen en la boca infecciones oportunistas causadas por microorganismos que, en circunstancias normales, no producen patología, ya que pertenecen a la microflora normal de la boca; también se reactivan infecciones latentes, aparecen lesiones de curso atípico y se desarrollan neoplasias que usualmente no ocurren en la mucosa oral.

Hay más de 20 entidades que se manifiestan en la boca relacionadas con el cuadro del SIDA, entre los más frecuentes está la candidiasis orofaríngea que es significativa para el pronóstico de la enfermedad, también la leucoplasia vellosa que en un momento se consideró patognomónica. El sarcoma de Kaposi, que aparece en el macizo maxilofacial y su aparición temprana denota mala evolución de la enfermedad. La queilitis angular con fisuras en ambas comisuras en mucosa labial y transicional con tendencia a formar costras con tendencia al sangrado.

La parotiditis es otra manifestación que es muy característica en niños con SIDA, se acompaña de hiposialia, es unilateral de manera alternante y por épocas de tamaño normal.

Para algunos autores hay alrededor de un 70 % de procesos gingivales de diferente naturaleza presentes en los pacientes con SIDA, las ulceraciones de tipo aftoso son frecuentes, pero con mayor extensión, larga duración y ausencia del halo eritematoso característico de las aftas.

En estudios realizados en niños con VIH/SIDA se encontró que las manifestaciones bucales más importantes fueron candidiasis pseudomembranosa, queilitis angular, gingivitis, agrandamiento de las parótidas, candidiasis eritematosa, úlceras aftosas menores y mayores, y verrugas orales. Pocos niños no presentaron manifestaciones orales. La vía de contagio de infección por VIH en la mayoría de los casos fue por vía vertical madre-hijo y en algunos casos por abuso sexual.

Infecciones fúngicas

En la naturaleza hay un elevado número de hongos, más de 100 000, pero de estos solo una pequeña parte, alrededor de 200, son patógenos para el hombre. Nos referiremos a la *Candida albicans* que es la de mayor interés en la cavidad bucal.

Moniliasis o candidiasis

Las *Candida albicans* constituyen parte de la flora normal de la cavidad bucal y el aparato digestivo, así como de la mucosa vaginal. Ellas son las más patógenas, las de mayor y mejor adhesión. Se desarrollan la mayoría de las veces a punto de partida del reservorio endógeno del propio enfermo. Esto sucede porque la *Candida albicans* es un microorganismo cuyo habitat normal está dentro del propio organismo que bajo determinadas circunstancias puede alterarse el equilibrio normal con el resto de la flora microbiana y se hace patógeno.

En ocasiones se adquiere a través de otras personas, la forma más común de estas es en los recién nacidos de madres que tenían candidiasis vaginal al momento del parto o a través de las manos de los que los manipulan.

Hay factores que alteran la capacidad defensiva del organismo facilitando que se desarrolle la infección, la que casi siempre es localizada y limitada, pero puede extenderse a faringe, esófago o incluso producir una infección diseminada.

Los factores que predisponen las infecciones por *Candida* son el tipo y cantidad de saliva (cuando hay sequedad oral ya que al disminuir la misma disminuye su acción limpiadora que constituye un importante factor defensivo en la cavidad bucal) favoreciéndose la adhesión de los hongos. Otros factores predisponentes son comisuras húmedas, dieta (déficit de hierro y vitaminas, que producen alteraciones en la mucosa, así como disminución de la inmunidad celular), pH, temperatura, presencia de prótesis dental (el material acrílico de las prótesis removibles es un pro-

ducto fácilmente colonizable), así como cualquier inmunodepresión primaria o adquirida. Los ancianos y los que llevan tratamiento antidepresivos tricíclicos y diuréticos, el síndrome de Jørgen, xerostomía posradiación.

El uso sistémico de antibióticos altera la flora normal y permite la proliferación de la *Candida*. Los corticoesteroides sistémicos o en aerosol, los anticonceptivos orales, los fármacos inmunosupresores y la quimioterapia antineoplásica, así como el tabaco, favorecen esta situación.

La virulencia de la *Candida* depende de atributos relacionados con su capacidad para evadir mecanismos defensivos del hospedador y el tratamiento antifúngico y de lesionar las células y tejidos del enfermo.

Hay numerosos mecanismos, aunque no todos bien establecidos para evitar que este hongo produzca infección.

Durante la infección por *Candida* se produce:

- Adhesión y colonización de las superficies de los tejidos.
- Invasión de las células epiteliales superficiales.
- Respuesta inflamatoria aguda.

Características clínicas

Una elevada cantidad de pacientes portadores de candidiasis oral son asintomáticos.

La característica más típica en su cuadro clínico es la presencia de una pseudomembrana blanquecina, de aspecto cremoso, que se desprende al raspado dejando una superficie eritematosa y sangrante.

Clasificación

- *Agudas*: pseudomembranosas y eritematosas.
- *Crónicas*: pseudomembranosas, eritematosas e hiperplásicas.

Hay lesiones asociadas como son la queilitis angular, estomatitis subprótesis y glositis romboidal media:

- *Candidiasis pseudomembranosa*: conocida también como Muguet, se observa en niños y ancianos, pocas veces a otras edades a menos que haya un factor predisponente como SIDA, leucemia u otras neoplasias, pacientes que usen aerosoles de corticoesteroides, entre otras (figura 3.4).
- *Candidiasis eritematosa aguda*: una forma atrófica aguda, es muy común, suele ser una complicación del tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Es un área rojiza sin grumos o placas. Es la más común del paciente con SIDA, generalmente precede a la pseudomembranosa aguda, ambos tipos son predictivos del SIDA.



Figura 3.4 Mujer con candidiasis oral pseudomembranosa.

- *Candidiasis hiperplásica*: incluye y se confunde con la leucoplasia candidiasica y la candidiasis nodular (forma menos frecuente). Estas formas de leucoplasia sobre todo las no homogénea asociadas a *Candida* tienen mayor potencialidad de malignización.
- *Estomatitis subprótesis*: es la más común. Se manifiesta como un enrojecimiento e inflamación de la zona por debajo de la prótesis dental, más del 70 % de los portadores de prótesis la padecen, es asintomática y se ve más en mujeres (figura 3.5).



Figura 3.5 Candidiasis asociada a estomatitis subprótesis.

- *Queilitis angular*: generalmente es una infección mixta de estafilococos y *Candida*. Su presencia continua en pacientes jóvenes sin prótesis debe hacer sospechar una infección por VIH.

Diagnóstico

Es clínico, confirmado por observación microscópica y microbiología.

Tratamiento

Se basa en controlar los factores predisponentes tanto sistémicos (diabetes, déficit de hierro) como locales (prótesis incorrectas, la no retirada y desinfección de prótesis por las noches, xerostomía).

Uso de medicamentos antifúngicos adecuados.

En la candidiasis hiperplásica se debe hacer biopsia y eliminación quirúrgica.

En lactantes usar nistatina en suspensión tratamiento tópico 3-4 veces al día; cura en dos semanas, niños mayores y adultos no inmunodeprimidos: nistatina en suspensión oral cada seis horas 2-3 semanas o miconazol gel oral 10 ml cada seis horas en adultos y 5 ml en niños mayores de seis años, niños de 2-6 años 6 ml cada 12 horas y en niños menores de dos años 2,5 ml cada 12 horas.

Hay microorganismos que producen infecciones inespecíficas como, por ejemplo, los estreptococos y estafilococos, que de acuerdo al sitio que invaden pueden provocar determinadas entidades como es la pericoronaritis y la osteomielitis.

Pericoronaritis

Pericoronaritis o pericoronitis es la complicación inflamatoria del saco y del capuchón pericoronario, y de la encía adyacente, en el momento en que el diente aparece en el reborde alveolar rompiendo la mucosa y poniéndose en contacto con el medio bucal o por una comunicación microscópica con el saco pericoronario, por lo que la pericoronaritis puede presentarse desde que alguna cúspide del molar produce la fenestración de la mucosa o incluso hasta que la pieza dentaria presenta toda su corona exteriorizada y visible, pero no alcanza el plano oclusal. Es un proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea el diente semirretenido. Este se favorece al existir en la boca una higiene bucal deficiente con un alto índice de placa oral, con la presencia de sacos paradanciales en las caras próximas a las piezas con pericoronaritis, por el traumatismo de la pieza antagonista sobre el capuchón, con el estrés físico o emocional, y con enfermedades que disminuyen la resistencia del huésped.

La pericoronaritis puede afectar tanto la dentición temporal como de la definitiva, sin embargo, los más afectados por este problema infla-

matorio son los terceros molares, y de ellos el inferior, luego los caninos y los premolares.

Consideraciones anátomo-embriológicas de los terceros molares que hacen que las pericoronaritis se asocien con más frecuencia a ellos:

- Los terceros molares, en cada hemiarcada, nacen de un mismo cordón epitelial y son estos una especie de reemplazo de los segundos.
- La calcificación del tercer molar comienza entre los 8-10 años, la corona termina entre los 15-16 años y las raíces aproximadamente a los 25 años.
- Esto sucede al final de la lámina dentaria en la llamada zona fértil de la mandíbula, en el ángulo mandibular.
- Al crecer la mandíbula hacia atrás, arrastra consigo al tercer molar en formación, lo que acentúa la oblicuidad del diente, este para poder situarse en la arcada al nivel del espacio retromolar, tiene necesidad de realizar una curva de enderezamiento cóncava hacia atrás y arriba.
- Existe una reducción progresiva a lo largo de la filogenia humana con respecto al número, volumen y forma de los dientes; así, el tercer molar cada vez presenta una erupción más retardada e incluso puede estar ausente por falta de formación.
- A lo largo de la evolución de la especie humana, los dientes y los maxilares ven reducidas sus dimensiones. Esta reducción es más significativa en los segmentos dentados de los maxilares, por lo que el tercer molar dispone de un menor espacio para su ubicación.

El tercer molar va a situarse en un espacio limitado, donde las relaciones anatómicas de las diversas estructuras acentúan las dificultades y agravan el proceso de la erupción. Es el que presenta mayores problemas en su erupción y el que se encuentra más frecuentemente retenido.

Etiología

La pericoronaritis es producida por crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del diente. Debajo de la mucosa peridentaria existe un espacio donde hay humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad; con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece.

Son más frecuentes los estafilococos Gram positivos, que al envejecer algunas células se convierten en Gram negativos. Se caracterizan por ser esporulados, anaerobios y saprofitos, bacilos fusiformes y espirilos.

La flora microbiana alrededor del tercer molar inferior parcialmente erupcionado puede ser significativamente diferente de la flora encontrada en cualquier otra parte de la cavidad bucal y contiene gran número de especies altamente invasivas (bacteroides). Con frecuencia se encuen-

tran altas concentraciones de microorganismos resistentes a la penicilina en esta área, por esto el absceso pericoronar alrededor del tercer molar inferior inicialmente se considera un problema más serio que un absceso pericoronar en otra área de la cavidad bucal.

En investigaciones recientes sobre la flora microbiana encontrada en una pericoronaritis de los terceros molares se encontraron microorganismos como espiroquetas, bacterias fusiformes, bacterias anaerobias, incluidos *Actinomyces* y las especies *Prevotella*, predominantemente microflora facultativa anaerobia, entre ellos *Streptococcus milleri*, *Estomatococcus mucilaginosus* y *Rothia dentocariosa*.

Se ha reportado un caso de pericoronaritis posendodóntica, una etiología inusual.

Patogenia

Es la patología más frecuente en los terceros molares, hay salida de exudado purulento por vía coronal en la que no hay participación pulpar quedando indemne la región apical.

La pericoronaritis puede producirse por una infección o por trauma:

- *Origen infeccioso*: se produce a partir de los elementos infecciosos que circulan por la sangre o de los que ya existen en la cavidad bucal, también puede deberse a modificaciones vasomotoras provocadas por la evolución del germen con la infección consiguiente del rodete fibromucoso. La infección se produce en los restos del folículo comprendido entre la corona del diente retenido, el hueso circundante y el tejido gingival, el saco que rodea la corona forma una cavidad virtual que puede infectarse al ponerse en comunicación con el medio bucal, bien directamente por penetración a nivel del saco pericoronario o por intermedio del alveolo del diente contiguo. Entre el diente retenido y el diente contiguo se crea un espacio casi cerrado, protegido de un saco o capuchón mucoso que no tiene tendencia a retraerse y donde van a multiplicarse los microorganismos.

Estas infecciones pueden permanecer localizadas en la región pericoronar, propagarse por los vasos linfáticos a los ganglios linfáticos submandibulares o pasar directamente a los tejidos circundantes, el sitio más frecuente de la propagación directa es el vestíbulo yugal encima de la inserción del músculo buccinador y origina un absceso en el espacio yugal.

- *Origen traumático*: cuando el tercer molar inferior (más frecuente) u otro diente retenido se encuentra cubierto en su porción coronaria por el tejido fibromucoso adyacente, el diente antagonista que se encuentra brotado, durante la masticación traumatiza con sus cúspides

produciéndose una irritación mecánica de esa fibromucosa, eso unido a la vitalidad disminuida de los tejidos y la invasión de microorganismos durante los movimientos mandibulares, comienza el proceso inflamatorio que llega a la infección.

Las bacterias se introducen en el espacio folicular a través de la abertura en la cobertura gingival o de la hendidura gingival distal del segundo molar. Una vez que se instale la pericoronitis, el proceso tiende a recidivar en forma intermitente cuando la erupción no se puede completar. Además del malestar extraordinario que ocasionan estos episodios a repetición pueden producir suficiente destrucción ósea entre los molares segundo y tercero como para formar una bolsa periodontal profunda. A menos que se dude del futuro estado del segundo molar y si el tercer molar podría cumplir entonces una función útil, el diente retenido debe extraerse antes de que se produzca este tipo de secuela.

Formas de presentación de la pericoronaritis:

- *Pericoronaritis aguda congestiva o serosa*: se caracteriza por dolores acentuados con la masticación, que pueden irradiarse a la faringe o la rama ascendente de la mandíbula, la mucosa por detrás del molar está eritematosa cubriendo una parte de la corona y sufre a veces la presión de la cúspide del molar antagonista. La palpación de la región es dolorosa y puede sangrar a la menor presión, puede palparse una adenopatía simple en la cadena ganglionar submandibular, que se localiza por debajo del ángulo mandibular en los terceros molares en brote.

La evolución de la pericoronaritis aguda congestiva o serosa es variable. Espontáneamente o bajo el efecto de un tratamiento se atenúa, los dolores desaparecen primero y después más lentamente, aparecen otros signos inflamatorios locales. Las recidivas pueden suceder hasta que la corona sea completamente liberada, pero en todo momento las lesiones pueden pasar al estadio de la pericoronaritis aguda supurada.

- *Pericoronaritis aguda supurada*: se manifiestan dolores más intensos que se irradian a amígdalas, oído y hacen desviar el diagnóstico por la atipicidad de la sintomatología. La región retromolar es turgente, el eritema se extiende hacia la faringe y al pilar anterior del velo del paladar, aparece trismo o limitación a la apertura bucal de poca intensidad y disfagia; puede revelar una infección más grave que se confirma por examen endobucal, la palpación es más dolorosa y la presión encima del capuchón mucoso y el diente provoca la salida de una pequeña cantidad de pus, presencia de adenopatía en la cadena ganglionar submandibular, dolorosa a la palpación.

La evolución es similar a la de la forma congestiva o serosa, puede aún regresar, aunque es más raro; las recidivas se separan por períodos de acalmia (disminución del dolor) variables, y el paso a la forma crónica es frecuente, aunque la pericoronaritis tiene el peligro principalmente de ser el punto de partida de una complicación infecciosa más grave: celular, mucosa, ganglionar u ósea.

Esta infección puede complicarse si se extiende al área del pilar anterior, espacio pterigomandibular, espacios parafaríngeos, espacio submandibular, espacio bucal, espacio infratemporal y temporal profundo y/o espacio submasetérico, además, puede causar infecciones profundas como la osteomielitis.

- *Pericoronaritis crónica*: los síntomas más atenuados son las algias (dolor) retromolares intermitentes. A veces se acompaña de trismo o limitación a la apertura bucal ligera y pasajera, puede cursar con ausencia absoluta de síntomas o estos pueden ser poco manifiestos como halitosis marcada, faringitis repetidas, gingivitis tórpida, adenopatía crónica o abscesos periamigdalinos unilaterales.

El diente está cubierto de una mucosa eritematosa y edematosa sensible a la presión, que a veces deja salir una o dos gotas de serosidad purulenta bajo el capuchón. Un signo muy típico de la pericoronaritis crónica es la faringitis unilateral, intermitente y recidivante.

Si la corona del molar no está bien liberada, la pericoronaritis tiene todas las posibilidades de reproducirse o de evolucionar de modo crónico. Es más raro en el maxilar, donde los dientes encuentran menos dificultades eruptivas, también menos grave la posición de declive del orificio de comunicación, que al drenar mejor la infección pericoronaria limita los peligros de las complicaciones.

Características clínicas generales

La pericoronaritis tiene manifestaciones clínicas comunes independientes de su forma clínica de presentación. Se observa en la infancia, la niñez y en los comienzos de la edad adulta, de 20-30 años de edad y más frecuentemente en zona de terceros molares inferiores. Provoca dolor punzante, con dificultad a la masticación, limitación a la apertura bucal que es en ocasiones un trismo severo. El tejido pericoronario está enrojecido y edematoso, extendiéndose la inflamación a los tejidos blandos adyacentes provocando en ocasiones amigdalitis y absceso peritonsilar o faríngeo. Puede observarse presencia de pus, todo esto provoca halitosis y disfagia. Hay toma del estado general (escalofrío, hipertermia o fiebre) y linfadenopatía cervical con mayor frecuencia en la cadena submandibular, con ganglios dolorosos y endurecidos (figura 3.6).



Figura 3.6 Paciente de 21 años con pericoronaritis a partir del 48.

Diagnóstico

Se deben tener en cuenta los pasos siguientes:

- confección de la historia clínica.
- Exploración de los síntomas.
- Examen físico.
- Cultivos y antibiogramas.
- Imagenológico (rayos X periapical y oclusal, lateral oblicua de mandíbula y panorámica).

La radiografía no nos ofrece un diagnóstico certero de pericoronaritis, puesto que los tejidos blandos inflamados no se observan en esta, pero si permite juzgar la situación y posición del diente, la forma de su corona y sus raíces y las relaciones anatómicas, todo ello condicionará el tipo de tratamiento.

Gracias a este medio de diagnóstico se han realizado estudios en los cuales se han encontrado pericoronaritis con más frecuencia en terceros molares en posición vertical e inclinación distal, cerca o en el plano de oclusión y generalmente con caries en la cara mesial de este.

Una vez hecho el diagnóstico de pericoronaritis es preciso establecer el pronóstico de evolución del diente, valorar las posibilidades de erupción en la arcada, las posibilidades de recidiva de la infección y los riesgos de complicaciones, así se tendrá en cuenta la posición sobre la arcada, el estado de los molares y premolares homolaterales, los desplazamientos dentarios preexistentes, los grados de armonía dentomaxilar, la forma y estado de la mucosa que cubre el tercer molar y antecedentes de pericoronaritis u otros accidentes eruptivos, las condiciones de higiene bucodentaria y el valor de las defensas locales y generales del sujeto.

Estas son las patologías que tienen una mayor tendencia a dar un diagnóstico equivocado de pericoronaritis:

- Absceso dentoalveolar.
- Quiste de erupción.
- Hiperplasia gingival.
- Granuloma reparativo de células gigantes.
- Fibroma periférico de la papila interdental o de la encía marginal.
- Gingivoestomatitis herpética.
- Gingivoestomatitis ulceronecrotizante.
- Absceso periamigdalino.

Tratamiento

Medicamentoso:

- Uso de antimicrobianos.
- Analgésicos.
- Antisépticos.
- Antiinflamatorios.
- Lavado profuso con solución salina.
- Colutorios con antiséptico débil (clorhexidina al 0,02 %), peróxido de hidrógeno al 3 % o perborato de sodio.
- Aplicación de anestésico que permite la exploración y el desplazamiento del tejido blando subyacente.
- Enjuagatorios tibios con emolientes y revulsivos.
- Embrocaciones locales con rojo aseptic o mercurio cromo.
- Anestesia de los abscesos superficiales periodontales y pericoronales que permite la exploración del tejido blando subyacente.
- Higiene bucal adecuada.

Principios generales para la elección de los antimicrobianos:

- Conocimiento de la flora normal de la cavidad bucal.
- Tipo y virulencia del agente invasor.
- Resistencia del huésped.
- Dosis del antimicrobiano frente al microorganismo responsable de la infección.
- Presencia de enfermedades congénitas o adquiridas.

Quirúrgico:

Los principios en el tratamiento de las pericoronaritis que se instauraron desde los orígenes de la humanidad para su drenaje (utilización de piedras, lancetas de madera, entre otros) siguen aún vigentes en la actualidad, solo que la técnica ha cambiado:

- Incisión y drenaje.

- Eliminación del saco u opérculo (operculectomía) con bisturí o electrocirugía. En este caso el tratamiento se aplicará si el tercer molar está ubicado en posición vertical, clase I, posición A.
- Exéresis de la pieza dentaria cuando su posición lo justifique.

Recientemente se han introducido equipos computadorizados de láser en el tratamiento quirúrgico de la pericoronaritis; el uso del dióxido de carbono láser permite la operación de los tejidos blandos en la cavidad bucal con el mínimo de daño. El criterio del parámetro óptimo de la exposición de láser depende del estado del proceso inflamatorio, este método acelera el tratamiento de la pericoronaritis y disminuye el uso de medicamentos.

Pronóstico

La extracción de un tercer molar con pericoronaritis se considera la causa más frecuente de periostitis osificante.

El pronóstico de estos pacientes es favorable, porque una vez sometidos al tratamiento, ya sea quirúrgico o medicamentoso, se restablece su salud y pueden continuar una vida normal.

- La pericoronaritis es un proceso infeccioso relacionado con la erupción dentaria defectuosa.
- Es el más frecuente de los accidentes mucosos y causa grandes molestias a aquellos pacientes que la padecen.
- Puede traer complicaciones infecciosas más graves como celular, mucosa, ganglionar u ósea.
- Tiene tres formas de manifestarse que se suceden una a otra si persiste el factor etiológico.
- Se observa con mayor frecuencia en la segunda y tercera décadas de la vida.
- Generalmente está asociada con los terceros molares inferiores retenidos que tienen una posición vertical, con inclinación hacia distal y que estén cerca o en el plano de oclusión, aunque puede presentarse en relación con cualquier diente retenido.
- Es muy importante el diagnóstico clínico, radiológico y microbiológico para aplicar un tratamiento más eficaz y correcto, que restablezca la salud del paciente y evitar secuelas y complicaciones

Osteomielitis

La osteomielitis es una infección aguda o crónica en el hueso, considerado este como un órgano, el proceso se extiende a la totalidad de los tejidos que lo componen.

La infección determina una inflamación ósea que transcurre por etapas sucesivas en diferentes momentos de la misma patología, así tenemos:

- *Osteítis*: es una infección que compromete específicamente al tejido óseo propiamente como tal, por ejemplo: el hueso denso, compacto, que conforma la cortical de la diáfisis de los huesos largos o planos. El compromiso del componente mieloreticular es escaso o nulo.
- *Mielitis o medulitis*: corresponde a la infección del tejido conjuntivo mieloreticular. No hay todavía un importante compromiso óseo propiamente dicho. Es la etapa inicial y pasajera de una osteomielitis aún incipiente.
- *Periostitis*: corresponde a la inflamación del periostio. Esta membrana que rodea al hueso tiene la gran capacidad de responder frente a diferentes noxas, entre ellas la infección, los traumatismos y los tumores. Es así como en respuesta a un traumatismo el periostio puede reaccionar y producir lo que denominamos una periostitis traumática. Esta reacción perióstica también puede verse en respuesta a un tumor agresivo, por ejemplo: un sarcoma de Ewing o producirse por el estímulo de una infección subyacente.

La traducción clínica, radiológica, anatomopatológica, pronóstico y terapéutica, está determinada por la alteración e intensidad del daño en los tejidos comprometidos. Son estos hechos variables de un caso a otro, los que determinan los diferentes caracteres con que se pueden presentar los cuadros de la enfermedad.

Etiología

La experiencia clínica demuestra que aproximadamente el 90 % de los casos está provocado por el estafilococo dorado, sin embargo, teóricamente, cualquier germen puede ser causal de infección del hueso. En los últimos años se está observando un progresivo aumento de infecciones ósea por gérmenes que antes tenían una escasísima presentación, especialmente lo vemos en pacientes con alteraciones inmunológicas, de edad avanzada, donde son frecuentes las infecciones del tracto urinario o en osteomielitis crónicas donde se producen sobre infecciones o se seleccionan gérmenes por el uso prolongado de antibióticos de amplio espectro, a menudo los pacientes son sometidos a múltiples cirugías, lo que aumenta las posibilidades de reinfección.

En orden de frecuencia podemos encontrar:

- *Staphylococcus aureus*.
- Estreptococo.
- Gram negativos.

- *Haemophilus influenzae*.
- *Salmonella typhi*.
- Neumococo.
- Bacilo de Koch.
- Hongos.
- Parásitos.

Patogenia

Los microorganismos pueden ingresar al cuerpo de varias maneras, por ejemplo a través de:

- Traumatismos.
- Heridas infectadas.
- Fracturas expuestas a piel o mucosa.
- Cuerpo extraño que penetra la piel.
- Articulaciones infectadas.
- Infección que se propaga desde otra parte del cuerpo, por ejemplo: infecciones del oído.

Para ello podemos decir que se emplean dos vías:

1. *Hematógena*: hablamos de osteomielitis hematógena cuando el germen llega al hueso arrastrado por el torrente sanguíneo (bacteriemia). Con frecuencia la infección que causa la osteomielitis se origina en otra parte del cuerpo y se disemina al hueso por medio de la sangre. El hueso puede haber estado predispuesto a la infección debido a un trauma reciente. El germen parte de un foco infeccioso preexistente (piodermatitis, forúnculo, ántrax, faringoamigdalitis, neumonitis, pericoronaritis, abscesos dentales, alveolitis), pasa al torrente sanguíneo (bacteriemia) y de allí se instala en el hueso, donde se produciría una lentificación del flujo sanguíneo y permitiría la anidación del germen. Concomitantemente hay un compromiso vascular de mayor o menor magnitud, pero que siempre lleva implícito un grave riesgo de la irrigación de tejido óseo, la consecuencia es la necrosis ósea (secuestro). Por lo tanto, en la osteomielitis hematógena el concepto de necrosis ósea avascular es consustancial al concepto de osteomielitis.
La extensión de la necrosis ósea alcanza a todo el territorio del tejido irrigado por el sistema vascular comprometido. Si el vaso arterial resulta ser de calibre importante, como una arteria nutricia o alguna de sus ramas, la necrosis ósea puede comprometer gran parte del hueso afecto.
2. *Directa*: el germen llega al hueso a través de una herida que se infecta (cortante, contusa, punzante, por proyectil, quirúrgica, fractura expuesta, entre otras) o por diseminación desde el tejido contiguo infectado.

En este caso el traumatismo séptico directo quebranta el tejido protector alrededor del hueso permitiendo la entrada del microorganismo a la matriz ósea. Los cuerpos extraños reducen la cantidad de bacterias necesarias para establecer la infección del hueso. La osteomielitis es consecuencia de la extensión contigua desde algún tejido blando adyacente e infectado cuando el proceso es lo bastante crónico o descompensado. Una vez que la infección se establece en el hueso, los microorganismos inducen cambios metabólicos, locales y reaccionales inflamatorias que aumentan la necrosis, conforme se disemina más el proceso séptico aparece tromboflebitis que incrementa más el proceso dando lugar a la necrosis de áreas llamadas secuestros. En la mandíbula y maxilares la vía más frecuente es por diseminación contigua cuyo factor predisponente es el absceso dental, así como la pericoronaritis y los principales microorganismos son estreptococos y anaerobios. También en sitios de fracturas compuestas y cuando se hace fijación metálica o se colocan prótesis óseas como tratamiento de las fracturas o por exéresis de tumores óseos (figura 3.7).



Figura 3.7 Mujer de 32 años con fractura de mandíbula que se trató con fijación metálica, hizo un cuadro séptico con posterior osteomielitis.

Con frecuencia no se encuentra la puerta de entrada de la infección. La infección del hueso se manifiesta por dos formas clínicas:

- *Osteomielitis aguda*: puede ocurrir por un traumatismo que exponga el hueso y lo predisponga a la infección; o bien, la infección se ubica en otro lugar del cuerpo y se extiende a los huesos por la sangre (osteomielitis hematógena). En los niños afecta normalmente a los huesos largos. El cuadro clínico se presenta en los niños en forma aguda, por lo cual el diagnóstico lo rotulamos de “osteomielitis aguda hematógena del niño”.

- *Osteomielitis crónica*: la osteomielitis crónica se da cuando la falta de abastecimiento de sangre hace que el tejido del hueso muera. La infección crónica puede llegar a persistir intermitente durante años, en focos localizados que se suelen llamar “secuestros”. Factores de riesgo para la osteomielitis crónica son los traumas recientes, la diabetes y el uso de drogas intravenosas.

Incidencia y factores de riesgo

La infección es más frecuente en los huesos largos del cuerpo, pero también puede afectar cualquier otro hueso. Puede ocurrir a cualquier edad aunque es más frecuente en niños y de estos los bebés prematuros o que nacen con complicaciones.

Los factores de riesgo son trauma reciente, diabetes, hemodiálisis y drogadicción intravenosa. Las personas que se han sometido a una extirpación de bazo también se encuentran en alto riesgo de padecer esta enfermedad, cuya incidencia es dos casos por cada 10 000 personas, también los que padecen enfermedad de Paget.

Cuadro clínico

Sensibilidad a la palpación o dolor en el área infectada con hinchazón local, enrojecimiento y calor. Fiebre, náuseas, malestar general, inquietud, sensación de enfermedad. También drenaje de pus a través de la piel.

Otros síntomas que pueden estar asociados con esta enfermedad son:

- Sudoración excesiva.
- Escalofríos.
- La osteomielitis traumática conlleva fiebre persistente o recurrente, dolor intenso en la región afectada y cicatrización deficiente que puede dar lugar a secreciones o dehiscencias.

Cuando se trata de un miembro generalmente produce limitación absoluta o parcial de la extremidad afectada y según el que sea puede producir lumbago, hinchazón de tobillos, pies, entre otras.

Diagnóstico

El médico se basa en los antecedentes médicos, un examen físico y estudios complementarios completos para diagnosticar la osteomielitis. Si se trata de un niño le solicitará a la madre una historia clínica completa del embarazo y parto de su hijo y preguntará si su niño ha tenido resfrío u otras infecciones recientes:

- Rayos X: al principio hay lesiones líticas que para verse demoran de dos a cuatro semanas, luego hay elevación y engrosamiento perióstico con neoformación de huesos, secuestros y cambios escleróticos de la infección crónica, las corticales rara vez muestran expansión, la lesión puede ser multilocular, con frecuencia se ven secuestros flotantes en el interior de criptas radio lucidas. Para los franceses si hay secuestros óseos no existe osteomielitis sino osteítis. Los maxilares pueden afectarse por tipos específicos de osteomielitis crónica, por ejemplo: osteoradionecrosis.
- TAC: útil en alteraciones óseas pequeñas y secuestros.
- Ganmagrafía ósea: es más sensible que la radiografía, pero no concluyente.
- Resonancia magnética: permite detectar osteomielitis antes que las radiografías y las TAC.
- Hemocultivos: los cultivos de sangre identifican al organismo causante.
- Fosfatasa alcalina.
- Aspiración por punción del área alrededor de los huesos afectados.
- Biopsia de lesión ósea: a veces es necesaria una biopsia de la lesión del hueso para detectar el organismo.
- Centellograma óseo: método nuclear de diagnóstico por imágenes que sirve para evaluar cualquier cambio artrítico o degenerativo en las articulaciones, detectar enfermedades y tumores de los huesos o determinar la causa del dolor o de la inflamación de los huesos.
- Análisis de sangre: como en toda infección importante, aumentan los leucocitos (glóbulos blancos) en sangre, así como la velocidad de sedimentación globular (VSG).

Tratamiento

- *Antibióticos*: antibioticoterapia adecuada para tratar la infección, de acuerdo a la edad, estado general de salud y sus antecedentes médicos, etapa de la infección, tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Medicamentos para aliviar el dolor y la fiebre.
- *Cirugía*: está indicada para drenar abscesos, desbridar tejido necrótico y extraer cuerpos extraños, el espacio que deja dicho tejido óseo que fue removido puede llenarse con injerto óseo o con material para estimular el crecimiento de tejido óseo nuevo. Los antibióticos se continúan por lo menos durante seis semanas después de la cirugía.
- *Infección aguda*: el objetivo del tratamiento es eliminar la infección y prevenir el desarrollo de una infección crónica combinando la desbridación quirúrgica y los antibióticos. La administración de dosis

altas de antibióticos intravenosos se comienza inmediatamente y solo debe suprimirse ante resultados de los cultivos repetidamente negativos.

- *Infección crónica:* en los casos de infecciones crónicas, suele estar indicada la extirpación quirúrgica del tejido muerto del hueso, que se reemplazará con un injerto de hueso o un material que produzca el desarrollo de un nuevo tejido. Se continuará con medicación durante por lo menos tres semanas después de la intervención quirúrgica.

Si la infección es por algún tipo de prótesis, cualquier biomaterial o medio de fijación, ya sean placas o alambres, se extraería junto con el tejido de toda la zona. Dependiendo de la gravedad del caso se colocará nuevamente en la misma operación o al cabo de cierto tiempo.

Pronóstico

El tratamiento inadecuado puede llevar a recidivas y a osteomielitis crónicas. Esta requiere recesión radical y si se agudiza utilizar, además, esquemas prolongados de antimicrobianos. La osteomielitis de los maxilares (inflamación del hueso y la médula ósea) se debe fundamentalmente a una infección odontogénica; puede ser aguda, subaguda y crónica; es la osteomielitis aguda la más dolorosa, el paciente tiene generalmente fiebre ligera y la linfadenopatía cervical es un hallazgo frecuente. En los estadios agudos y subagudos se encuentra múltiples fístulas con drenaje de un exudado purulento. A las infecciones agudas se asocian dolor y parestesia.

En la mayoría de los casos la infección se cura con antibióticos. El índice de mortalidad es casi nulo en los casos de infecciones normales. Es más alto en infecciones crónicas, incluso en los que se someten a la operación, principalmente en pacientes diabéticos con circulación sanguínea deficiente. En los casos severos de osteomielitis, generalmente crónica, la infección puede destruir el hueso, los músculos circundantes, los tendones, los vasos sanguíneos y requerir la amputación del hueso afectado, puede ser amputación de una extremidad o en caso de maxilares recesiones con más frecuencia parciales. Cuando hay prótesis el pronóstico es reservado.

Complicaciones

- Osteomielitis crónica.
- Diseminación local de la infección.
- Disminución de la función del órgano afectado.
- Amputación.

Prevención

Se recomienda hacer un tratamiento inmediato y completo de las infecciones. Las personas en alto riesgo deben consultar al médico inmediatamente si presentan signos de una infección en cualquier parte del cuerpo.

Preguntas de comprobación

1. ¿Qué tipo de enfermedad es la TBC y cuál microorganismo específico la produce?
2. ¿Cuáles son las etapas de la sífilis y qué caracteriza cada una de ellas?
3. ¿Qué características tendría que tener una lesión del labio para plantear un herpes simple?
4. ¿Cuál diagnóstico probable pudiéramos plantear ante un paciente de 60 años con antecedentes de haber sido tratado recientemente por un linfoma y ahora presenta vesículas muy dolorosas en mucosa del paladar que no traspasa la línea media?
5. ¿Con cuál enfermedad sistémica se corresponderían la presencia de manchas eritematosas de la mucosa bucal en cara interna de labios y carrillos a nivel de molares en forma de pequeños granos rojos e irregulares con centro blanquiazul que se desprenden al raspado?
6. ¿Qué consideraciones tendría ante un paciente con antecedentes de hepatitis que requiera de una extracción dentaria?
7. ¿Cuáles complicaciones pudiera derivarse de una parotiditis?
8. ¿Cómo se mostraría la cavidad bucal de un paciente con SIDA?
9. ¿Qué factores de riesgo intervienen en la infección por *Candida albicans* en la cavidad bucal?
10. ¿Qué tratamiento impondría a un paciente con pericoronaritis?

Bibliografía

- Candidiasis oral*, <http://www.dermis.net>, 14 de septiembre del 2007.
- CASTILLO, G. R.: *Herpes zóster*, <http://www.entornomedico.org>, 7 de agosto del 2007.
- CASTILLO PÉREZ, A. M.; J. LÚBANA UREÑA Y F. CASTILLO PÉREZ: "Bacteriología oral", en A. BASCONES: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, Madrid, 2000.
- CASTILLO PÉREZ, A. M.; J. LÚBANA UREÑA Y E. QUIRÓS ROLDÁN: "Introducción al estudio de la microbiología oral", en A. BASCONES: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, Madrid, 2000.
- CIUDAD CABAÑAS, M. J.; C. PEREZAGUA CLAMGIRAND Y J. COLLADO YURRITA: "Hepatitis viral", en A. BASCONES: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, Madrid, 2000.
- GALA, G. A.; G. L. OROPESA; P. L. ARMAS Y O. G. GONZÁLEZ: "Tuberculosis por municipios y sus prioridades. Cuba 1999-2002", *Publicación seriada en línea*, 58(1), <http://www.infomed.sld.cu>, 2006

Herpes labial, <http://www.adam.com>, 23 de agosto del 2007.

Herpes simples, <http://www.dernis.net>, 23 de agosto del 2007.

Herpes simple, <http://www.tuotromedico.com>, 23 de agosto del 2007.

LAMBERTINI, P. A.; A. V. TOVAR, L. LANDER L Y E. ALBORNOZ: *Herpes zóster y VIH: estudio de un caso clínico*, <http://www.odontología-online.com>, 7 de agosto del 2007.

MORÁN LÓPEZ, E. Y Y. CRUZ PAULÍN: "Pericoronaritis. Criterios actuales", *Publicación seriada en línea*, 38(3), <http://www.infomed.sld.cu>, 2001.

Osteomielitis, <http://www.javascript.com>, 7 de agosto del 2007.

Osteomielitis, Medlineplus, <http://www.tuotromedico.com>, 7 de agosto del 2007.

Paperas, Medlineplus, <http://www.encyclopediamedica.com>, 14 de septiembre del 2007.

PARDI, G.: "Aspectos microbiológicos de las infecciones de las glándulas salivales", *Publicación seriada en línea*, 42(1), <http://www.fundacta.actaodontologica.com>, 2004.

Parotiditis, Medlineplus, Enciclopedia libre, <http://www.es.wikipedia.org>, 14 de septiembre del 2007.

Parotiditis, <http://www.vacunacion.com>, 14 de septiembre del 2007.

Qué es el sarampión, <http://www.dgpi.salud.gob>, 7 de agosto del 2007.

QUINDÓS ANDRÉS, G. Y J. PORTÓN SAN EMETERIO: "Micosis. Hongos de interés oral", en A. BASCONES: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, Madrid, 2000.

Sarampión, <http://www.tuotromedico.com>, 7 de agosto del 2007.

Sarampión, Medlineplus, <http://www.uploa.wikipedia.org>, 7 de agosto del 2007.

Sífilis, Medline, <http://www.adam.com>, 23 de agosto del 2007.

SOLÍS, G.; M. CASTILLO Y R. TORRES: "Manifestaciones orales en niños con VIH/SIDA hospitalizados en el Servicio de Infectología del Instituto de Salud del Niño (enero-junio 1998)", *Publicación seriada en línea*, 11(2), <http://www.fundacta.actaodontologica.com>, 2000.

TOVAR, V.; M. E. GUERRA, L. BLANCO: "Manifestaciones bucales de VIH/SIDA en edad temprana. Acta Odontológica", *Publicación seriada en línea*, 44(3), <http://www.actaodontologica.com>, 2006.

Tuberculosis, Medlineplus, <http://www.wikipedia.org.es>, 23 de agosto del 2007.

VILA ESTAPÉ, J. Y J. PUMAROLA SUÑÉ: "Virus de interés oral", en A. BASCONES: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, Madrid, 2000.



Manifestaciones bucales de enfermedades dermatológicas

Capítulo IV

Dra. Felicia Caridad Morejón Álvarez

La piel, considerada como el mayor órgano del cuerpo humano, cumple una importante función de revestimiento, está expuesta no solo a padecer enfermedades localizadas en ellas sino que con frecuencia refleja el primer indicio sobre la naturaleza de una enfermedad sistémica.

Para llegar al diagnóstico dermatológico se requiere de una inspección cuidadosa y relacionar las alteraciones cutáneas halladas con los diferentes exámenes que se indican para su estudio, como es la biopsia, el examen micológico directo y el cultivo. Existen diferentes enfermedades dermatológicas que dan manifestaciones en la cavidad bucal estas son de nuestro gran interés, por lo que hemos tratado de hacer un compendio de las mismas de acuerdo al interés de la asignatura, con una secuencia didáctica para facilitar su estudio y de esta forma proporcionarle al estudiante que se enfrente a una enfermedad cutánea que puede hacer su aparición clínica en la cavidad bucal, una orientación útil para llegar al diagnóstico de certeza, incluyendo datos valiosos relacionados con el diagnóstico diferencial, métodos de investigación de laboratorio, la epidemiología y el tratamiento.

Liquen plano

Es una enfermedad inflamatoria de la piel y las mucosas, de marcha crónica o subaguda, caracterizada por pápulas violáceas de contornos poligonales, de superficies lisas y brillantes, que frecuentemente se reúnen en forma de placas. Afecta por igual a hombres y mujeres de todas las razas.

Etiología

Se desconoce en la actualidad. Se han invocado distintas teorías, algunos autores piensan que el liquen plano es de origen infeccioso y otros de origen viral, también asocian su aparición en personas sometidas a grandes tensiones nerviosas.

Características clínicas

La lesión elemental del liquen plano lo constituye una pápula típica del tamaño de la cabeza de un alfiler o algo mayor de forma poligonal, de superficie lisa y a veces umbilicada de color rosado con presencia de estrías y puntos opalinos en su superficie, donde dibujan una red (signo que fue descrito por Wickham) y que se considera como patognomónico de la enfermedad. Estas pápulas tienen predilección por las caras flexoras de los miembros y el tronco. La erupción acompañada de prurito se presenta especialmente en la cara palmar de las muñecas y en la interna de los muslos, una vez desaparecidas las lesiones del liquen plano es probable que persista durante varios meses una pigmentación profunda, que gracias a su distribución puede hacerse el diagnóstico de la enfermedad.

Existen diferentes formas clínicas de presentación del liquen plano:

- *Liquen plano habitual*: brote generalizado de pápulas pequeñas de forma insidiosa, en sitios de elección de la enfermedad, con manifestaciones en boca y genitales.
- *Liquen plano de mucosas*: lesión indolora, consiste en máculas opalinas blanquecinas o en red blanca, aparece en el 70-80 % de los pacientes, puede ser primaria precediendo a las manifestaciones cutáneas o mantenerse sola como tal.
- *Liquen plano anular*: consiste en pápulas umbilicadas de formas marginales y anulares, se localizan en el glande, prepucio, vulva y región perianal.
- *Liquen plano lineal*: se ve como las pápulas adoptan una forma lineal como si estuvieran determinadas por las estrías del rascado.
- *Liquen plano atrófico*: presenta lesiones atróficas en el centro de las lesiones que provocan la aparición de puntos blanquecinos en el centro de las placas, se presenta en la cara anterior de las piernas, observándose las pápulas poligonales alrededor de las placas de las lesiones.
- *Liquen plano eritematoso*: presenta placas rojas que constituyen toda la erupción, puede acompañar a una erupción de placas típicas del liquen plano habitual, extendiéndose al tronco, miembros y cara.
- *Liquen plano ampollar*: las bulas siguen a la erupción de las pápulas típicas del liquen plano y también pueden complicar el cuadro clínico.
- *Liquen plano folicular o pilar*: afecta cráneo y deja placas alopécicas permanentes.
- *Liquen plano hemorrágico*: se habla de esta variedad cuando el contenido de las ampollas es sanguinolento.
- *Liquen plano agudo*: aparece en brote eritematoso generalizado de pápulas pequeñas que confluyen formando grandes placas.

- *Liquen plano reticular*: de las formas clínicas mencionadas es la de mayor frecuencia de presentación, consistente en una serie de líneas blancas filamentosas de aspecto aterciopelado que se interceptan entre sí en forma de red o encaje, en la unión de las intersecciones aparecen puntos blancos elevados, siendo denominadas estas líneas estrías de Wicktham, su sitio de preferencia es la mucosa del carrillo de forma bilateral, aunque pueden aparecer en otras regiones anatómicas.

Manifestaciones bucales

Las mucosas de la boca se ven afectadas con frecuencia, lo cual tiene importancia diagnóstica.

Los pacientes con liquen plano bucal pueden referir síntomas tales como ardor, dolor y sensación de quemazón (figuras 4.1 a la 4.3).



Figura 4.1 Mujer de 23 años con liquen plano en mucosa del carrillo.



Figura 4.2 Hombre de 56 años con múltiples lesiones dispersas en labios y resto de la mucosa bucal.



Figura 4.3 Lesiones en lengua.

Las lesiones suelen radicar en la cara interna de las mejillas y consisten en pápulas de color blanco lechoso cuyo tamaño es de una cabeza de alfiler o más pequeña que aparecen como agregaciones que forman tipos reticulados irregulares o parecidos a un encaje, pueden presentarse lesiones semejantes en el paladar, los labios y en la lengua.

Las lesiones mucosas pueden ulcerarse y si bien son raras pueden producirse alteraciones malignas (carcinomas en las zonas ulceradas), fundamentalmente en la forma erosiva.

Diagnóstico diferencial

Su diagnóstico es fácil si se piensa en él y se busca la lesión elemental que consiste en pápula plana de contorno poligonal, brillantez en su superficie que coalescen formando lesiones reticuladas, no obstante, para el diagnóstico definitivo es necesario la biopsia y examen microscópico, se debe realizar además el diagnóstico diferencial con otras lesiones blancas de la cavidad bucal tales como:

- Leucoplasia.
- Carcinoma *in situ*.
- Candidiasis.
- Carcinoma epidermoide.
- Lupus eritematoso.
- Lesiones bucales por traumatismos.
- Psoriasis.
- Lesiones blancas por quemaduras.
- Parches mucosas sifilíticos.
- Eritema multiforme.
- Nevo amelanótico.

- Herpes zóster.
- Pénfigo de las mucosas.
- Eritematosi herpética.

Características histológicas

El aspecto microscópico del liquen plano es característico y patognomónico, los hallazgos consisten en hiperqueratosis con engrosamiento de la capa granular, el desarrollo de un aspecto de diente aserrado de las espigas, degeneración de la capa basal y finalmente infiltración de linfocitos y de células plasmáticas.

Tratamiento

No existe terapéutica específica para el liquen plano, aunque se obtienen resultados clínicos favorables con:

- Esteroides de forma tópica y sistémica: cuando hay síntomas bucales la aplicación tópica es muy eficaz.
- Vitaminoterapia: en específico la vitamina A cuando hay lesiones bucales por su probado efecto sobre las mucosas.
- Ansiolíticos.
- Eliminación de agentes irritantes.

No es raro que la enfermedad regrese en su totalidad después de la estabilización del estado emocional del paciente.

Lupus eritematoso

Dentro de las enfermedades del tejido conjuntivo se encuentra el lupus eritematoso que consiste en una dermatitis inflamatoria grave de etiología desconocida, existen dos formas básicas: lupus eritematoso sistémico y lupus eritematoso descoide.

Etiología

A pesar de ser desconocida se plantea la predisposición genética para la enfermedad y una anomalía inmunitaria posiblemente mediada por una infección viral.

Características clínicas

El lupus eritematoso es un trastorno grave cutáneo generalizado con remisiones y exacerbaciones repetidas, aparece aproximadamente

a los 30 años en las mujeres y 40 años en los hombres. Las lesiones cutáneas consisten en parches eritematosos en la cara que se unen para formar un patrón simétrico sobre las mejillas y el puente de la nariz en la llamada *distribución de mariposa*, también afecta al cuello, parte superior de los brazos, hombros y dedos, se acompañan de sensación de prurito y áreas de hiperpigmentación, su gravedad se intensifica con la luz solar. Las manifestaciones generalizadas de la enfermedad sistémica se refieren a la participación de diversos órganos como el riñón y el corazón, provocando insuficiencia renal y endocarditis atípica que afecta a las válvulas y degeneración fibrinoide del epicardio y del miocardio.

En el lupus eritematoso discoide las características principales son eritema localizado persistente con escamas adherentes, folículos distendidos con tapones foliculares, telangectasias y atrofia. Las lesiones ocurren entre los 30-40 años de edad. Las localizaciones electivas son el dorso de la nariz y las zonas congestivas de las mejillas donde la conformación de las manchas hace pensar en una mariposa con las alas abiertas, la enfermedad puede interesar las mucosas, el cuero cabelludo y la piel. La lesión primitiva de tipo discoide puede ser única o múltiples y consiste en una mácula eritematosa o una placa edematosa con escamas más o menos adherente, algunos casos discoides son muy superficiales y se parecen a la dermatitis seborreica, otros pueden ser brillantemente eritematosos y urticariformes, por lo que se hace pensar en la dermatitis por contacto, por fármacos o eritema multiforme.

Se ha informado que el carcinoma epidermoide y con menos frecuencia el de células basales se desarrolla en las cicatrices del lupus discoide.

Manifestaciones bucales

Se encuentra afectada la mucosa bucal en el 20-50 % de los casos de lupus eritematoso discoide, también puede verse afectada en la forma sistémica. Esta afección puede ser antes o después del desarrollo de las lesiones cutáneas. Las lesiones bucales empiezan como áreas eritematosas sin induración y con manchas blancas, en ocasiones puede verse una ulceración dolorosa con costras, es común observar estrías blancas radiadas fuera de los márgenes; la mucosa bucal, paladar y lengua son los sitios más afectados (figuras 4.4 y 4.5).

Características histológicas

El aspecto histológico de ambas formas de lupus eritematoso es similar, en la epidermis hay hiperqueratosis, cierto grado de acantosis, degra-

dación de la capa de células basales y licuefacción, existe degeneración granular y basófila de las células y fibras del tejido conjuntivo. En la forma generalizada los datos degenerativos y la alteración del colágeno por lo regular son más prominentes y los hallazgos inflamatorios menos intensos.



Figura 4.4 Mujer negra de 38 años con varias lesiones por lupus eritematoso.



Figura 4.5 Mujer blanca de 58 años con lesión nasal que resultó un lupus eritematoso discoide fijo en la piel de la cara.

Diagnóstico diferencial

Es necesaria la biopsia para, mediante el examen microscópico, realizar el diagnóstico definitivo. El lupus eritematoso discoide tiene que ser diferenciado de la dermatitis seborreica, rosácea, lupus vulgar sarcoide, erupciones medicamentosas, enfermedad de Bowen, liquen plano, sífilis terciaria, erupciones polimorfas por la luz solar.

Tratamiento

El paciente debe evitar la exposición a la luz solar fuerte, al frío y al calor intenso y a los traumatismos localizados. El tratamiento local está contraindicado en las lesiones inflamatorias agudas, edematosas y extensas. Los

corticoides tópicos brindan algunos beneficios. Las cremas y pomadas de triamcinolona, dexametasona e hidrocortisona, e incluso la inyección de corticoesteroides en las mismas lesiones. El tratamiento interno más beneficioso es el antimalárico, el bifosfato de cloroquina dos o tres veces al día, se disminuye en una tableta cada dos semanas. En el caso de lupus eritematoso sistémico se han usado salicilatos, antipalúdicos y corticoides.

Pénfigo

Es una enfermedad cutánea crónica grave que se caracteriza por la aparición de vesículas y de ampollas que se desarrollan en ciclos.

Etiología

La etiología aún se desconoce, no obstante, se considera que está implicado un mecanismo autoinmunitario en el proceso de la enfermedad, en vista de que se pueden demostrar anticuerpos intercelulares en el epitelio de la piel y mucosa bucal de estos pacientes y de anticuerpos intercelulares circulantes en su suero.

Características clínicas

Se reconocen diversos tipos de pénfigo:

- Vulgar.
- Vegetante.
- Foliáceo.
- Eritematoso.

A pesar de los tipos clínicos la lesión básica, la vesícula o ampolla es la misma en cada caso y ocurren con mayor frecuencia en el tronco. El pénfigo rara vez ocurre antes de los 30 años de edad y está distribuido igualmente entre hombres y mujeres.

Las manifestaciones cutáneas de cualquiera de las formas de pénfigo pueden estar acompañadas de fiebre y malestar general, posteriormente se presenta o no la muerte, que depende de la forma de la enfermedad de que se trate. El pénfigo vulgar en el comienzo es insidioso, sin pródromos, excepto en la boca.

Manifestaciones bucales

Las manifestaciones bucales han sido destacadas por la frecuencia de su aparición al ser la boca el punto de primera manifestación. Aparecen las lesiones extensas ampollares en cualquier parte de la mucosa bucal en

forma de burbujas; es raro encontrarlas intactas, pues tienden a abrirse rápidamente o romperse dejando una zona erosionada, eritematosa, sangrante, dolorosa, que impide la alimentación; los fenómenos de maceración añadida del tejido, la infección y desequilibrio de la flora bucal originan un olor ofensivo caracterizado como “olor a ratón”. La pérdida del epitelio ocasionado por el frotamiento con el dedo de la mucosa afectada por el pénfigo recibe el nombre de signo de Nikolsky. Las lesiones tienden también a poseer bordes desflecados y a estar cubiertas de exudado blanco, pueden ocurrir su extensión a los labios con formación de lesiones costrosas. En estos pacientes la salivación es profusa. Comúnmente está afectada la mucosa bucal en primer lugar en todas las formas, excepto en el pénfigo foliaceo y el eritematoso (figura 4.6).



Figura 4.6 Manifestaciones de pénfigo en paladar.

Características histológicas

Se caracteriza microscópicamente por la formación de una vesícula o ampolla que es por completo intraepitelial, la escasez relativa de infiltración de células inflamatorias tanto en el líquido vesicular como en el tejido conectivo de la base de la vesícula o ampolla es sugestiva del pénfigo, ya que las otras enfermedades ampollosas manifiestan marcada inflamación. La inmunofluorescencia directa para demostrar la presencia de inmunoglobulina IgC o en combinación con C3, IgA e IgM, en los espacios intercelulares o en la sustancia intercelular es importante para comprobar el diagnóstico del pénfigo.

Diagnóstico diferencial

Las técnicas de inmunofluorescencia directa en frotis citológico tienen valor en el diagnóstico del pénfigo. Cuando no son concluyentes los

hallazgos clónicos y microscópicos, la prueba de inmunofluorescencia es de gran valor para su diagnóstico.

Las lesiones bucales constituyen un aspecto importante del pénfigo, por esa razón estas erupciones de ampollas en la mucosa bucal deben diferenciarse de otras enfermedades ampollosas como dermatitis herpetiforme, eritema multiforme buloso, liquen plano buloso, epidermolisis bulosa y otras dermatitis bulosas crónicas. La experiencia clínica además del aspecto histológico de la lesión ayudará a esclarecer su diagnóstico.

Tratamiento

El tratamiento con esteroides y antibióticos para tratar la infección secundaria ha reducido la mortalidad. Algunos presentan un curso agudo a pesar de la terapéutica, terminando con la muerte. Otros casos, en especial ciertos tipos como el pénfigo foliáceo, el vegetante o el eritematoso, pueden sufrir una remisión prolongada.

El tratamiento tópico puede ser a base de baños diarios con soluciones de permanganato de potasio para eliminar las costras y disminuir el mal olor, quedando el paciente aliviado del dolor y del prurito.

Las zonas cruentas y dolorosas pueden cubrirse con corticosteroides y con soluciones anestésicas, pueden rociarse antes de las comidas.

Psoriasis

En una de las enfermedades inflamatorias crónicas más comunes de la piel.

Etiología

No se conoce la causa, se ha informado que la herencia es un factor a tener presente, también se plantea que las alteraciones metabólicas, infecciones, factores neurógenos y traumatismos son factores principiantes de la enfermedad.

Características clínicas

La psoriasis es poco común en niños y rara vez presenta un ataque primario después de los 45 años, con frecuencia surge en el segundo y tercer decenio de la vida, no existe predilección por sexo. La psoriasis de la piel se caracteriza por la presencia de pequeñas pápulas, bien delineadas, secas, cubiertas por escama, que al eliminar las escamas profundas aparecen unos puntos sangrantes pequeños, aspecto característico deno-

minado signo de Auspitz, quedando la superficie de la piel roja y oscura, las lesiones cutáneas son indoloras y rara vez pruriginosas, se ubican de forma simétrica en las superficies extensoras de las extremidades, fundamentalmente codos y rodillas, en el cuero cabelludo, pecho, espalda, cara y abdomen. La enfermedad puede permanecer estática, progresar lentamente o mostrar exacerbaciones generalizadas agudas, es más intensa en el invierno y menos en el verano (figura 4.7).

Existen distintos tipos clínicos de psoriasis: ostrácea, gultada, folicular, figurada, anular y discoidea.



Figura 4.7 Mujer blanca de 72 años con lesiones psoriásicas en la piel de extremidad superior y dispersas en todo el cuerpo.

Manifestaciones bucales

Las manifestaciones bucales son extremadamente raras por lo que muchas de las lesiones bucales que aparecen junto con la psoriasis de la piel se consideran otras enfermedades como leucoplasia o liquen plano.

Las lesiones en la boca se han descrito como placas de color gris o blanca amarillentas, escamosas, de color blanco plateado con base eritematosa, erupciones papulares múltiples presentes en los labios, mucosa bucales, paladar, encía y piso de la boca.

Diagnóstico diferencial

El aspecto microscópico de esta enfermedad es característico, lo que ayuda a confirmar el diagnóstico clínico.

La psoriasis tiene que ser diferenciada de la dermatitis seborreica, pitiriasis rosada, liquen plano, eczema, lupus eritematoso y sífilis de proriasisiforme.

Tratamiento

No existe una forma específica de tratamiento para la psoriasis. Las medicaciones tópicas (crema, pomadas y lociones) más comunes son los corticosteroides, los alquitranes y los fármacos como la yodoclorhidroquinina y el ácido retinoico, cualquier alivio que se obtenga es sintomático y temporal. También se utiliza el tratamiento sistémico con corticoesteroides, pero su uso se limita a pacientes que están en mal estado por los efectos secundarios de estos medicamentos. El metotrexate antagonista del ácido fólico utilizado como agente antimetálico es una medicación más eficaz.

Características histológicas

El aspecto microscópico es característico, hay paraqueratosis, pliegues reticulares alargados, acantosis y papilomatosis, microabcesos de Munro, infiltración perivascular de linfocitos y leucocitos en la dermis, papilas alargadas en forma de clava prolongándose en el interior de la epidermis.

Eritema multiforme

Es el nombre aplicado a una dermatitis aguda de manifestaciones proteicas, en particular en cuanto al patrón y tipo de las erupciones cutáneas.

Etiología

La etiología es desconocida, en algunos casos se ha asociado a la administración de medicamentos, en otros se ha relacionado con una infección bacteriana o aun ocasionalmente con infecciones por virus.

Características clínicas

Se caracteriza por la aparición de máculas, pápulas o a veces vesículas o ampollas asintomáticas, eritematosas y distribuidas en forma simétrica en manos y brazos, pies y piernas, cara y cuello. Las lesiones aparecen con rapidez y persisten de días a semanas, ceden gradualmente y desaparecen eventualmente, aunque es común su recidiva, se presenta en adultos jóvenes y no tiene predilección por sexo.

Manifestaciones bucales

La involucreción de la mucosa bucal se produce, pero no como rasgo significativo de la enfermedad, apareciendo en forma de máculas, pápulas

o vesículas que se rompen apareciendo ulceraciones dolorosas y a veces con infección secundaria. Rara vez las lesiones mucosas se presentan antes que las cutáneas, es dudosa la involucración bucal sin lesiones dérmicas (figura 4.8).



Figura 4.8 Hombre con manifestaciones linguales de eritema multiforme.

Características histológicas

Las lesiones cutáneas o mucosas presentan un edema intracelular de la capa espinosa del epitelio y edema del tejido conjuntivo que puede producir una vesícula subepidérmica, hay también dilatación de los capilares y vasos linfáticos en la capa superior del tejido conjuntivo con infiltración de grado variable.

Diagnóstico diferencial

En el diagnóstico definitivo se plantea que su aspecto microscópico no tiene valor diagnóstico, pues como mismo hay variaciones en cuanto a su aspecto clínico, también existen variaciones histológicas, por lo que es necesario realizar el diagnóstico diferencial y muy en particular cuando la presencia de lesiones cutáneas es mínima, ante lesiones bucales debe tomarse en cuenta:

- Estomatitis de contacto.
- La gingivitis necrosante aguda.
- El pénfigo.
- La dermatitis herpetiforme.
- La estomatitis.

Tratamiento

No hay un tratamiento específico para esta enfermedad, si bien en algunos casos la hormona adrenocorticotópica (ACTH), la cortisona y la

clorotetraciclina dieron resultados favorables, aún es tema de discusión su tratamiento con fines efectivos, siendo los esteroides lo más acertados, esta enfermedad aunque rara vez pone en peligro la vida del paciente, es bastante desconcertante ante sus recidivas episódicas crónicas.

Preguntas de comprobación

1. Diga las formas clínicas del liquen plano y cuadro clínico de la más frecuente, incluyendo las manifestaciones bucales.
2. ¿Cuáles son las manifestaciones bucales que aparecen en el lupus eritematoso?
3. Del pénfigo diga cuadro clínico y tratamiento.
4. La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, de ella exponga sus características clínicas.
5. Del eritema multiforme diga su cuadro clínico y manifestaciones bucales.

Bibliografía

- ABELE, D. C.: "Heredity and Psoriasis", *Arch. Derm.*, 124(11):980-983, 2005.
- ALEMÁN, J. AND H. PERRY: "Variations and course of lichen planus arch", *Arch. Derm.*, 25(3):36-41, 2006.
- ANDREASEN, J. O.: "Oral lichen planus", *Oral Surg.*, 20(1):62-64, 2005.
- BLUMENFEL, H. B.: "Diseminated Lupus Erythematosus in identical twins", *Arch. Derm.*, 62(3):92-96, 2005.
- CURTIS, A. B.: *Biochemical investigations of psoriasis*, 42(6):212-216, 2006.
- DUBOIS, E. L.: "Lupus Erythematosus", *Arch. Derm.*, 38(4):13, 2005.
- Liquen plano*, <http://www.dermis.multimedica>, 12 de octubre del 2007.
- LUCIO, M. Y SARA LA C.: *Lupus eritematoso. Revisión de la literatura*, <http://www.odontología-online>, 12 de octubre del 2007.
- RODRÍGUEZ CALZADILLA, O. L.: *Manifestaciones bucales del liquen plano. Revisión bibliográfica*, <http://www.infomed.sld.cu>.
- SCARDINA, G. A.; P. MESSINA; F. CARINI AND E. MARESI: "A randomized trial assessing the effectiveness of different concentrations of isotretinoin in the management of lichen planus", *Int. J. Oral maxillofac. Surg.*, 35:67-71, 2006.
- SHAFFER, W. G. Y B. M. LEVY: *Tratado de patología bucal*, 4ta. ed., Ed. Interamericana, 1986.



Manifestaciones bucales de enfermedades sanguíneas

Capítulo V

Dra. María Victoria López del Court

Dr. Felipe Aponte Espinosa

Dra. María E. Marimón Torres

La sangre es una mezcla de elementos complejos; aunque relativamente constantes, que está constituida por:

- *Elementos sólidos*: células sanguíneas (eritrocitos, leucocitos, plaquetas y productos minerales u órganos disueltos en el plasma).
- *Sustancia líquida*: el plasma con un 90 % de agua.
- *Elementos gaseosos*: oxígeno y dióxido de carbono.

Las células de la sangre constituyen el producto de elaboración de los llamados órganos hematopoyéticos, por lo tanto, la mayoría de las alteraciones de la sangre no son más que el reflejo de lo que sucede en el lugar donde se producen estas células. En ocasiones, sin embargo, la afección ocurre en el mismo torrente circulatorio sin afectación primaria de los órganos hematopoyéticos, como es el caso de la anemia hemolítica inmunológica.

La médula ósea es el órgano hematopoyético de la vida adulta. La formación de las células sanguíneas es una facultad de ella, incluso los linfocitos que antes se creía que derivaban del bazo y de los ganglios linfáticos, hoy se sabe que provienen de la célula madre multipotencial medular al igual que los eritrocitos, granulocitos, monocitos y las plaquetas.

La sangre como sistema dinámico se renueva constantemente. Sus células nacen y mueren en breve tiempo, pero su caudal citofisiológico se mantiene constante ya que existen mecanismos reguladores que mantienen la sangre con la cantidad y calidad necesaria.

La anemia se define como una reducción por debajo de los límites normales del número de hematíes por milímetro cúbico, de la cantidad de hemoglobina en gramos por ciento y del volumen de hematocrito. Se han aceptado como cifras normales de hemoglobina para el hombre de 13-15 g y para la mujer de 12-14 g.

Varias discrasias sanguíneas son factores predisponentes de infecciones y sangramientos bucales, por tal motivo serán abordadas en este capítulo las que con mayor frecuencia encontramos.

Fisiología de la hemostasia

La hemostasia es un conjunto de mecanismos fisiológicos que conducen a la detención de la hemorragia producida por un vaso sanguíneo roto; de esta manera la hemostasia previene la pérdida al medio extravascular de elementos vitales en el interior del sistema circulatorio y limita la pérdida de sangre cuando se produce una ruptura de la integridad vascular.

En el sistema hemostático intervienen de forma secuencial diferentes elementos, todos encaminados a detener el sangramiento, estos son:

- Los vasos sanguíneos.
- Las plaquetas.
- La coagulación de la sangre.
- La fibrinólisis.
- Los reguladores fisiológicos de estos dos últimos elementos.

En el transcurso de, por ejemplo, una extracción dental, se produce la ruptura de numerosos vasos sanguíneos, inmediatamente se activan local y secuencialmente las siguientes etapas de la hemostasia.

1. Reacción vascular modificando el tono vascular.
2. Respuesta plaquetaria que conduce a la formación rápida (unos 13 segundos), de un trombo plaquetario temporal que taponea el sitio sangrante perentoriamente (hemostasia primaria) y da tiempo al selle posterior y definitivo por el mecanismo de la coagulación que demora unos cinco minutos (hemostasia secundaria) (figura 5.1).
3. Activación del mecanismo de la coagulación con la gelificación de proteínas plasmáticas que producirán un trombo hemostático definitivo.
4. Activación de la fibrinólisis, generando enzimas que digieren el trombo formado con el fin de recanalizar el vaso obstruido y hacerlo nuevamente funcional.

Si algunos de estos elementos funcionan inadecuadamente, existe la posibilidad de un sangramiento anormal en el paciente.

Reacción vascular

El acontecimiento inicial después de la ruptura de un vaso sanguíneo es su vasoconstricción y la invaginación de la íntima dentro de él, disminuyendo su luz. Esto ocurre con el propósito de lograr la menor pérdida posible de sangre y de disminuir el flujo, para permitirle a las plaquetas adherirse a las estructuras subendoteliales expuestas (fundamentalmente colágeno) e iniciar la formación de un trombo plaquetario.

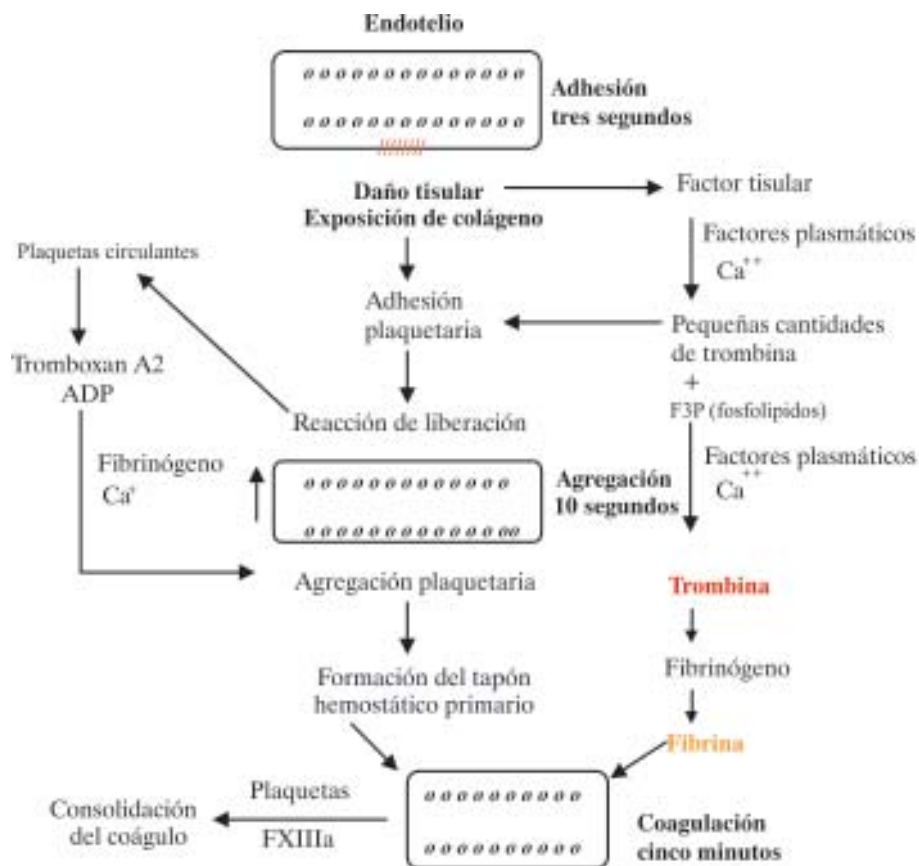


Figura 5.1 Respuesta plaquetaria.

Esa vasoconstricción tiene mecanismos de control nervioso, local y humoral.

La vasoconstricción inicial producida por reflejos vasculares, es después reforzada por liberación de sustancias intraplaquetarias vasoactivas liberadas por las plaquetas adheridas a la zona, como la sustancia denominada ADP.

La efectividad de este mecanismo lógicamente depende del calibre del vaso dañado y es más efectivo en los pequeños como las arteriolas y los capilares.

La sangre extravasada en los tejidos que rodean la lesión ejerce cierta compresión sobre el vaso roto y ayuda también a la detención del sangramiento.

Una vez lesionado el vaso se exponen fibras conectivas como el colágeno y factor tisular (FT) una lipoproteína fundamental que iniciará la coagulación en el sitio dañado.

Respuesta plaquetaria

Las plaquetas o trombocitos son fragmentos citoplasmáticos de 2-4 micras (μ) de diámetro, originarios de la célula hematopoyética de mayor tamaño en la médula ósea, nombrada *megacariocito*, que una vez madura libera en la sangre porciones de su citoplasma que permanecen funcionales un promedio de 10 días. Estos fragmentos de citoplasma poseen actividad metabólica y los gránulos alfa y densos contienen sustancias activas. El 67 % de las plaquetas se encuentran en circulación y el resto, 33 %, en el bazo.

Las plaquetas circulan en la sangre periférica y participan tanto en la formación del tapón plaquetario como de forma fundamental en la coagulación posterior de la sangre.

En condiciones normales las plaquetas no se adhieren al endotelio ni se unen unas a otras. Esto solo ocurre cuando el vaso es roto y son expuestas las estructuras subendoteliales.

La adhesión de las plaquetas a esas estructuras es el primer paso en la formación del tapón plaquetario, para que esto ocurra debe existir una proteína secretada por el endotelio llamada factor Von Willebran (FVW) y de un receptor en la superficie plaquetaria llamada glicoproteína Ib que sirve como punto de anclaje con el FVW, quien a su vez se une también al colágeno expuesto en la lesión, formando una especie de puente que “pega” la plaqueta al sitio dañado. La ausencia tanto de este FVW como del receptor en la plaqueta, genera trastornos hemorrágicos conocidos como enfermedad de Von Willebran y el síndrome de Bernar-Soulier respectivamente, que deben ser conocidas por el odontólogo para su adecuado manejo.

Como próximo paso, el colágeno expuesto y ligeras trazas de trombina, una enzima fundamental, formadas en el sitio de ruptura, activan a las plaquetas. Se activa la fosfolipasa C, una enzima que hidroliza determinados fosfolípidos de la membrana plaquetaria, producto de ello se activará la proteína kinasa C y se incrementarán los niveles de calcio en el citoplasma plaquetario, lo que desencadena una serie de transformaciones dramáticas en las plaquetas.

1. Cambian de forma y emiten largos seudópodos, que le permitirán interrelacionarse unas con otras.
2. Se tornan disponibles en la superficie plaquetaria las glicoproteínas IIb y IIIa, receptores donde el fibrinógeno y otras proteínas adhesivas circulantes, en presencia de calcio, se anclarán y unirán unas plaquetas con otras, originando la agregación plaquetaria. La ausencia de estos receptores producen el trastorno hereditario hemorrágico conocido como enfermedad de Glanzman.

3. De los fosfolípidos de la membrana plaquetaria se libera ácido araquidónico, el cual es oxidado a agonistas de la agregación plaquetaria, como el tromboxano A₂, el cual potencializa aún más la formación del tapón de plaquetas. El bloqueo de una enzima en este proceso de oxidación (la ciclooxigenasa), por la aspirina, es la base de su uso terapéutico como antiagregante.
4. El contenido de los gránulos plaquetarios es expulsado al exterior y entre los productos, uno de ellos, el ADP, provoca la activación de más plaquetas y que mayor número de ellas se sumen al agregado.
5. Traslocación de lípidos de la membrana bicapa hacia la cara externa (fenómeno FLIP-FLOP), exponiéndose las fosfatidil serina; este será el aporte de las plaquetas al mecanismo de la coagulación que ya se inicia al brindar una superficie fosfolipídica apropiada sobre la cual se activarán factores fundamentales en el mecanismo de la coagulación.

Coagulación de la sangre

El coágulo de fibrina formado en esta fase crecerá y se diseminará a partir del tapón plaquetario formado previamente, creando una red que atrapa leucocitos, glóbulos rojos y proteínas plasmáticas, formando estos la masa necesaria para sellar la zona dañada.

El propósito fundamental de esta reacción es la formación de una importante enzima (serín proteasa), la trombina, esta enzima corta pequeños péptidos al fibrinógeno en sus cadenas alfa y beta, originando otra molécula también soluble llamada *monómero de fibrina*, que tendrá ahora la posibilidad de polimerizar con otras semejantes, formando una malla insoluble de fibrina que atraparán en su interior a todas las células y proteínas que forman el coágulo. Esa misma molécula de trombina, entre sus muchas funciones actuará también sobre una proenzima llamada *factor XIII (FXIII)* la cual catalizará la formación de enlaces peptídicos entre las moléculas de fibrina en la red, entrecruzándolas de manera que se tornen muy resistentes a la disolución.

Las reacciones para la producción de la trombina puede ser iniciada por dos vías (figura 5.2) tradicionalmente conocidas como intrínseca y extrínseca. Ambas vías convergen en una vía común, en la cual el factor X activado (FXa) producido por ambas vías, en unión del factor V activado (FVa) actuando como cofactor, calcio y sobre la superficie fosfolipídica con carga negativa brindada por las plaquetas (complejo protombíninasa), actuarán sobre la protrombina convirtiéndola en trombina.

La vía intrínseca, en la cual el activador del FX proviene de dentro del mismo vaso sanguíneo (activación por contacto), no tiene importan-

cia en la coagulación fisiológica, aunque sí en algunas situaciones patológicas como en la circulación extracorpórea y en exámenes de laboratorio, pues al ponerse en contacto con superficies cargadas negativamente, como el cristal, se produce la activación del factor XII (FXII) y un coágulo en tubos de vidrio, que da la posibilidad de evaluar en cierta medida la *coagulación in vitro*.

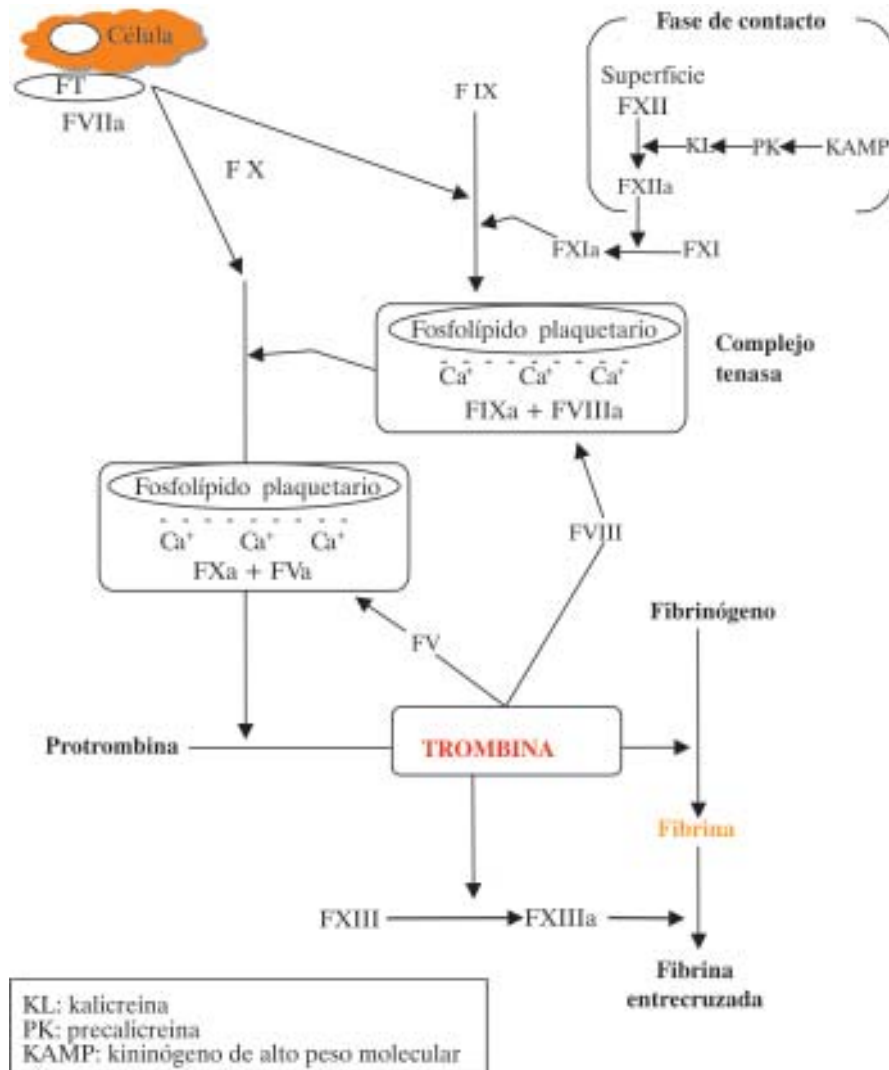


Figura 5.2 Vías para la formación de la trombina.

La vía extrínseca, así llamada pues el elemento que activa la coagulación proviene del exterior del vaso sanguíneo, factor tisular (FT), constituye ciertamente la vía fisiológica de la coagulación *in vivo*.

En ella el FT, una lipoproteína contenida en el tejido perivascular, activa la coagulación al ponerse en contacto con la sangre derramada por el vaso sanguíneo roto y produce al final una producción rápida y potente de trombina.

En la actualidad, el concepto de la coagulación como un proceso en cascada en que una proteína precursora (zimógeno) es activada y convertida en una proteasa activa que actúa sobre otras moléculas precursoras hasta que al final es generada la trombina y esta a su vez convierte el fibrinogeno en redes de fibrina insoluble, parece un proceso lineal y simple y no describe lo que en realidad ocurre *in vivo*, donde las células desempeñan un papel fundamental como se puede observar en la figura 5.1.

El modelo actual de la coagulación es un modelo con basamento en células, donde una complicada e interrelacionada serie de reacciones no ocurren aisladamente, sino en una secuencia de fases superpuestas: iniciación, amplificación y propagación, que al ocurrir sobre células, producen al final una explosiva generación de trombina.

Fase de iniciación

La fase de iniciación de la coagulación en la situación, por ejemplo, de un desgarro arterial, comienza con la exposición del FT contenido en las células del tejido dañado y que en condiciones normales no está en contacto con la sangre.

En esta situación el FT se une al FVIIa, otra serín proteasa, que en muy pequeñas cantidades se encuentra normalmente en la sangre circulante. El complejo formado por estas dos proteínas, localizado sobre las células de la zona dañada, produce a su vez activación en muy pequeñas cantidades del FX y factor IX (FIX). Esos factores, ya activados, generan entonces pequeñas cantidades de trombina en la zona, que constituirán la chispa que disparará la coagulación.

Fase de amplificación

En esta fase se generan una gran cantidad de factores activados, necesarios para una producción grande de trombina, la cual amplifica su propia producción, creando, por así decirlo, el combustible necesario para este propósito.

Durante la amplificación, las pequeñas cantidades de trombina producidas en la fase anterior de iniciación, activan plaquetas adheridas al sitio del trauma mediante unos receptores para la trombina, ubicados en la superficie plaquetaria conocidos como PAR (*Protease-activated receptors*) emitiendo así una señal transmembrana que activa la plaqueta

y entre las consecuencias se expondrán fosfolípidos de la membrana, que brindarán una superficie aniónica que servirá de pista sobre la cual interaccionan los factores de la coagulación. La trombina también activa el factor XI (FXI) y los cofactores V (FV) y VIII (FVIII), factores claves que una vez activados se unirán a la superficie plaquetaria.

Como se puede apreciar, estas trazas de trombina inicial son un elemento clave en esta fase de preparar gran cantidad de factores activados y las condiciones adecuadas para una posterior producción explosiva de trombina.

Fase de propagación

En la fase de propagación los FVa y FVIIIa, unidos a la superficie de las plaquetas activadas, se unirán a los FIXa y FXa ya disponibles, formando los complejos tenasa —FIXa-FVIIIa, unidos a la superficie plaquetaria por puentes de calcio— y el protrombinasa —FXa-FVa, unidos a la superficie plaquetaria por puentes de calcio—, respectivamente.

El complejo tenasa (de *ten* en inglés), tiene la función de generar una mayor cantidad de FXa adicional, que parece ser vital en la coagulación normal, pues los enfermos con déficit del FVIII y FIX, padecen de sangramientos graves (hemofilia A y B) y el complejo protombinasa, de convertir la protrombina en trombina. Este proceso acelerado resulta en una explosiva generación de trombina y activación de plaquetas, formándose rápidamente mallas de fibrina, dentro de la cual quedarán enredadas estas últimas.

La trombina resulta adherida a la fibrina formada mientras permanece activa, sosteniendo la amplificación y propagación del coágulo a partir del tapón plaquetario.

Esta trombina no solo mantiene una intensa actividad procoagulante, sino que también refuerza la red de fibrina, activando el factor XIII (FXIIIa), el cual produce enlaces peptídicos entre las mallas de fibrina, dándole gran resistencia al coágulo y entre otras acciones, activa el TAFI (inhibidor de la fibrinólisis activada por trombina) además de entrecruzar la alfa 2 antiplasmina a la red, impidiendo con esto una lisis prematura del coágulo por la fibrinólisis.

Mecanismos regulatorios de la coagulación

Deben existir mecanismos para que este proceso de coagulación desencadenado sea limitado y localizado al área dañada, impidiendo la formación de una trombosis local o una coagulación intravascular diseminada.

Estos mecanismos incluyen:

1. Remoción, principalmente durante la circulación hepática, de factores de la coagulación que puedan quedar circulando.
2. Neutralización dentro de la sangre, de las enzimas y factores de la coagulación activados una vez cumplida la función.

Esta neutralización es llevada a cabo por inhibidores de proteasas:

- a) Antitrombina III (ATIII).
- b) Proteína C (PC).
- c) Proteína S (PS).
- d) Trombomodulina.
- e) EPI (inhibidor de la vía extrínseca).

La ATIII es el inhibidor más importante de la trombina, aunque actúa además contra el FXa4 y FIXa4. Esta acción fisiológica de la ATIII es intensificada dramáticamente con la administración de heparina y es el fundamento del amplio uso terapéutico de esta sustancia en la práctica médica. Los pacientes con déficit hereditario de ATIII, tienen un riesgo incrementado a trombosis, lo que evidencia su efecto como regulador de la coagulación.

Al formarse cantidades suficientes de trombina, esta se une a un receptor en la célula endotelial llamado trombomodulina y adquiere la habilidad de cortar un pequeño péptido en una proteína circulante llamada PC y entonces activarla, convertida así en una serín proteasa, la PC activada, unida a otra proteína circulante, nombrada proteína S, inactivan a los cofactores VIIIa y Va, impidiendo la participación de estos en la creación de los complejos para la formación de trombina. El déficit hereditario de las proteínas C y S están asociados también a fenómenos trombóticos. Este hecho clínico demuestra su papel como reguladores fisiológicos de la coagulación.

El inhibidor de la vía extrínseca o EPI (*Extrinsic Pathway Inhibitor*), se une al FXa formando un complejo EPI-FXa que se une al FVIIa y el FT, formando a su vez otro complejo mayor, ahora cuaternario, que resulta inactivo, limitando las posibilidades de la vía extrínseca de ser la única protagonista en la formación de la trombina. De esta manera, al limitarse esta vía la generación de trombina por el FXa, la activación paralela del FIX por el FVIIa, cobra importancia también como un mecanismo fisiológico alternativo en la formación del coágulo, al no ser afectado por este inhibidor.

Este hecho explica el porqué los hemofílicos, con déficit de FIX y FVIII sangran anormalmente al ser intervenidos sin preparación previa a pesar de no ser estos dos factores integrantes de la vía extrínseca de la coagulación.

Fibrinólisis

Los coágulos de fibrina formados deben ser removidos una vez cumplida su función, puesto que no son estructuras fisiológicas permanentes y de esta manera permitir nuevamente el flujo de sangre por el vaso dañado.

La coagulación y la fibrinólisis, deben encontrarse en estrecho equilibrio fisiológico durante los días requeridos para la reparación definitiva del vaso.

El sistema fibrinolítico se activa desde que comienza a depositarse la fibrina.

La plasmina es la enzima proteolítica que lleva a cabo la destrucción de la fibrina. Esta potente enzima es activada a partir de un precursor inerte en el plasma llamado plasminógeno, producto de la acción de ciertas sustancias activadoras, liberadas por el endotelio vascular en el sitio lesionado.

Al formarse la fibrina esta expone residuos de lisina y a estos sitios se unirán el plasminógeno circulante, mediante sus sitios de enlace para este propósito, de modo que el plasminógeno inactivo se unirá a la fibrina recién formada y al estar en este sitio se producirá entonces su activación mediante los llamados activadores del plasminógeno.

Existen dos tipos de activadores del plasminógeno: el activador tisular del plasminógeno (TPA, por sus siglas en inglés), liberado por el endotelio vascular, el cual es débilmente activo cuando está en circulación, pero muy activo cuando encuentra al plasminógeno ya unido a la fibrina y en estrecho contacto con él y el otro tipo de activador es la urokinasa, pero esta última solo es útil para activar la fibrinólisis en conductos que deben estar libres de coágulos, como las vías urinarias y los conductos mamarios.

Existe un tercer activador del plasminógeno, pero de origen exógeno, la estreptoquinasa, secretada por bacterias y usada en la práctica para eliminar coágulos formados en vasos vitales como los arterias coronarias (trombolisis).

Como contrapartida, existen también en el plasma sustancias que limitan la acción de la plasmina, pues una acción desmedida de esta enzima destruiría tempranamente el coágulo y reiniciaría el sangramiento. Estas sustancias son los inhibidores de los activadores del fibrinógeno (PAI, por sus siglas en inglés) y la alfa 2 antiplasmina.

La alfa 2 antiplasmina es un importante inhibidor de la plasmina, que además de inactivar cualquier plasmina libre que logre escapar de la zona del coágulo formado, evitando con ello un efecto sistémico de esta, resulta también unida por el FXIIIa a la malla de fibrina, actuando desde el

interior del coágulo como una especie de guardián regulador de la acción de la plasmina sobre la red de fibrina.

Hay varios factores que previenen una fibrinólisis excesiva. El hígado y la alfa 2 antiplasmina eliminarán la plasmina que pudiera estar circulando, la propia alfa 2 antiplasmina lo controlaría desde dentro del mismo coágulo y, otro aspecto muy importante, la acción del TPA es solo muy intensa cuando el plasminógeno está unido a la fibrina, lo que limita el accionar de estos activadores solo a la zona del coágulo formado.

La actividad equilibrada de la fibrinólisis brinda la posibilidad de ir remodelando el coágulo formado, de manera que se restablezca cuanto antes el flujo sanguíneo por la zona afectada, pero sin un accionar desmedido que pudiera eliminar prematuramente el coágulo formado y reiniciar el sangramiento. En este aspecto la acción equilibrada de la coagulación y la fibrinólisis logran detener la pérdida de sustancias desde el medio intravascular y posteriormente restablecer el flujo sanguíneo y hacer funcional cuanto antes el vaso afectado y regresar a la normalidad.

Trastornos cuantitativos de las plaquetas

Se definen como una disminución en el recuento del número de las plaquetas, es la causa más frecuente de enfermedades hemorrágicas; la relación entre el número de las plaquetas y las manifestaciones clínicas no son directas pues en ocasiones observamos trombocitopenia severa con manifestaciones clínicas ligeras, y pacientes con sangramientos importantes y trombocitopenias ligeras, de lo que se infiere que existen otros mecanismos que intervienen en la severidad del cuadro clínico.

Clasificación etiológica

1. Por disminución en la producción:
 - a) Infiltración medular.
 - b) Hipoplasia medular.
 - c) Anemia de Fanconi.
 - d) Anemia aplásica familiar.
 - e) Trombocitopenia amegacariocítica congénita.
 - f) Infección.
 - g) Megacariocitos normales o aumentados.
 - h) Anemia megacarioblástica.
 - i) Hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN).

- j) Trombocitopenia hereditaria.
- k) Síndrome Wiskot-Aldrich.
- l) Anomalía de May Hegglin.
- 2. Por destrucción acelerada o por consumo:
 - a) Destrucción aumentada:
 - Púrpuras causadas por drogas.
 - Púrpuras neonatal.
 - Púrpuras inmunológicas secundarias.
 - Púrpuras secundarias.
 - Púrpuras postransfusionales.
 - Púrpuras trombocitopénicas idiopáticas (PTI).
 - b) Por aumento de consumo:
 - Coagulación intravascular diseminada (CID).
 - Hemangioma.
 - Púrpura trombocitopénica trombótica (PTT).
 - Síndrome urémico hemolítico.
 - Infecciones agudas.
- 3. Por secuestro:
 - a) Hiperesplenismo.
 - b) Hipotermia.
- 4. Por pérdida de sangre.
 - a) Púrpuras hemorrágicas.
 - b) Trombocitopenia por disminución en la producción.

Leucemias

La trombocitopenia por depresión de la médula ósea se puede observar con frecuencia en enfermedades hematológicas y de otros tejidos, dentro de ellas mencionaremos las primarias como son las leucemias de origen mieloides y linfoides agudas y crónicas:

Agudas:

- Leucemia mieloblástica aguda. Clasificación (FAB) (Franco Americano-Británico).
- Leucemias linfoblasticas agudas (LLA).

Crónicas:

- Mieloide: leucemia mieloide crónica (LMC).
- Linfoide: leucemia linfoide crónica (LLC).

Resulta muy interesante abordar la trombopenia en las enfermedades primarias de la médula ósea como podemos citar las leucemias agudas, pues estas son el resultado de la malignización de un precursor

hematopoyético que no logra la diferenciación celular, y da como resultado una proliferación incontrolable de las células malignas denominadas células blásticas, lo que conlleva a un aumento de las células de origen mieloides, tal es el caso de las leucemias mieloblásticas agudas (LMA) o las que proceden del tejido linfoide denominada leucemia linfoblástica aguda (LLA); ambas llegan a reemplazar las células maduras por las inmaduras, provocando una reducción en la producción de las cifras de leucocitos (glóbulos blancos), eritrocitos (glóbulos rojos) y trombocitos (plaquetas), con frecuencia podemos observar la invasión de órganos extramedulares tales como el bazo, el hígado, ganglios linfáticos, además de otros órganos de vital importancia.

Se calcula de 8-10 por cada 100 000 habitantes, predominando las leucemias de origen mieloides para un 46 %.

Cuadro clínico

- Palidez cutáneo mucosa.
- Hemorragias en piel (en forma de petequias o equimosis).
- Mucosas al nivel de las encías (gingivorragia), de localización nasal (epistaxis) o vaginal (metrorragia).
- La hepatoesplenomegalia es ligera.

Exámenes de laboratorio clínico

Hemograma:

- Anemia (ligera, moderada o severa), predomina la forma severa.
- Conteo de leucocitos: disminuido o elevados con presencia de blastos de origen mieloides, así como la presencia de bastones Auer.
- Conteo de plaquetas normales disminuido, predomina la forma severa.

Química:

- Desidrogenasa láctica: elevada.
- Ácido úrico: elevado.
- Fosfatasa alcalina sérica normal o elevada.
- Muramidasa: elevada.
- Coagulograma normal o alterado, predomina la trombopenia.
- Glicemia normal.
- Creatinina: elevada sin daño renal.
- Transaminasa pirúvica y oxalacética, si hay daño hepático prolongado.
- Creatinina normal o incrementada, si hay daño renal.
- Citoquímica: pas (negativo), peroxidasa positiva para la LMA.
- Negro sudán positivo para la LMA.

- Pas negativo para la LMA y positivo para la LLA citogenética, según fenotipo, mielóide o linfóide.
- Azul prusia positivo o negativo (déficit de hierro).

Medulograma:

- Depresión de los sistemas eritropoyético, granulopoyético y megacariopoyético con infiltración de un 30 % o más de células blásticas de estirpe mieloides o linfoides.

Leucemia promielocítica aguda

Especial atención merece la LMA (M3) o leucemia promielocítica aguda (LPA), en esta enfermedad lo más característico al debut son las manifestaciones hemorrágicas en la forma más aguda, aunque hay casos que comienzan con ligeros sangramientos y se va intensificando rápidamente, algunas de ellas o la mayoría comportándose como una verdadera urgencia hematológica con riesgo de muerte inminente si no se diagnostica y se impone una terapéutica específica. Hasta hace 10 años aproximadamente el curso era fatal, pero con el advenimiento de nuevas técnicas de diagnóstico incluyendo la biología molecular y el tratamiento específico con ácido transretinoico (atra), la sobrevida ha mejorado, pues las hemorragias se han minimizado notablemente, aunque todavía existen otras complicaciones muy severas, como son las infecciones agudas y las secundarias a la propia terapia con atra, menos frecuente es la coagulopatía de consumo (CID) con el atra, no obstante, no deja de ser un reto dentro del arsenal de la LMA.

Leucemia mielóide crónica

La leucemia mielóide crónica (LMC), denominada también como leucemia granulocítica o mielógena, es un proceso mieloproliferativo clonal, que se origina de la transformación neoplásica de una célula germinal pluripotente, común a las células mieloides y linfoides que conlleva a una sobreproducción de granulocitos. En 1960 se realizó un gran adelanto en la enfermedad al descubrirse el cromosoma de Philadelphia, descrito como un cromosoma 22 corto e identificado como una translocación entre los brazos largos de los cromosomas (9 y 22) creando un nuevo gen BCR-ABL en el 22q. Este gen codifica una proteína de 210 kD con actividad tirosinkinasa, evidencias al respecto demostraron de que estas proteínas se encontraban en las células leucémicas en los pacientes con LMC.

En las *Stem Cell Murinas* originaban una enfermedad leucémica en ratones que hablan de su rol patogénico en esta enfermedad. Estudios de

otros trabajos más recientes demostraron la utilización de un inhibidor de la misma, el STISH, que inhibía la señal de trasducción conocido como glivec (Imatinib) ofrecía nueva luz de esperanza en la remisión de la enfermedad sin abandonar los viejos conceptos de las drogas clásicas como son el busulfan y la hidroxiaurea, posteriormente se agregó el uso del interferón solo o combinado, constituyendo el trasplante de médula ósea allogénico el idóneo, pero con porcentajes variables de morbilidad y mortalidad, por lo tanto, podría ser reemplazado por el glivec como droga de primera línea en el futuro, actualmente también se habla de otros progresos terapéuticos con inmunomoduladores y el uso de oligodeoxinucleófilos, entre otros.

Sus rasgos más llamativos son la presencia de leucocitosis en s/p y esplenomegalia en fase crónica y en la fase acelerada o aguda la presencia de células inmaduras con trombocitopenia por infiltración de la médula ósea.

En general no existe una definición precisa en la fase acelerada, pero cualquier signo de desviación reconocible de la fase crónica puede considerarse como fase acelerada, entre ellas puede encontrarse los siguientes síntomas y signos clínicos:

- Fiebre y/o sudoración nocturna.
- Pérdida de peso.
- Dolores óseos.
- Esplenomegalia progresiva y/o persistente al tratamiento en la fase acelerada.
- Trombocitosis mayor de $1\ 000\ 000/\text{mm}^3$.
- Leucocitosis refractaria al tratamiento (fase acelerada).
- Basofilia (20 % en sangre periférica).
- Blastosis en la médula ósea o sangre periférica de 10-20 %.
- Mielofibrosis progresiva en algunos casos.
- Adquisición de nuevas anomalías cromosómicas

Etiología

Es desconocida, se ha relacionado con la exposición previa de irradiaciones

Cuadro clínico

Al inicio la enfermedad es insidiosa con aparición paulatina de astenia, anorexia, pérdida de peso y sensación de ocupación del hipocondrio izquierdo, incluso síntomas compresivos secundarios a la esplenomegalia. Algunos pacientes son asintomáticos.

Casi en el 90 % se constata esplenomegalia que puede acompañarse de hepatomegalia.

La hemorragia dependerá de las cifras de plaquetas.

Las crisis blásticas se manifiestan clínicamente con deterioro orgánico, pues la enfermedad se comporta como una leucemia aguda de evolución fulminante.

Diagnóstico

Se realiza por el cuadro clínico y los exámenes de laboratorio.

Manifestaciones bucales

Tanto en la aguda como en la crónica hay lesiones bucales; pero son más comunes en la etapa aguda. Se pueden ver gingivitis, hiperplasia gingival, que en casos graves puede casi cubrir las coronas de los dientes, encía con aspecto edematoso y pantanoso de color rojo, sangrado gingival espontáneo, petequias y ulceraciones de la mucosa, puede ocurrir trombosis de los vasos gingivales, lesiones purpúricas de la mucosa bucal, necrosis del ligamento periodontal, aflojamiento rápido de los dientes, destrucción del hueso alveolar, pueden existir también sangramientos, tardanza en la cicatrización de heridas, infecciones recurrentes, así como adenopatías cervicales.

Aplasia medular

La anemia aplasia (AA) o aplasia medular (AM) es una enfermedad caracterizada por un fallo de la médula ósea que conlleva a una disminución o supresión de la producción de las células hematopoyéticas, observándose una pancitopenia en sangre periférica, sin evidencias de infiltración y/o mielodisplasia. Esta enfermedad se presenta en el adulto joven con un promedio de edad de 25 años, y su incidencia es de 2-6 millones de habitantes.

Clasificación

Se clasifica en dos grupos:

1. En relación con la severidad y de acuerdo con la etiología:
 - a) Severa a grave: médula ósea con celularidad inferior al 25 % o menor del 50 %, donde menos del 30 % sea tejido hematopoyético.
Dos de tres:
 - Conteo absoluto de neutrófilos mayor de 500.
 - Conteo de plaquetas menor de $20 \cdot 10^9$ por litro.
 - Reticulocitos corregidos menor del 1 %.

- b) Muy severa o muy grave: si la neutropenia es menor de $200 \cdot 10^9$ por litro.
 - c) Plaquetas menor de $20 \cdot 10^9$ por litro y reticulocitos corregidos menor del 1 %.
 - d) Moderada: pancitopenia de origen medular que no reuna los criterios anteriores en ausencia de infiltración o mielodisplasia.
2. Constitucionales o adquiridas:
- Son las más frecuentes, en el 70-80 % de los enfermos son idiopáticas y el resto secundarias al daño de la médula ósea producidas por agentes:
- a) Físicos: radioterapia
 - b) Químicos: benceno y pesticidas.
 - c) Drogas: cloranfenicol, sales de oro, hidantoína, carbamazepina, sulfamidas, fenilbutazona, entre otras.
 - d) Infecciosas: hepatitis (no A, no B, no C), HIV, EBV, parvovirus y microbacterias.
 - e) Hereditaria: síndrome de Fanconi, diskeratosis congénita, síndrome de Shwahnman-Diamond, síndrome de Dubowitz y anemia aplásica familiar.
 - f) Otras: embarazo, fascitis eosinofílica, hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN), injerto contra hospedero, postransfusional y trasplante hepático.

Cuadro clínico

El cuadro clínico está en relación con la trombocitopenia, la anemia y la leucopenia.

Otros datos de interés clínico son los antecedentes familiares, exposición a drogas o sustancias químicas e infecciones virales, entre otros.

Manifestaciones bucales

Las petequias de la mucosa bucal pueden aparecer en cualquier localización, con hemorragias intraorales en algunos casos. Tales situaciones están relacionadas con la disminución de las plaquetas.

Como resultado de la neutropenia hay una falta generalizada de resistencia a la infección, lo que se manifiesta por la aparición de lesiones ulcerosas de la mucosa bucal o faringe. Las mismas pueden ser muy severas e incluso terminar en una afección que se asemeja a la gangrena por falta de respuesta celular a la inflamación.

Estudios a indicar:

- Hemograma.
- Reticulocitos.

- Eritrosedimentación.
- Coagulograma.
- Medulograma.
- Biopsia de médula ósea.
- Estudio citogenético: cariotipo y estudio de fragilidad cromosómico.
- Perfil hepato renal.
- Estudio serológico con VIH, AgHB y ACHC.
- Prueba de Coombs.
- Estudio para hemoglobinuria paroxística nocturna (HPN).
- Estudio radiográfico (*survey* óseo y ultrasonografía).
- Tipaje HLA si hay trasplante de médula ósea.

Tratamiento

1. Tratamiento de sostén:
 - a) Transfusión de glóbulos rojos: deben ser depletados de leucocitos y tratar que el paciente reciba la menor cantidad posible de los mismos, principalmente en caso de trasplante. No debe transfundirse con sangre de familiares ni de posible donante.
 - b) Plaquetas: una unidad por 10 kg de peso corporal.
 - c) Uso profiláctico de plaquetas: en las endoscopias, extracciones dentarias y sangramientos activos (digestivos, menstruales y urinarios).
2. Tratamiento de las infecciones:
 - a) Lavado de las manos, higiene bucal.
 - b) Antibiótico de amplio espectro según el germen aislado.
 - c) Antifibrinolíticos: ayuda si hay sangramientos de las mucosas. Dentro de ellos el EAC y ácido tranexánico a la dosis habitual.
 - d) Está contraindicada la aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos.
 - e) No administrar dipirona.
 - f) La profilaxis de la infección en el curso de la aplasia medular es de extrema necesidad, así como la valoración de los profesionales estomatológicos con vista a evitar complicaciones severas que pudieran ensombrecer el pronóstico.
 - g) En mujeres en edad fértil se puede considerar la supresión de la menstruación usando estrógenos orales.
 - h) Tratamiento específico de trasplante de médula ósea (TMO), alogénico si es menor de 45 años es el único tratamiento curativo. Si es mayor o si no tiene donante para TMO la inmunosupresión.
 - i) Globulina antilinfocítica (GAL) o antitimocítica (GAT) de 15-40 mg/kg más ciclosporina A 10 mg/kg/día de tres a seis meses.

- j) Metilprednisolona 15 mg/kg/día por cinco días y disminuir la dosis progresiva no más de 30 días.
- k) Prednisona 60 mg/m²/día.
- l) Ciclofosfamida 45 mg/kg/día por cuatro días, más metilprednisolona y suspender. Hidratación amplia y protección vesical.
- m) Factor estimulante del crecimiento granulocítico (FSCG).

Púrpura trombocitopenia idiopática

La púrpura trombocitopenia idiopática (PTI) es una enfermedad hemorrágica autoinmune, caracterizada por la producción de anticuerpos, dirigidos contra antígenos de algunos de los complejos mayores de glicoproteínas plaquetarias (GPIIb, IIIa, o GPIb/IX, V), las cuales son destruidas por fagocitosis del bazo y con menor frecuencia en el hígado.

Clasificación

Tiene una forma aguda y otra crónica: la forma aguda se presenta casi siempre en el niño y suele hacer su presentación posterior a una infección viral, por ejemplo, varicela y en la mayoría de los casos es autolimitada y se resuelve entre los cuatro y seis meses y no necesita tratamiento. Sin embargo, en el adulto es más variable y puede fluctuar y no se recoge en el interrogatorio ninguna enfermedad precedente y tiene un curso crónico no mayor de seis meses y solo un pequeño porcentaje evoluciona a una forma aguda y en la mayoría de los enfermos requiere de un tratamiento con la finalidad de normalizar las cifras de plaquetas.

Diagnóstico diferencial

La PTI es la causa más frecuente de trombocitopenia en el adulto y la mayoría de los enfermos son menores de 40 años y la relación femenino masculino es de 3-4:1.

El diagnóstico de la púrpura es por exclusión de otros trastornos que cursan con trombocitopenia autoinmune como son las infecciones, las enfermedades del colágeno, los síndromes linfoproliferativos y las reacciones a drogas.

Cuadro clínico

Algunos pacientes están asintomáticos y se detecta una trombocitopenia en el curso de un estudio.

En su mayoría los pacientes se consultan por presentar manifestaciones hemorrágicas en piel y mucosa, observándose con mayor frecuencia sangramiento debajo de la piel y en otras ocasiones equimosis a nivel de las mucosas como las encías (gingivorragia), manifestándose estas como ligeras o moderadas según las cifras de plaquetas.

En otras ocasiones hay sangramiento gastrointestinal y urinario y en las mujeres incrementos de las pérdidas menstruales.

Complicaciones graves como la del sistema nervioso central es rara, menor del 1 % y siempre acompañada de sangramientos mucosos.

Es frecuente que se diagnostique la púrpura por un sangrado excesivo en el curso de procedimientos quirúrgicos, así como en extracciones dentarias, tartrectomías y otras.

Al examen físico se debe prestar atención en lo que respecta al bazo pues no debe estar aumentado de tamaño.

Existe una estrecha correlación entre las cifras de plaquetas y las manifestaciones hemorrágicas, si estas tienen funciones normales.

Conteos mayores de $100\ 000 \cdot 10^9$ por litro. No se producen hemorragias aun si el paciente es sometido a cirugía.

Conteos menores de 50 000 y mayores de $30\ 000 \cdot 10^9$ por litro solo sangramientos a pequeños traumas, pero no espontáneo.

Conteos menores de $30\ 000 \cdot 10^9$ por litro pueden presentar sangrado espontáneo.

Conteos menores de $5\ 000 \cdot 10^9$ por litro tiene riesgo de sangrado grave.

Manifestaciones bucales

En la mayor parte de los casos se presenta una hemorragia gingival grave y a menudo profusa que puede ser espontánea.

Hay petequias en mucosa bucal, comúnmente en el paladar, en ocasiones se presentan equimosis.

Es importante excluir otras enfermedades que induzcan a presentar trombopenia secundaria; en la trombocitopenia en periferia, la normalidad en la hemoglobina, el número normal o incrementado de los megacariocitos (MO), unido al examen físico y el interrogatorio esclarecerán el diagnóstico de PTI.

El diagnóstico se realiza por el antecedente de sangrado por la piel y las mucosas, así como las pruebas hematológicas, incluyendo el aspirado de médula ósea y las pruebas inmunológicas, que son de gran utilidad.

En el hemograma se observa trombocitopenia (disminución de la cifra de plaquetas) entre 30 000 y 100 000 aunque la forma más severa es la primera.

El aspirado medular muestra presencia de megacariocitos (células formadoras de plaquetas con trombopenia en la lámina periférica).

Tratamiento

1. Medidas generales y de sostén:
 - a) EAC (ampulas de 2 g) inhibidor de la fibrinólisis de utilidad en los sangramientos mucosos. La dosis de administración será de 4-5 mg durante una hora seguida de una infusión continua durante ocho horas, no exceder más de 24 g en 24 horas.
 - b) No administrar aspirina, antiinflamatorios no esteroideos y otros medicamentos que puedan alterar la función plaquetaria.
 - c) Transfusión de glóbulos rojos: 10 ml/kg (si hay pérdidas frecuentes).
 - d) Transfusiones de plaquetas en los casos con sangramientos graves (1 U/10 kg de peso corporal).
 - e) La decisión de administrar transfusiones de plaquetas dependerá de la severidad de la trombopenia y de la presencia o no de sangramiento. Pacientes con cifra mayor a $50 \cdot 10^9$, no requieren tratamiento, solo con cifras menor que $30 \cdot 10^9$ en períodos de sangramientos o como tratamientos profilácticos en distintos procedimientos quirúrgicos. Pacientes con cifras mayor o igual que $30 \cdot 10^9$ con manifestaciones hemorrágicas requieren tratamiento y los asintomáticos requieren evoluciones periódicas.
2. Tratamiento específico: en la mayoría de los casos las medidas terapéuticas en la PTI no son curativas.
 - a) Prednisona: dosis de 2 mg/kg/día. Duración cuatro semanas.
 - b) Criterio de fallo terapéutico: hemograma con cifras de plaquetas menor que $50\,000 \cdot 10^9$. A las cuatro semanas o plaquetas menor que 150 000 a las seis semanas o recaída después de suspender.
 - c) Esplenectomía: se recomienda vacunación contra el neumococo, meningococo y el *Haemophilus influenzae*, la respuesta a la esplenectomía se observa entre una y dos semanas y es definitiva en el 60 % de los casos.
 - d) Tratamiento refractario: según las normas establecidas con diferentes medicamentos, por ejemplo: danasol, poliquimioterapia, interferón alfa, ganma globulina a altas dosis, entre otras.

Hemofilia

Es una enfermedad hereditaria ligada al cromosoma X. Existen dos tipos de hemofilia clínicamente indistinguibles: la hemofilia A que se pro-

duce por la deficiencia en la producción o síntesis anormal de la globulina antihemofílica denominada factor VIII de la coagulación y la hemofilia B que se debe a una disminución de la producción o síntesis anormal de moléculas del factor IX de la coagulación.

En ambos tipos de hemofilias la celeridad clínica de la enfermedad varía marcadamente entre la familia. Pero dentro de ellas todos los miembros detectados tienen los mismos niveles de factores VIII y IX y la misma gravedad clínica.

Clasificación

- Hemofilia grave: el factor afectado tiene menos de 1 % (menos de 0,1 U/ml o 1 U/dl) de actividad en relación al valor normal.
- Hemofilia moderada: la actividad del factor se encuentra de 1-5 % (0,1-0,5 U/ml o 1-5 U/dl).
- Hemofilia leve: el valor de actividad del factor es mayor de un 5 % (menor de 0,5 U/ml o 5 U/dl).

Cuadro clínico

Al interrogatorio del paciente hay equimosis espontáneas, hemartrosis (sangramientos articulares), hemorragias excesivas durante las extracciones dentarias o episodios hemorrágicos en otros procedimientos quirúrgicos). Se recogen también frecuentemente historia familiar de sangramientos.

Manifestaciones bucales

Pueden ocurrir sangramientos bucales provenientes de muchos lugares. Los procesos incluso fisiológicos de erupción dentaria pueden provocar sangramientos, así como en cualquier proceder por mínimo que sea como el caso de las tartrectomías en dependencia de la severidad de la enfermedad.

Diagnóstico

Se realiza por el cuadro clínico, además, por el antecedente de hijos de mujeres portadoras conocidas o historia familiar de hemofilia, así como las pruebas de coagulación (TPT-C).

El TPT con caolín (TPT-C) con factores inferiores a menos del 50 % en caso de hemofilia moderada o leve, la prolongación por TPT-C puede ser ligera cuando la actividad del factor VIII C a IX C están cercanos al 20 %.

El diagnóstico prenatal se realiza por el Centro Nacional de Genética Médica en coordinación con los obstetras de su área de atención.

Tratamiento

El tratamiento se realiza con concentrado liofilizado de factor VIII o IX obtenido de donantes o por medios recombinantes. Si no se dispone de estos se usa crioprecipitado en la hemofilia A o el plasma fresco en la B y ante procedimientos quirúrgicos y/o extracciones dentales. La evaluación del paciente debe hacerse en conjunto hematólogo-estomatólogo.

Anemia ferropénica

La anemia constituye una manifestación clínica de diversas enfermedades o alteraciones fisiológicas por lo cual su clasificación puede ser enfocada desde diversos puntos de vista.

Una clasificación útil es aquella que se establece en relación con la velocidad de instalación del cuadro clínico.

La *anemia ferropénica* se produce por déficit de hierro, es la más común. Las causas de la deficiencia pueden ser dieta deficiente de hierro, poca absorción corporal y pérdida de sangre. Pueden estar motivadas por sangramientos agudos o crónicos como menstruaciones, sangramientos digestivos asociados a úlceras, al uso de aspirina o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.

Dentro de los grupos de riesgo están los niños, lactantes y adolescentes en fase de crecimiento, embarazadas, personas con hábitos dietéticos deficientes en proteínas, pacientes con cáncer de colon, uterino, entre otros. Tiene dos formas de presentarse:

- *Aguda*: los valores de hemoglobina y eritrocitos descienden bruscamente por debajo de los niveles considerados normales, para una determinada edad, sexo y altura sobre el nivel del mar. Se presenta en dos situaciones: por pérdida sanguínea o por aumento en la destrucción de los eritrocitos.
- *Crónica*: es aquella que se instala lenta y progresivamente y es la forma de presentación de diversas enfermedades, que inducen insuficiencia en la producción de eritrocitos por la médula ósea o alteración en la síntesis de la hemoglobina de carácter hereditario o adquirido. En este grupo podemos citar las anemias carenciales (déficit de hierro, ácido fólico, vitamina B12, zinc y otras, las anemias secundarias a enfermedades sistémicas (nefropatía, infecciones crónicas, neoplasias y síndromes de insuficiencia medular).

Cuadro clínico

Fatiga, irritabilidad, debilidad, lengua dolorosa, uñas quebradizas, cefaleas, anorexia, antojos alimentarios inusuales (llamados pica) y palidez cutánea.

Exámenes de laboratorio

En la anemia ferropénica se observa:

- Hipocromía y hematíes pequeños (microcitos).
- Hematocritos y eritrocitos disminuidos.
- Hierro sérico disminuido con capacidades de captación totales de hierro elevados.
- Reticulocitos normales o disminuidos o aumentado si hay pérdida sanguínea o respuesta al tratamiento con hierro.
- El diagnóstico diferencial se hace con la anemia megaloblástica la característica distintiva es, desde el punto de vista morfológico, por aumento del tamaño de los hematíes (macrocitosis).
- Normocromía (hematíes cargados de hemoglobina).
- Hematocrito y hemoglobina disminuida, reticulocitos ligeramente elevados.
- Hierro sérico normal o aumentado con capacidades disminuidas.

Manifestaciones bucales

Pueden ocurrir glositis, queilosis y más raramente disfagias.

En caso del síndrome de Plummer Vinson se aprecian grietas y fisuras, fundamentalmente comisurales, mucosas pálidas, lengua dolorosa, lisa, roja, con atrofia de las papilas filiformes y más tarde las fungiformes. Las membranas mucosas de la cavidad bucal y esófago están atrofiadas y presentan alteraciones de la queratinización. Este síndrome se considera un factor predisponente de carcinomas bucales.

Tratamiento

El tratamiento se realiza con vitamina B12 de 100 mg y ácido fólico 5 mg.

Anemia drepanocítica

La drepanocitosis de células falciformes, es la hemoglobinopatía más frecuente. Tiene carácter genético y resulta del cambio de un nucleótido por otro, lo que produce una sustitución del aminoácido valina por el ácido glutámico en la posición seis en la cadena beta de la globina, que produce una hemoglobina anormal que polimeriza en situaciones de hipoxia deformando el glóbulo rojo y provocando su destrucción temprana por la oclusión en la microvasculatura.

Cuadro clínico

Los pacientes suelen tener antecedentes familiares de la enfermedad, puede ocasionar fatigas, jadeo, dolores óseos, abdominal y articular, de-

bilidad, fiebre, vómitos, susceptibilidad a infecciones, ictericia, pubertad y crecimiento demorado, en ocasiones se agregan dolor torácico, fertilidad disminuida y sed excesiva.

Este cuadro es generalmente cuando el paciente está en crisis.

En la fisiopatología de la drepanocitosis dos hechos son importantes: uno es la anemia hemolítica crónica y otro la oclusión vascular. La anemia hemolítica se debe a profundas alteraciones de la membrana, que llevan a la destrucción acelerada del hematíe, y en la oclusión vascular intervienen fundamentalmente la polimerización de la hemoglobina S (HbS), la deshidratación del glóbulo que hace que aumente la concentración de HbS y por ende su polimerización. La adhesión de los hematíes, leucocitos y plaquetas al endotelio de los vasos es fundamental para este mecanismo. También participan en este proceso los factores plasmáticos de la coagulación.

Los síntomas que produce la oclusión vascular con la consecuente hipoxia, pueden ser agudos: los llamados episodios de dolor producidos por crisis vaso-oclusiva (CVO), tales como osteomioarticulares o también síndrome torácico agudo (STA), crisis del sistema nervioso central (SNC), crisis dolorosa abdominal, en ocasiones hemos observado dolor en la región mentoniana acompañada con parestesia. Esta última al igual que la CVO, del SNC o STA, implica mayor riesgo.

Dentro de las complicaciones tenemos la de comienzo insidioso: retinopatía, necrosis séptica de la cabeza del fémur o del húmero. En algunos casos la anemia hemolítica crónica produce cambios irreversibles en los órganos, tales como SNC, pulmón, riñón e hígado, que pueden llegar a estados graves como son insuficiencia hepática, renal, así como la del SNC.

Manifestaciones bucales

Cambios óseos significativos a los rayos X dentales, como osteoporosis generalizada, de moderada a grave, y pérdida de trabéculas de los huesos maxilares dando aspecto de grandes espacios medulares irregulares.

Los cambios trabeculares son prominentes en el hueso alveolar. No hay alteraciones de la lámina dura y ligamento periodontal.

Infartos de la mandíbula por el agrupamiento de eritrocitos en los vasos periféricos con eritrostitia y anoxia tisular subsecuente.

Diagnóstico

Se realiza con la electroforesis de hemoglobina y el estudio de los padres del enfermo con electroforesis de Hb y prueba de solubilidad.

Exámenes de laboratorio

- Hemoglobina de 70-80 mg/L.
- Leucocitos normales o aumentados mayor de $30 \cdot 10^9$ (factor de riesgo).
- Reticulocitos aumentados.
- Se observa drepanocitos, punteado basófilo, anillos de cabot (todo esto en la lámina de sangre periférica).
- Plaquetas aumentadas en número.
- Electroforesis de hemoglobina (SS).
- Resistencia osmótica y test de solubilidad positivo.
- Bilirrubina total e indirecta elevada.

Tratamiento

- Hidratación oral en las crisis ligeras. Reposo.
- Hidratación parenteral de 3 000 ml en 24 horas.
- Analgésicos y antiinflamatorios: acetaminofen, duralgina, diclofenaco, ibuprofeno y naproxeno.
- Opiáceos (morfina IV).
- Antibióticos si se detecta sepsis, según criterio microbiológico.
- Ácido fólico de 5 mg/día.
- Hidroxurea (cápsula de 500 mg).

Precauciones para prevenir las crisis

Evitar la actividad física fuerte especialmente si el bazo está agrandado, el estrés emotivo y los ambientes con bajo contenido de oxígeno. No tener contacto con las fuentes conocidas de infección, la exposición prolongada al sol y tener a mano provisión de líquidos.

Conducta del estomatólogo

El riesgo quirúrgico es el posible daño o peligro que amenaza al individuo que va a ser sometido a una intervención. Este daño varía, puede manifestarse desde alguna reacción transitoria y banal hasta complicaciones graves que ponen en serio compromiso la vida del paciente. Esto nos obliga a valorar bien cada paciente antes de decidir cualquier conducta terapéutica y una vez decidida esta poner en acción todas las medidas pertinentes para reducir al mínimo posible los trastornos o complicaciones que pudieran presentarse y siempre teniendo en cuenta los principios bioéticos.

Un riesgo importante para un paciente lo constituyen las enfermedades hematológicas con las que el estomatólogo debe ser capaz, aplicando

el método clínico, de presumir o corroborar el diagnóstico y establecer la imprescindible interrelación con el especialista de hematología para de forma conjunta valorar el tratamiento. En dependencia del tipo de tratamiento estomatológico y la patología de base, el hematólogo determinará bajo qué condiciones debe ser realizado y asumirá su preparación.

En relación con todas estas enfermedades se impone por parte del equipo encargado de la salud bucal una amplia labor educativa preventiva, se deben evitar los tratamientos dentales y siempre que sea posible priorizar los tratamientos conservadores con el fin de evitar complicaciones hemorrágicas y sépticas.

En la anemia ferropénica se deben realizar los exámenes complementarios correspondientes como la hemoglobina, hematocrito, coagulograma y, de acuerdo a la cifra que presente y otros factores como la envergadura del tratamiento a recibir, se decide si es necesario postergar el tratamiento dental y valorarlo con el hematólogo o si se puede realizar y exacerbar las medidas preventivas de hemostasia y profilaxis de infección.

Al paciente hemofílico administrar de anestesia local infiltrativa y los tratamientos de ortodoncia pueden realizarse al igual que a un paciente no hemofílico. La profilaxis dental y la tartrectomía, puede ocasionarles un ligero sangramiento, de acuerdo al tipo de hemofilia según clasificación, pero excepcionalmente requerirá la administración de factor VIII en estos casos.

En el caso de anestesia regional (técnicas tronculares) si debe suministrarse previamente el factor VIII debido al riesgo de puncionar un vaso, que puede provocar un hematoma de rápido crecimiento en cuello con el posible compromiso de funciones vitales.

Si el tratamiento estomatológico que requiere son extracciones, el factor VIII debe incrementarse en un 30-40 % en dependencia del grado de dificultad y número de las extracciones, es necesario en ocasiones transfundir también en el posoperatorio. En la mayoría de los casos el manejo de estos pacientes se hace bajo ingreso hospitalario. En el posoperatorio se debe mantener una dieta blanda y fría preferiblemente.

Con respecto al tratamiento bucal de pacientes con leucemia y anemia aplásica también hay que tener en cuenta las alteraciones que se derivan del déficit de glóbulos blancos, rojos y plaquetas que hay presentes en ambas, por lo tanto, primero hay que saber cómo están los niveles de estos previo al tratamiento local y, además, extremar las medidas de hemostasia, asepsia y antisepsia y los cuidados posquirúrgicos.

Con el conocimiento general de estas enfermedades y principalmente lo relativo a cuadro clínico y manifestaciones bucales, el estomatólogo

estará en condiciones de presumir este tipo de afecciones para remitirlo al hematólogo cuando algún paciente acuda por alguna sintomatología bucal y que en realidad sea el debut de alguna de estas afecciones sistémicas.

Preguntas de comprobación

1. Mencione las características clínicas generales de la aplasia medular.
2. Diga las manifestaciones bucales de las leucemias.
3. ¿Qué conducta asumiría ante un paciente con hemofilia?
4. ¿Por qué se produce la anemia ferropénica?

Bibliografía

- ANTHONY, A. C.: "Megaloblastic Anemias", R. Hoffman, E. J. Benz, S. J. Shacttil, B. Furie, H. J. Cohen and L. E. Silberstein: *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2da. ed., Churchill Livingstone, New York, 1995.
- ARTHUR, P.: *Evaluation of platelet function*, Wall Chart, Helena Laboratorios, New Castle, UK, 1995.
- BALLESTER SANTOVENIA, J. M.: *ABC de la medicina transfusional: guías clínicas*, Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, 2006.
- BERKOW, R. ET AL.: *The Merck Manual of diagnosis and therapy*, Sixteenth edition, Merck & Co Inc; New York, 1992:.
- BRUMMEL, K. E.; S. G. PARADIS, S. BUTENAS AND K. G. MANN: "Thrombin function during tissue factor-induced blood coagulation release and factor XIII activation", *Blood*, 100:148-152, 2002.
- BURSTEIN, S. A.: "Thrombocytopenic Dueto Decreased Platelet Production", R. Hoffman, E. J. Benz, S.J. Shacttil, B. Furie, H. J. Cohen and L. E. Silberstein: *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2da. ed., Churchill Livingstone, New York, 1995.
- DAVIE, E. W. AND O. D. RATNOFF: "Waterfall sequences for intrinsic blood clotting", *Science*, 145:1310-1312, 1994.
- EMBURY, S. H.: "Sickle Cell Disease", R. Hoffman, E. J. Benz, S.J. Shacttil, B. Furie, H. J. Cohen and L. E. Silberstein: *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2da. ed., Churchill Livingstone, New York, 1995.
- FURIE, B. AND B. C. FURIE: "The molecular Basic of blood coagulation", R. Hoffman, E. J. Benz, S.J. Shacttil, B. Furie, H. J. Cohen and L. E. Silberstein: *Hematology: Basic Principles and Practice*, 2da. ed., Churchill Livingstone, New York, 1995.
- GRUPO NACIONAL DE HEMATOLOGÍA Y BANCO DE SANGRE: *Normas para el tratamiento de la drepanositosis*, Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, 2003.
- _____ : *Normas para el tratamiento de la hemofilia*, Instituto de Hematología e Inmunología, La Habana, 2003.
- MAC FARLANE, R. G.: "An enzyme cascade in the blood clotting, mechanism and its function as a biological amplifier", *Nature*, 202:498-499, 1964.
- MANN, K. G.: "Biochemistry and phisiologig of blood coagulation", *Thromb Haemost*, 82(2):165-174, 1999.

- MENELL, J. S.; G. M. CESARMAN, A. T. JACOMINE, M. A. MELANGLIN, E. A. LEV AND K. A. HAJAR: "Anaexin II and Bleeding in acute Promyelocytic Leucemia", *New Eng. J. Med.*, 340 (13): 994-1020, 1999.
- MONROE, D. M.: "Platelet and thrombin generation", *AVTB*, 22:1381-1389, 2002.
- OFUSU, F.: "Protease activated receptor 1 and 4 govern the responses of human platelets to thrombin", *Transfusion and apheresis and science*, 28:265-268, 2003.
- PÉREZ REQUEJO, J. L. Y M. PÉREZ GARCÍA: *Hematología*, Ed. Disinlimited, Caracas, 1995.
- SAMBRANO, G. R ET AL.: "Role of thrombin signaling in platelets in haemostasis and thrombosis", *Nature*, 413:74-78, 2001.
- SHAFFER, W. G. Y B. M. LEVY: *Tratado de Patología Bucal*, 4ta. ed., Ed. Interamericana, México, 1986.



Manifestaciones bucales de las alteraciones por déficit de vitaminas

Capítulo VI

Dra. María E. Marimón Torres

Es un hecho irrefutable que la alimentación determina el estado de salud del hombre, que se manifiesta en el organismo de múltiples maneras de acuerdo con el tipo de dieta y la forma en que se lleve; tan así es que múltiples enfermedades agudas o crónicas pueden ser causadas por una inadecuada alimentación, podemos citar las enfermedades degenerativas, cáncer, enfermedades endocrino metabólicas, cardiovasculares, digestivas, carenciales y muchas más.

El organismo requiere continuamente energía para su buen funcionamiento, crecimiento, desarrollo, mantenimiento de las estructuras corporales que construye y repara sin cesar, regula el metabolismo y todo esto puede hacerlo gracias a las sustancias nutritivas que contienen los alimentos, que son digeridas, absorbidas, transformadas, utilizadas y eliminadas.

El cuerpo humano tiene la capacidad de sintetizar endógenamente gran número de moléculas orgánicas, lo que no ocurre con las inorgánicas que obtiene por la dieta y son esenciales.

Las sustancias nutritivas se dividen en macronutrientes (proteínas, grasas y carbohidratos) y en micronutrientes (vitaminas y minerales).

Refiriéndonos a las enfermedades carenciales, estas se manifiestan en el organismo de modo general, cursando con un cuadro clínico que puede imbricar a múltiples sistemas y órganos, además de la cavidad bucal, como es el caso de las hipovitaminosis cuyas manifestaciones clínicas son motivo frecuente de consultas.

Casimir Funk, un joven bioquímico polaco, aisló la sustancia activa de la cáscara de arroz que curaba el Beri-Beri y acuñó el término de vitamina, llamando así a estas sustancias desconocidas por considerar que todas eran compuestos vitales y aminados.

Las vitaminas son sustancias orgánicas de bajo peso molecular que el cuerpo necesita en pequeñas cantidades y no puede producirlas, ya que durante la evolución perdió la capacidad de sintetizarlas, por lo que son

elementos esenciales en la dieta. Se encuentran en cantidades variables en la mayoría de los alimentos, pero ninguno las contiene todas en cantidades suficientes. Las necesidades pueden variar de una persona a otra y de acuerdo a circunstancias especiales. Son de origen vegetal y animal. La capacidad de síntesis de los precursores metabólicos de las vitaminas es menor en los animales que en las plantas, por consiguiente son estas la principal fuente de obtención, fundamentalmente las frutas y vegetales.

Nos referiremos a las verduras y hortalizas, estas incluyen un gran número de alimentos de origen vegetal que se corresponden con diferentes estructuras comestibles de la planta.

Las hortalizas son plantas herbáceas que suelen cultivarse en huertas, de ahí su nombre, pueden ser consumidas crudas o cocinadas.

Las verduras son un grupo de hortalizas cuya parte comestible está constituida por órganos verdes.

Los alimentos de este variado grupo tienen una relativa uniformidad en su composición química y sus propiedades nutritivas. Todos se componen principalmente de agua y se destacan la gran cantidad de vitaminas y minerales que presentan. Contienen hidrato de carbono aunque no en cantidades elevadas, salvo en los tubérculos. Las proteínas y lípidos son escasas, el aporte calórico, por tanto, es en general bajo. Poseen en su composición un contenido de fibra importante que es el principal componente de las paredes vegetales. Por eso el consumo de verduras y hortalizas aporta sensación de saciedad, ayuda a regular el tránsito intestinal y disminuyen las cifras de colesterol en sangre.

Las hortalizas se colocan a cocinar con el agua hirviendo y en poca cantidad, así se disminuye la pérdida que siempre ocurre de vitaminas, sobre todo la B y la C. Deben lavarse enteros, pues el troceado, raspado y lavado excesivo, también hace que se pierdan vitaminas, es preferible comerlos integralmente porque en la cáscara se concentra mayor cantidad de estos componentes. El agua donde se cocinan debe ser utilizada.

Las frutas son los otros alimentos que también contienen cantidades apreciables de vitaminas.

Las vitaminas intervienen en el crecimiento, desarrollo y mantenimiento del organismo, participan en la formación de hormonas, células sanguíneas, sustancias químicas del sistema nervioso y material genético. Por lo general actúan como catalizadores. Ellas tienen diferentes funciones y composición química.

El sistema inmune es el encargado de proteger y mantener la integridad del organismo ante la constante agresión de agentes patógenos y el déficit de vitaminas y minerales lleva a un deterioro del sistema inmune. El escaso aporte natural de ellas da lugar a síndromes de deficiencias y

según los nuevos paradigmas dan lugar a enfermedades crónicas. La deficiencia de vitaminas se reconoce como un problema importante de la salud pública en Cuba a partir de las evidencias halladas en relación con la neuropatía epidémica en 1993. Las manifestaciones carenciales de una sola vitamina son poco frecuentes en el hombre, suele encontrarse déficit de varias de ellas. Se asimilan a través del conducto gastrointestinal.

La sobredosis de algunas puede crear disturbios en el organismo.

De acuerdo al medio en que son solubles las vitaminas se dividen en liposolubles que se disuelven en grasas y aceites (A, D, E y K), las mismas se almacenan en el cuerpo y en hidrosolubles que se disuelven en agua (B y C).

En la actualidad se toman otras referencias para su clasificación, como su capacidad antioxidante, su importancia en la dieta, su interés en clínica, pero nosotros seguiremos la clasificación de liposolubles e hidrosolubles.

Liposolubles

Vitamina A

En el sentido nutricional la familia de la vitamina A comprende todos los compuestos naturales que poseen actividad biológica de retinol y se incluyen carotenoides provitamina A que son nutricionalmente activos y de unos 600 que se encuentran en la naturaleza solo 50 se convierten en vitamina A.

Funciones

Antioxidante y anticancerígeno, interviene en el crecimiento de los huesos y dientes, indispensable para mantener la integridad de la piel, favorece la cicatrización, ayuda a la epidermis a resistir las infecciones, interviniendo en la inmunidad celular, estimula y mantiene el tono funcional del sistema reticuloendotelial, tan fundamental en todos los procesos defensivos del organismo. Esto se debe en parte a su papel en la conservación de la integridad funcional de la piel y la capa que recubre los órganos del cuerpo y en la producción de moco que protege y lubrica las superficies mucosas, mejorando su eficacia, disminuyendo la posibilidad de entrada de virus, pues estos entran al organismo a través de las mucosas. Se necesita para producir lágrimas, saliva, sudor y secreciones que contienen sustancias con propiedades bactericidas.

Participan en la queratinización del epitelio, pueden prevenir lesiones cancerosas. Interviene en la visión. Participa en los mecanismos

que hacen que las células de la superficie del aparato digestivo y bronquios alcancen y mantengan sus características normales, también intervienen en el buen funcionamiento de las vías urinarias, madurez de órganos sexuales y formación de la placenta. Se asocia a niveles bajos de fibrinógeno plasmático. Favorece la absorción del hierro no hemínico porque disminuye el efecto inhibitor de los folatos. Influye sobre la zona diencéfalo hipofisario, rige y controla todo el sistema vegetativo endocrino como primordial en las funciones orgánicas, principalmente metabólicas. Más del 90 % se almacena en el hígado. Se excreta por el riñón.

Manifestaciones clínicas de la deficiencia

Trastornos oculares, del tracto respiratorio, la piel, las mucosas, los aparatos reproductor y digestivo, los sistemas óseo y nervioso. Malformaciones congénitas, reabsorción testicular y aumento de la presión intracraneal, atrofia y ataxia y otros diversos como deterioro del gusto y el olfato, disminución de la audición, deprime la producción de anticuerpos de células B, su baja ingesta provoca también disminución de células T. Alteraciones de la queratinización de la mucosa bucal y de las glándulas salivales por la disminución en la producción de saliva.

Fuentes de obtención

- *Origen animal:* hígado, aceite de pescado, huevo, leche y derivados.
- *Origen vegetal:* zanahoria, espinaca, perejil, lechuga, col, tomates, berros, pimientos rojos, calabaza, boniato, malanga amarilla, maíz, fruta bomba, mango y naranja.

El requerimiento diario es de 5 000-10 000 U. Si la cantidad ingerida es igual al requerimiento, la absorción es completa, si la ingestión sobrepasa al requerimiento, gran parte escapa por las heces fecales. La absorción aumenta por la bilis, al ser esta una vitamina liposoluble. La máxima concentración plasmática se obtiene a las cuatro horas después de la administración. La cantidad diaria para un individuo sano depende de la edad, masa corporal, actividad metabólica, circunstancias especiales como embarazo, lactancia, también depende de si se trata de prever una deficiencia o de proporcionar una reserva corporal adecuada. Las necesidades pueden estar alteradas por procesos febriles, mala absorción de lípidos y defectos genéticos del metabolismo. La disponibilidad en los alimentos a su vez también se puede alterar en dependencia de los métodos de preparación, procedimientos de conservación y por la presencia simultánea de grasa en la dieta.

Hipervitaminosis y toxicidad

La hipervitaminosis ocurre cuando la ingesta es por lo menos 10 veces mayor a la recomendada, ocurre con los suplementos, pero no con la ingestión de alimentos. Los vegetales ricos en caroteno pueden ingerirse en grandes cantidades sin peligro, lo único que produce es una coloración amarilla de mucosas y de la piel (palmas de las manos) porque el exceso de carotenos se deposita debajo de la piel. Cuando se suspende el exceso de ingestión se normaliza la coloración.

El exceso de vitamina A puede interferir el crecimiento, detener la menstruación, perjudicar los glóbulos rojos, provocar erupciones cutáneas, náuseas, jaquecas, ictericia, hipertensión endocraneana, dolor abdominal, vómitos, fatiga y debilidad.

Las dosis muy altas en un breve tiempo dan lugar a toxicidad aguda que si es muy grave puede llevar a la muerte. Y cuando las dosis se mantienen a lo largo del tiempo pueden dar lugar a toxicidad crónica, producirse efectos teratogénicos, reabsorción fetal, abortos, malformaciones congénitas e incapacidad para el aprendizaje.

Vitamina D

Hay dos tipos: D3 colecalciferol que se produce por el organismo (vía fotoquímica) y D2 calciferol que es la forma sintética de la vitamina D. Son llamadas vitaminas solares.

Son absorbidas por el tracto gastrointestinal y se necesita la presencia de bilis para esto. El metabolismo ocurre en el hígado.

Se excreta por la bilis y solo un pequeño porcentaje por la orina.

Puede ser producida por la piel cuando los esteroides que se encuentran en muchos alimentos se desplazan hacia allí y reciben la luz solar u obtenerse por la dieta.

Funciones

Se requiere para el funcionamiento adecuado de la glándula paratiroidea. Se comporta como un factor de movilización y fijación del calcio, potencializado por la acción de los rayos solares, por lo que su disminución produce interferencia en el metabolismo del calcio y fósforo. Los mecanismos más importantes por los cuales la vitamina D actúa manteniendo las concentraciones normales de calcio (Ca) y potasio (P) normalmente son la facilitación de la absorción por el intestino delgado, aumento de su movilización desde el hueso y reducción de la excreción renal, esto garantiza la normalidad de la actividad neuromuscular, mineralización ósea y otras funciones imprescindibles para el desarrollo y funcionamiento de

músculos, huesos y articulaciones. También protegen los dientes y huesos contra los efectos del bajo consumo de calcio haciendo un uso más efectivo del calcio y el potasio, modula la proliferación epitelial y promueve la diferenciación.

Recientemente se ha incrementado el conocimiento del espectro de sus funciones. La han involucrado en la regulación y control de la proliferación y diferenciación celular ya que ha demostrado que estimula los macrófagos en el cuerpo humano. También participa en el correcto funcionamiento de la membrana celular por eso se piensa que la vitamina D es importante en la prevención del cáncer, en la protección y tratamiento de las infecciones y en retardar el envejecimiento celular y las enfermedades vinculadas al inadecuado funcionamiento de la membrana celular.

Fuentes de obtención

- *Origen animal*: aceites de pescados, de hígado de bacalao, leche, yema de huevo, hígado, atún, carne bovina y mantequilla
- *Origen vegetal*: aceites vegetales, plantas y frutas (las frutas secas son pobres en vitamina D).

Se almacena en el hígado, piel, cerebro y huesos. El requerimiento diario es de 400 unidades internacionales.

Hipovitaminosis

En lactantes y niños provoca raquitismo, en adultos osteomalacia o raquitismo de adultos. El raquitismo que produce su déficit es raro en los climas tropicales por la abundancia de sol.

Hipervitaminosis y toxicidad

La dieta normal no provoca excesos, esto puede ocurrir en las personas que toman suplementos, puede causar intoxicación vitamínica, daños al riñón, letargia, calcificación, pérdida de apetito, hipercalciuria, vómitos y desorientación general.

Vitamina E (tocoferol)

Por su imposibilidad de síntesis en los seres humanos debe ser ingerida preferiblemente por la dieta. Se absorbe por el tracto gastrointestinal. Si el metabolismo de las grasas está alterado, en el intestino no se puede absorber en cantidades suficientes. Se distribuye por todos los tejidos. Se excreta por la bilis y la orina.

Funciones

Cuando se asocia a la vitamina A sus acciones se refuerzan y se facilita su absorción por vía digestiva. Es antioxidante, previene la oxidación de las grasas, protege al sistema nervioso central, músculo esquelético y retina frente a la oxidación y en general protege al organismo de la acción de determinados tóxicos, influyendo en el sistema inmune. Mantiene la estabilidad de las membranas hísticas. Inhibe la oxidación del esculeno, una sustancia presente en las glándulas sebáceas cuya oxidación produce los comedones. Previene la formación de coágulos sanguíneos, es esencial en la formación de fibras colágenas y elásticas del tejido conjuntivo. Ayuda a evitar las anomalías de cicatrización, su aplicación local puede acelerar la cicatrización de la piel después de las quemaduras.

Fuentes de obtención

- *Origen animal:* mantequilla, huevo entero, carne de vaca y manteca de cerdo.
- *Origen vegetal:* aceite de soya, germen de trigo, maíz, arroz integral, maní, girasol, chícharos, lentejas, en general en las semillas, también en el polen, verduras verdes como lechuga y berro.

La cantidad diaria recomendada es de 10-20 U. La bilis es fundamental para su absorción.

Hipovitaminosis

Como consecuencia de ingesta oral insuficiente es rara, sin embargo, las personas con mala absorción intestinal están predispuestas, pero por la magnitud de sus depósitos orgánicos demoran las manifestaciones. Su disminución puede provocar esterilidad. Ha estado implicada en la aparición de trastornos neurológicos periféricos. Los niveles bajos pueden contribuir a diarreas crónicas, aterosclerosis, cáncer, formación de cataratas y otros procesos degenerativos relacionados con la vejez.

Hipervitaminosis

La sobredosis de estas, a pesar de ser almacenadas en el cuerpo, tiene menos efectos tóxicos que el resto de las vitaminas liposolubles.

Pudiera interferir la absorción de vitamina A y K a dosis muy altas por encima de 500 y disminuir la adhesividad plaquetaria facilitando la hemorragia posoperatoria.

Vitamina K

Fue descubierta alrededor de 1929 cuando se observó un síndrome hemorrágico en pollos alimentados con dieta sin lípidos, planteándose que aunque la afección no se curaba con las vitaminas ya conocidas, sí podía aliviarse con una sustancia liposoluble a la que se le llamó vitamina K, los estudios continuaron hasta que se aisló y caracterizó esta vitamina.

- Fitoquinona (K1): vitamina K aislada de las plantas verdes.
- Menaquinona (K2): es la forma sintetizada por las bacterias.
- Menadiona (K3): la forma sintética.

La fitoquinona y la menadiona se absorben en el tracto gastrointestinal solo en presencia de sales biliares, se absorbe casi completamente por la linfa. La menadiona se absorbe también en ausencia de bilis, ella entra directamente a la circulación y se excretan por la bilis y la orina.

Funciones

Sirve como cofactor en la síntesis de diversas proteínas necesarias para la coagulación sanguínea. Ayuda a la formación de protrombina, enzima necesaria para la producción de fibrina.

Actúa como cofactor esencial para que algunos de los factores de la coagulación que se encuentran en el hígado como proteínas biológicamente inactivas sean activados.

Fuentes de obtención

- *Origen animal*: leche, hígado especialmente de cerdo y harinas de pescado.
- *Origen vegetal*: vegetales de color verde intenso (lechuga, brócoli, espinaca), tomates y guisantes.

Hipovitaminosis

Para un adulto sano una dieta normal y la síntesis bacteriana en el intestino suelen ser suficiente.

El déficit de esta puede provocar sangramientos.

Las posibles causas de deficiencia son:

- Enfermedad hemorrágica del recién nacido por las bajas reservas que tienen.
- En adultos por carencias en la dieta y tratamiento reciente con antibióticos, por ejemplo: cefalosporinas.
- En pacientes sometidos a alimentación parenteral prolongada.

- Causas de obstrucción biliar.
- Síndrome de mala absorción.
- Trastornos gastrointestinales como fibrosis quística, enfermedad celíaca y colitis ulcerosa.

Hipervitaminosis y toxicidad

No existe en las formas naturales.

La menadiona en los lactantes puede ocasionar anemia hemolítica y toxicidad hepática.

Hidrosolubles

Vitaminas del complejo B

Diversas vitaminas de este grupo tienen efectos generalizados sobre el sistema inmune, actúan como reguladores del metabolismo intermedio de los carbohidratos, grasas y proteínas. Desempeñan una función importante como coenzimas en el metabolismo de detoxificación, por lo que sus requerimientos aumentan en fumadores y tomadores. También aumentan con el ejercicio y la dieta rica en carbohidratos, característicos en la población cubana. La dosis excesiva en embarazadas puede provocar que los niños nazcan con anemia hemolítica.

Por ser hidrosolubles no son almacenadas en grandes cantidades por lo que deben ingerirse con frecuencia.

Las principales causas de déficit de estas vitaminas ocurren por la baja ingestión de alimentos ricos en ellas, por inadecuados métodos de preparación, cocción y almacenamiento que pueden disminuir su contenido nutricional.

Vitamina B1 (tiamina)

Fue el primer miembro identificado del complejo B cuando en el siglo XIX en el Asia Oriental se comprobó por estudios realizados que agregando las cáscaras de arroz o un extracto acuoso de las cáscaras se curaba el Beri-Beri, enfermedad aparecida por la introducción de las máquinas peladoras de arroz, más tarde se le denominó a este factor vitamina B1 cristalina o tiamina.

Funciones

Esencial para el metabolismo de carbohidratos y proteínas de la dieta y para el adecuado funcionamiento del sistema nervioso (actúa como

neurotrasmisor) y muscular. Produce energía a través de la glucosa. Desempeña funciones relevantes en el metabolismo humano, en los procesos relacionados con la degradación de los azúcares.

El consumo de alcohol en grandes cantidades puede agotar las reservas orgánicas de esta vitamina, así como el consumo de azúcares refinados y productos harináceos acrecienta la demanda de vitamina B1 y calcio, la vitamina B1 se pierde con el sudor.

Hipovitaminosis

Su déficit puede producir nerviosismo, depresión, hormigueo, palpitaciones. La disminución grave puede provocar Beri-Beri, una enfermedad con manifestaciones en el sistema nervioso central y el aparato cardiovascular.

El déficit de tiamina provocado por el alcoholismo puede dar lugar al síndrome de Wernicke (encefalopatía) y psicosis de Korsakoff.

Puede producirse pérdida neuronal en el encéfalo de pacientes con deficiencia grave.

Fuentes de obtención

- *Origen animal*: vísceras, carne de cerdo y huevos.
- *Origen vegetal*: cereales integrales, leguminosas, levaduras, frutas, verduras, germen de trigo y soya.

Sus requerimientos diarios son de 1,5 mg. Por ser los depósitos orgánicos pequeños se necesita la ingesta diaria.

Hipervitaminosis

El exceso de dosis puede provocar hipotonía del tubo digestivo, con molestias gástricas, letargo y ataxia. Las dosis muy altas por encima de 100 o 200 veces la ingesta diaria puede producir algunos efectos tóxicos atribuidos a reacciones alérgicas.

Vitamina B2 (riboflavina)

Su historia comenzó en 1879 y en 1933 el producto demostró poseer plena actividad biológica y la vitamina fue llamada riboflavina o vitamina B2.

Funciones

Indispensable para que los tejidos utilicen oxígeno como combustible, produce energía y trabaja con la hormona tiroidea. Interviene en el

funcionamiento de la piel, uñas y pelo, membranas mucosas y el sistema nervioso.

Participa en los procesos de respiración celular, desintoxicación hepática, desarrollo del embrión y mantenimiento de la envoltura de los nervios. Cataliza numerosas reacciones de oxidación-reducción. Mejora la lesión cardíaca provocada por isquemia, reduce la lesión pulmonar por toxinas y la lesión encefálica de origen isquémico (en animales).

Fuentes de obtención

- *Origen animal*: vísceras, carne, leche, derivados, huevos y aves.
- *Origen vegetal*: leguminosas, vegetales de hojas, levaduras y cereales no refinados.

No se ha demostrado toxicidad.

Hipovitaminosis

Su carencia detiene el crecimiento. La disminución grave afecta boca, lengua, ojos y piel, fundamentalmente cerca de los labios y la nariz, y produce alteraciones de la médula ósea.

Los bebedores y fumadores suelen ser deficitarios. Se altera además el metabolismo de grasas y proteínas, aumenta la peroxidación lipídica.

Recientemente se ha reconocido que la deficiencia de vitamina B2 puede ser consecuencia de escasa ingesta alimentaria y de algunas enfermedades, fármacos y anomalías endocrinas.

Vitamina B3 (niacina)

Su aparición oficial data de 1933 al reconocer al ácido nicotínico obtenido de la conversión del triptófano como la vitamina preventiva de la pelagra, denominándosele niacina.

Función

Esencial para el funcionamiento del tracto gastrointestinal, piel, lengua y sistema nervioso. Indispensable para que los tejidos quemén de forma eficaz los carbohidratos y proteínas que producen energía.

Fuentes de obtención

- *Origen animal*: carnes, vísceras y pescados.
- *Origen vegetal*: leguminosas, chícharos, cereales enteros, papas, maní, lechuga y col.

Rara vez hay que consumir suplementos de niacina. El cuerpo también la fabrica a partir del aminoácido triptófano.

Hipovitaminosis

La disminución grave puede producir la pelagra, que consiste en alteraciones de la piel, mucosa bucal, lengua, estómago, intestino y signos neurológicos.

En la aparición de la pelagra podría influir la de otros micronutrientes necesarios para la conversión del triptófano en niacina, por ejemplo: hierro y vitamina B6.

Los tratamientos prolongados con isoniacida ocasionan deficiencias de niacina, por la competencia de este medicamento con una coenzima necesaria para la conversión del triptófano.

Hipervitaminosis

Las grandes dosis pueden provocar efectos secundarios como rubor y palpitaciones.

Vitamina B6 (piridoxina)

Su estructura fue dilucidada en 1939, hay varios compuestos naturales afines (piridoxina, piridoxal, piridoxamina) que poseen las mismas propiedades biológicas por lo que todas se debían llamar vitamina B6 o piridoxina.

Funciones

Necesaria para la multiplicación celular, por lo que tiene el efecto más importante en el sistema inmune. Esencial en el funcionamiento de la piel, sistema nervioso y muscular. Actúa como coenzima para transaminación y modula la actividad esteroidea. Participa en la síntesis de neurotransmisores del sistema nervioso central. Interviene en la producción de glucosa y en el metabolismo de los lípidos.

Fuentes de obtención

- *Origen animal:* vísceras, carne fresca, pescados, embutidos, yema de huevo y miel.
- *Origen vegetal:* cereales no refinados, legumbres, polen, papas, plátanos, salvado y vegetales de color verde.

Ampliamente distribuida en los alimentos, puede ser sintetizada por la flora intestinal. Su requerimientos diario es de 1-2 mg.

Hipovitaminosis

La deficiencia franca es rara, la marginal es la más frecuente, en el hombre la deficiencia se asocia al déficit de otras sustancias, principalmente vitaminas hidrosolubles más acentuadas si se asocia a déficit de riboflavina.

Los signos de deficiencia crónica son la estomatitis, queilosis, glositis, irritabilidad, confusión y depresión. Su disminución provoca resequedad y decamación de la piel, úlceras de la boca y lengua, grietas en labios y comisuras. Su carencia también puede provocar disminución en la producción de anticuerpos, depresión y manifestaciones neurológicas (figura 6.1).



Figura 6.1 Pacientes con queilitis angular favorecida por déficit de vitamina B6.

Existen un grupo de afecciones que cursan con la disminución crónica de las concentraciones plasmáticas de esta vitamina: enfermedad renal, alcoholismo, cardiopatía isquémica, cáncer de mama, enfermedad de Hoodgkin y diabetes.

Los anticonceptivos orales pueden interferir el metabolismo de la vitamina B6.

Hipervitaminosis

La sobredosis puede producir neuropatías periféricas y fotosensibilidad.

Vitamina B12 (cianocobalamina)

Fue aislada como principio activo por un grupo de científicos en 1948, aunque los trabajos datan de 1926 en que Minot y Murphy probaron que la anemia perniciosa se curaba ingiriendo grandes cantidades de hígado, después se demostró que el mecanismo causal era una incapacidad para completar algunos de los pasos esenciales de la digestión.

Funciones

Esencial para el sistema hematopoyético, activa el ácido fólico disponible para ciertas reacciones metabólicas esenciales. Es la única vitamina hidrosoluble que se almacena en el organismo en cantidades elevadas. Solo resulta sintetizada por microorganismos de origen animal en los que ya existe acumulada la vitamina: carne, leche y huevos. Para su asimilación en el intestino se necesita una sustancia que produce el estómago: el factor intrínseco.

Hipovitaminosis

La malnutrición es la causa de disminución de ácido fólico y vitamina B12.

Su disminución da las mismas manifestaciones que el déficit de ácido fólico: anemia perniciosa y glóbulos rojos anormales. También puede producir daño cerebral irreversible, lesión de la médula espinal y nervios periféricos como neuropatía con desmielinización discontinua y progresiva.

Su requerimiento diario es de 3 mg, pero puede variar y es mayor en el embarazo y la lactancia.

Hipervitaminosis

La sobredosis puede producir reacciones alérgicas.

Vitamina C

Los antiguos griegos, romanos y egipcios describieron una enfermedad que posiblemente era el escorbuto.

Sustancia considerada de paso ya que el organismo casi no tiene reservas pues la que no es aprovechada se elimina por la orina.

Funciones

Está implicada en numerosos procesos bioquímicos de verdadera importancia. Participa en la constitución del colágeno, esencial para conservar la integridad del tejido conectivo, por estar las paredes de los pequeños vasos sanguíneos compuestos de gran cantidad de este tejido, la hemorragia es común cuando hay déficit de esta vitamina. Se encuentra en cantidades profusas en las proximidades del tejido generador del diente. Importante en la cicatrización, es antioxidante, promueve la absorción del hierro no hemínico, participa en el proceso de reciclaje del ácido fólico.

Aumenta la energía. Fortalece el sistema inmunológico, porque activa las defensas del organismo preparándolo para enfrentar las infecciones.

Fuentes de obtención

Origen vegetal: cítricos, limón, naranjas, mandarinas, vegetales verdes, col, perejil, berro, bledo, acelga, pimientos, rábano, tomates, hojas de nabo, bayas, melón, marañón, guayaba, ciruela, mango, piña, papa, boniato y yuca.

El requerimiento diario es de 40 mg, que puede aumentar en fumadores y cuando hay mucha actividad física.

Hipovitaminosis

Su déficit provoca el escorbuto, gingivitis, defectuosa formación de dentina y esmalte, junto con otras vitaminas y minerales también puede provocar hemorragias de piel y cavidades que rodean algunos huesos largos, con dolor intenso y debilidad; interviene en la formación del tejido nervioso. Puede provocar equimosis y petequias.

La mayoría de los mamíferos pueden sintetizarlas, pero el hombre no.

Esta vitamina no resiste la cocción ni la permanencia por mucho tiempo en almacén, es muy sensible a la acción del oxígeno.

El consumo de alcohol disminuye la absorción de la vitamina y el hábito de fumar disminuye sus niveles.

Hipervitaminosis

La sobredosis no es frecuente porque el ácido ascórbico se elimina rápido por la orina, pero las dosis elevadas y prolongadas pueden producir diarreas y orinas ácidas, así como derivar en la formación de cálculos en vejiga y riñón, interfiriendo con los efectos anticoagulantes, destrucción de la vitamina B12 y disminución del calcio en los huesos.

El consumo de frutas y vegetales ha sido asociado con una menor incidencia y mortalidad por diferentes enfermedades crónicas. Esta protección ha sido atribuida a su alto contenido de antioxidantes. Los radicales libres están implicados en la causa de enfermedades y el envejecimiento prematuro por ocasionar daño oxidativo a proteínas, lípidos y ácidos nucleicos.

Los antioxidantes neutralizan la acción de los radicales libres desempeñando un papel primordial en la prevención de enfermedades. El constituir el estrés oxidativo un factor de riesgo de arteriosclerosis y cáncer hace que las vitaminas antioxidantes se consideren protectoras de estas enfermedades.

El tabaquismo se asocia a la disminución en la concentración de vitaminas antioxidantes en el plasma, las tasas de vitamina C, por ejemplo, son más bajas en fumadores, por eso estos se ven más afectados por arrugas precoces principalmente alrededor de los labios.

Las afecciones de los dientes reflejan el estado de aprovisionamiento del organismo en vitaminas.

La cocción de alimentos en grandes volúmenes de líquido destruyen el folato de los vegetales verdes y carnes y se pierden también grandes cantidades de vitaminas.

Las personas sanas y bien nutridas no necesitan aporte de vitaminas y minerales.

Se ha podido apreciar que el aporte de las vitaminas al organismo es vital, razón suficiente para que tengamos preocupación por su ingestión diaria y la mejor manera de ingerirlas es en su forma natural, de tal manera que evitamos las posibles reacciones adversas que cualquier medicamento puede ocasionar, así como la posibilidad de sobredosis, además de tener una mejor asimilación por parte del organismo, de este modo estamos sugiriendo que se incluya en la dieta diaria alimentos que contengan vitaminas evitando de este modo sus deficiencias y por lo tanto las manifestaciones clínicas de estas.

Para esto es necesario que todos nos convirtamos en promotores de salud mediante la constante labor educativa preventiva que como docentes y profesionales debemos siempre tener.

Preguntas de comprobación

1. ¿Cuáles son las funciones que las vitaminas tienen en el organismo?
2. Clasifique las vitaminas y diga de acuerdo a qué lo hace.
3. ¿Cuáles son las vitaminas que pueden ser sintetizadas por el organismo?
4. ¿En la concentración de cuáles vitaminas el consumo de alcohol puede interferir?
5. ¿Qué síntomas puede acarrear la hipovitaminosis A?

Bibliografía

- AGUSTINO, A.: *Alimentación natural*, Ibérica Grafic, España, 1997.
- ARGUIÑANO, K.: *Verduras, hortalizas y legumbres. Guías de alimentación y nutrición*, Asegarce Debate, España, 2001.
- BARRETO PENÍE, J.: "Manipulación dietética, hemostasia y ateromatosis", *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 13(1): 51-54, 1999.
- BASABE TUERO, B.: "Función de la vitamina C en el metabolismo del colágeno", *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 14(1): 44-46, 2000.

- BELLO GUTIÉRREZ, J.: *Calidad de vida, alimentos y salud humana. Fundamentos Científicos*, Ed. Díaz de Santos, España, 2005.
- DOMÍNGUEZ LANZAN, Y.; C. MATOS MACÍAS Y S. JIMÉNEZ ACOSTA: “Estado nutricional de vitaminas del complejo B en dos grupos de trabajadores industriales de Ciudad de La Habana”, *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 14(1):7-13, 2000.
- El dentista debe aconsejar al vegetariano sobre la buena salud bucal*, <http://www.nih.gov>, 1 de junio de 2007.
- Estudio del selenio y la vitamina E para prevenir el cáncer. Preguntas y respuestas*, <http://www.cancer.gov>, 2 de junio del 2007.
- GONZÁLEZ CABRERA, H.: “Avitaminosis: peligro latente”, *Revista Cienfuegos*, <http://www.radioangulorcm.cu>, 2006.
- GRAUPNER, H.: *Elixeres de vida. Hormonas y vitaminas*, 2da. ed., Ed. Labor, Barcelona, 1960.
- HEMBURGES DOUGLAS, C.: “Enfermedades nutricionales”, J. Claude Bermett y F. Plum: *Tratado de Medicina Interna*, 20da. ed., vol 1, Ed. de Ciencias Médicas, La Habana, 1996.
- HENSRUD DONAL, D. AND S. KLEIN: “Extreme obesity: A new medical crisis in the United States”, *Mayo clin. proc.*, 81(10):5-10, 2006.
- La vitamina D y el calcio podrían disminuir el cáncer de mama*, <http://www.wikipedia.org>, 1 de junio del 2007.
- MATARAMA PEÑATE, M.: *Medicina Interna. Diagnóstico y tratamiento*, Ed. de Ciencias Médicas, La Habana, 2005.
- MOREIRA DÍAZ, E. Y M. C. GARCÍA SARRÍA: “Lactancia materna y vitamina A”, *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 11(2):102-104, 1997.
- OLEN, M. F.; H. LÓPEZ Y M. C. LÓPEZ: “Las vitaminas”, A. M. Carmean y M. Repetto: *Toxicología alimentaria*, Ed. Díaz de Santos, Madrid, 2006.
- PACHO SAVEDRA, J. A. Y F. N. PIÑOL JIMÉNEZ: “Lesiones bucales relacionadas con las enfermedades digestivas”, *Rev. Cub. Estomatol.*, 43(3), <http://www.infomed.sld.cu>, 2006.
- PICH RODRÍGUEZ, I.: *La magia de la vegetoterapia*, <http://www.radioangulo.cu>, 6 de junio del 2007.
- PINEDA ALONSO, D. Y OTROS: “Capacidad antioxidante y potencial de sinergismo entre los principales constituyentes de algunos alimentos”, *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 13(2): 104-110, 1999.
- PITA RODRÍGUEZ, G.: “Ácido fólico y vitamina B12 en la nutrición humana”, *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 12(2):107-117, 1998.
- PORRATA MAURY, C.: “Guías alimentarias para la población cubana para mayores de dos años”, *Educación alimentaria, nutricional e higiene de los alimentos*, Ministerio de Salud Pública, La Habana, 2004.
- PREID, R.: *Loción de vitamina A podría combatir las arrugas*, <http://www.wikipedia.org>.
- QUINTANA CABRALES, M.; L. HERNÁNDEZ NAZARIO, H. MORRIS QUEVEDO Y M. FERNÁNDEZ GONZÁLEZ: “Contenido de algunas vitaminas en cultivos de microalga *Chlorella* sp”, *Rev. Cubana Aliment. Nutr.*, 13(1):9-12, 1999.
- RIOBÓ, P.: *Comer de todo pero bien. Alimentación sana y equilibrada*, Ed. Libertarias, Madrid, 1999.
- RODRÍGUEZ PITA, G.; M. P. GUTIÉRREZ, H. A. CABRERA Y L. M. HERNÁNDEZ: “Vitamina E en plasma, dieta y hábito de fumar en dos poblaciones de adultos de Ciudad de La Habana”, *Rev. Cub. Alimen. Nutric.*, 11(2):94-101, 1997.
- SÁNCHEZ, V.: *Vitaminas y minerales contra el cáncer*, <http://www.infomed.sld.cu>, 24 de mayo del 2007.
- SUÁREZ SILVA, L.: *Alimentación saludable*, Ed. Oriente, Santiago de Cuba, 2005.

VARELA MOREIRA, G. y E. ALONSO APERTE: *Vitaminas y salud. Nutrición hospitalaria*, <http://www.grupoaulamedica.com>, 19(5), 2004.

Vitamina E, <http://www.wikipedia.org>, 1 de junio del 2007.

Vitaminas N3. Participación funcional, <http://www.psicobiologia.net>, 8 de junio del 2007.

Vitaminas. Curso de alimentación y salud, <http://www.uned.es>, 1 de junio del 2007.

WINICK, M.: *Enciclopedia Columbia de nutrición*, Ed. Grijalbo, México, 1998.



Manifestaciones bucales de enfermedades óseas

Capítulo VII

Dra. María E. Marimón Torres

Los huesos constituyen el esqueleto, integrando el sistema osteomioarticular donde se insertan los músculos por medio de los tendones, cuya función es el movimiento, o sea, que sirven de palanca al producirse la contractura muscular.

El tejido óseo es uno de los más complejos del organismo, los osteoblastos son sus células originarias, además, está constituido por osteocitos y una sustancia intercelular de carácter calcáreo.

El hueso puede ser afectado por una diversidad de enfermedades que a menudo lo hacen reaccionar de un modo muy dinámico. Algunas de esas enfermedades afectan al sistema óseo íntegro, mientras otras a un solo hueso.

Las enfermedades óseas, como grupo, pueden surgir a cualquier edad, algunas son congénitas, están presentes desde el nacimiento, en tanto otras se desarrollan en la temprana infancia, en la adultez o posteriormente.

Los maxilares como los demás huesos sufren formas localizadas y generalizadas de enfermedades óseas. Si bien las reacciones básicas son las mismas, la disposición anatómica peculiar de los dientes, parcialmente incluidos en el hueso a través de los cuales puede verse sometido a una desusada variedad de esfuerzos, tensiones e infecciones, hacen que a menudo se produzca una respuesta modificada del hueso a la lesión primaria.

En este capítulo abordaremos algunas de las enfermedades óseas sistémicas que pueden involucrar los huesos maxilares y la mandíbula.

Osteítis deformante

La osteítis deformante llamada también enfermedad de Paget, por ser quien la informó en 1877, es una enfermedad ósea metabólica que implica destrucción ósea y regeneración, dando por resultado que los huesos se deformen.

Originariamente se consideraba de aparición rápida y rara, la práctica extendida del examen radiográfico rutinario del esqueleto en los pacientes hospitalizados, así como la mayor aceptación y uso del examen necrópsico ha determinado el descubrimiento de cantidades relativamente grandes de casos, que de otro modo hubieran pasado inadvertidos, la incidencia en aumento puede deberse a las mayores posibilidades de diagnóstico.

Etiopatogenia

La enfermedad es causada por una disfunción en la formación de los huesos, estos normalmente son constantemente rotos por los osteoclastos y reconstruidos por los osteoblastos. En esta enfermedad los huesos se estropean muy rápido y su reemplazo es con un tejido suelto y voluminoso, con muchos vasos sanguíneos de neoformación, en lugar de un hueso fuerte y compacto.

Originalmente Paget la consideró como una afección inflamatoria y fue apoyado después por algunos investigadores.

Por otra parte se ha planteado la hipótesis de un trastorno circulatorio por lo excesivamente vascularizado del hueso afectado, sugiriéndose que los vasos son similares a aneurismas arteriovenosos.

Otra teoría propuesta es la de una infección viral en las primeras etapas de la vida. También se ha sugerido por algunos que puede representar una neoplasia benigna de las células formadoras del hueso.

Muchos la consideran provocada por causas genéticas, pero su etiología con certeza permanece desconocida.

Características clínicas

Más del 3 % de las personas mayores de 50 años presentan lesiones aisladas, aunque la enfermedad clínicamente importante es mucho menos frecuente. Puede localizarse en una o dos áreas del esqueleto y llegar a propagarse comprometiendo con mayor frecuencia los huesos de la pelvis, piernas, columna, brazos o clavícula.

La osteítis muchas veces es moderada y asintomática. Por lo general el primer síntoma es el dolor profundo del hueso.

Ambos sexos pueden ser afectados con un ligero predominio en los hombres.

Como enfermedad crónica que es, los síntomas se presentan muy lentamente, a veces se le descubre por casualidad, pero finalmente la mayoría de los pacientes se quejan de alguno o varios de estos síntomas:

- Dolor crónico óseo, especialmente piernas, caderas o columna (puede ser intenso y persistente).

- Dolor de cabeza.
- Dolor articular o rigidez
- Dolor en el cuello.
- Adormecimiento, hormigueo o debilidad a causa de la presión en los huesos.
- Vértigos y trastornos mentales.
- Pérdida de la audición.
- Parálisis facial.
- Pérdida de la visión, todo esto por compresión de los pares craneales.
- Inflamación o deformación.
- Tamaño de la cabeza mayor que lo habitual.
- Curvaturas de las tibias, fémur y columna vertebral de modo que el paciente en realidad se acorta.
- Problemas al caminar, que junto a los rasgos antes referidos le confieren un aspecto simiesco.
- Mayor fragilidad ósea con fracturas frecuentes.
- Los huesos involucrados están más calientes al tacto.

Manifestaciones bucales

- La involucración de los maxilares en la osteítis deformante es un hecho bastante común, con menor proporción también se afecta la mandíbula.
- El maxilar muestra un crecimiento progresivo y el reborde alveolar se ensancha.
- Si hay dientes pueden aflojarse y migrar y se produce cierto espaciamiento.
- Cuando está involucrada la mandíbula las manifestaciones son similares, pero no tan severas.
- Los pacientes edentes con prótesis, generalmente se quejan de imposibilidad de usarla a causa de la creciente compresión por expansión del maxilar. Las dentaduras pueden hacerse periódicamente para acomodarse al aumento de tamaño del maxilar (figura 7.1).

Características radiográficas

- Inicialmente se observa radiolucidez que progresivamente se va tornando en radiopacidez.
- Se observan lesiones irregulares y densas.
- Reabsorción inicial en vistas dentales.
- Alteraciones del patrón trabecular que aparece como “vidrio esmerilado”.
- Hay pérdida de la lámina dura e hipercementosis.



Figura 7.1 Paciente con agrandamiento maxilar por enfermedad de Paget.

Comprobaciones de laboratorio

- Los niveles séricos de fósforo y calcio están normales.
- La fosfatasa alcalina está aumentada.
- El calcio en orina está elevado.

Características histológicas

El aspecto varía según la etapa en que se observe, hay evidencias de actividad osteoblástica y osteoclástica. Uno de los rasgos más característicos es la formación de hueso en mosaico, término descriptivo que indica la presencia de hueso reabsorbido y luego reparado, que cuando ocurre muchas veces termina por tener un aspecto de serrucho.

La médula tiende a ser de un carácter fibroso aunque a veces es grasa. Es común el edema inflamatorio.

Mientras más rápido se deposita el hueso más inmaduro es el osteoide y en mayores cantidades. Al retardarse la formación de hueso y llegar a una fase de reposo cambia a una variedad laminar más madura.

Diagnóstico

Se basará en el interrogatorio y examen físico; los exámenes complementarios incluyen:

- Exámenes de sangre.
- Radiografías.
- Tomografías óseas.
- Ganmagrafías óseas.
- Marcadores elevados de descomposición del hueso.

La enfermedad se presenta a nivel mundial, pero es más frecuente en Europa, Australia y Nueva Zelanda donde se observa hasta en un 5 % de la población de edad avanzada.

Teniendo en cuenta que los factores de riesgo son aquellos que incrementan las posibilidades de contraer una enfermedad o padecimiento, entonces tenemos que los factores de riesgo de la enfermedad de Paget son:

- Historia familiar de la enfermedad especialmente en uno de los padres, hermanos o hijos.
- Población anglosajona y europea.
- Edad mayor de 40 años.

Tratamiento

Aunque no existe un tratamiento específico, este incluye medicamentos, cirugía y cuidados personales.

A través del tiempo se ha recurrido a las vitaminas, hormonas e irradiación, con informes esporádicos de curación que no fueron confirmados.

Actualmente los medicamentos que se usan son:

- Medicamentos para el dolor (acetaminofeno, AINES).
- Bifosfanatos (en tabletas o inyecciones).
- Calcitonina (en inyecciones o aerosoles nasales).
- Plicamicina.

La cirugía puede ser necesaria en caso de:

- Fracturas óseas.
- Artritis degenerativa severa.
- Deformación ósea.

El cuidado personal incluye:

- Ingestión de calcio generalmente alrededor de 1 000-1 500 mg/día y de vitamina D alrededor de 400 mg si se hace a través de suplementos, pero lo mejor es que estos se incorporen mediante una dieta adecuada.
- Adecuada exposición al sol para promover la producción de vitamina D.
- Ejercicio regular para mantener la salud ósea, movilidad de las articulaciones y un peso corporal adecuado.
- Evitar el exceso de presión mecánica sobre los huesos involucrados.
- Uso de tablilla o férula en los sitios de alto riesgo de fractura.

La enfermedad localizada no requiere tratamiento si no hay síntomas ni evidencia de enfermedad activa.

Complicaciones

Ocurren raras veces:

- La complicación más seria es la predisposición al desarrollo de un sarcoma osteógeno, se ha informado que pueden presentarse en menos del 1 % de las personas afectadas.
- Insuficiencia cardíaca.
- Problemas oculares.

Son más comunes:

- Artritis, osteoartritis o gota.
- Sordera.
- Estenosis en la columna.
- Fracturas óseas y deformidades.
- Síndrome del túnel carpiano.
- Paraplejía.
- Cálculos renales.
- Problemas dentales.

Pronóstico

La enfermedad es crónica, lentamente progresiva y rara vez causa primaria de muerte. Los síntomas generalmente se pueden controlar con medicamentos.

Osteogénesis imperfecta

La osteogénesis imperfecta llamada también huesos quebradizos, fragilidad ósea, osteoporosis y enfermedad de Lobstein, es una enfermedad grave que consiste básicamente en una alteración de los tejidos mesodérmicos en particular de los calcificados, producida por un trastorno genético (hereditario) que se caracteriza porque los huesos se quiebran fácilmente sin una causa específica.

La enfermedad en su forma usual está presente desde el nacimiento, en otras ocasiones aparece mucho después, a esta forma se le llama de tipo tardío.

Etopatogenia

Se cree que la causa de la osteogénesis imperfecta puede ser un defecto genético que provoca una mala formación o una cantidad deficiente de colágeno óseo, una proteína presente en el tejido conectivo. Surge

como resultado de una mutación espontánea de ciertos genes. Estos genes defectuosos son los responsables de la producción del colágeno. El colágeno asume una función similar a la del marco alrededor del cual se construye un edificio. La calidad del colágeno en los pacientes que sufren de osteogénesis imperfecta es mala. Los resultados son huesos quebradizos que se rompen con facilidad y que no crecen en forma adecuada.

Características clínicas

Este es el cuadro clínico que en general se manifiesta en los pacientes con osteogénesis imperfecta que puede repercutir en el esqueleto, oído, articulaciones, ligamentos, dientes, esclerótica y piel. La principal característica clínica es la extrema, porosidad y fragilidad ósea, con una propensión concurrente a la fractura. Las fracturas curan con facilidad, pero el hueso nuevo es de una calidad imperfecta similar, es común que se produzcan en niños al gatear o comenzar a caminar. Si una persona ha sufrido numerosas fracturas, fundamentalmente al comienzo de su vida, puede estar seriamente afectada en la edad adulta.

Otro rasgo clínico característico es la esclerótica de color azul claro. Como suele ser anormalmente delgada el pigmento coroideo se muestra a través de ella y produce dicho color azulado.

Pueden verse como síntomas y signos adicionales sordera, anomalías dentales (idénticas a las de la dentinogénesis imperfecta o dentina opalescente hereditaria, de hecho están muy estrechamente relacionadas), flojedad de los ligamentos, una forma peculiar del cráneo y una reacción anormal del músculo al estímulo eléctrico.

Manifestaciones bucales

Los maxilares presentan trabeculaciones amplias igual a las que se ven en la osteoporosis. Las raíces dentales están acortadas y hay disminución de la radiopacidad de la dentina.

Se ha sugerido una clasificación y cuadro clínico según tipo:

Tipo I:

- Es el más frecuente, muestra una incidencia de casi uno por 30 000 nacidos vivos.
- Es un trastorno de leve a moderado.
- Los huesos se fracturan con facilidad.
- En general existen antecedentes familiares.
- De estatura casi normal o algo más bajo. Cara triangular.
- Esclerótica azul (el área del globo ocular cuyo color normal es blanco).

- Problemas dentales. La manifestación bucal más común es la dentinogénesis imperfecta, produciendo dientes mal formados y de color azul amarillento, dientes pequeños debido a hipoplasia de la dentina, las coronas de los dientes son cortas y presentan constricción cervical. El daño es más frecuente en dientes primarios que en permanentes. Existe retardo en la erupción. Alta incidencia de maloclusión tipo II y retención de molares.
- Pérdida de la audición que empieza a los 20 o 30 años de edad.
- La mayoría de las fracturas se producen antes de la pubertad, ocasionalmente las mujeres pueden sufrir fracturas después de la menopausia.
- Tendencia de la columna vertebral a curvarse.

Tipo II:

- Afecta de forma severa a los recién nacidos, suele ser fatal.
- En general suele ser el resultado de una nueva mutación de un gen.
- Muy baja estatura, pecho extremadamente pequeño y pulmones subdesarrollados.
- Deformidades notables de las extremidades y ausencia casi total de osificación del cráneo.
- Es la forma más grave de la enfermedad. Se transmite con un rasgo autosómico recesivo.
- Dentro de las anomalías dentales tenemos dentina atubular y ausencia de predentina.

Tipo III:

- Suele haber incidentes familiares aislados.
- Estatura muy baja, en algunos casos de apenas un metro (tres pies) de estatura.
- Es una afección rara caracterizada por fragilidad ósea grave, fracturas múltiples y deformidad del esqueleto.
- Son frecuentes las fracturas en el nacimiento.
- Los rayos X pueden mostrar fracturas intrauterinas curadas.
- Pérdida de la audición precoz y severa.
- Articulaciones flojas y poco desarrollo muscular en los brazos y piernas.
- Tórax con forma de barril.
- Se hereda según una modalidad autosómica recesiva y una dominante.
- Las escleróticas son azules al nacimiento.
- La dentinogénesis imperfecta y el retardo en la erupción son frecuentes.

Tipo IV:

- A menudo existen antecedentes familiares.
- Los huesos se fracturan fácilmente, la mayoría antes de la pubertad.
- Esclerótica de coloración normal o casi normal.
- Problemas dentales, más que en el tipo I, se describen coronas dentales cortas, acampanadas y con cuello estrecho. Las raíces son delgadas y cortas. Obliteración parcial o total de la pulpa. Se describe dentinogénesis imperfecta relacionada con la ostogénesis imperfecta, la que se reconoce por dientes color azul, marrón o ámbar. Los dientes primarios son los más gravemente dañados en comparación con los permanentes. Existe una elevada frecuencia de maloclusión tipo II y retención de molares (figura 7.2).
- Curvaturas de la columna vertebral.
- Articulaciones flojas.
- Se transmite de manera autosómica dominante y es de gravedad intermedia.



Figura 7.2 Dentinogénesis imperfecta en paciente con ostogénesis imperfecta.

Características histológicas

Huesos con corticales delgadas, algunas veces reemplazadas por hueso esponjoso inmaduro, las trabéculas de la porción esponjosa son muy delicadas y a menudo muestran microfracturas. La actividad osteoblástica parece retardada e imperfecta, por lo que el espesor de los huesos largos es deficiente. Caracterizada por anomalía en la síntesis de colágeno. La producción de matriz ósea está reducida.

La dentina contiene menos túbulos dentinales, aunque de mayores tamaños e irregulares. Con el tiempo la dentina irregular sustituye casi por completo el espacio pulpar. El esmalte parece normal, la unión entre la dentina y esmalte es lisa en vez de ondulada.

Características radiográficas

El hallazgo radiográfico más característico es la presencia de una cortical fina y disminución de la densidad de los huesos.

Diagnóstico

- Examen físico y una historia médica completa.
- Rayos X, examen de diagnóstico que utiliza rayos invisibles de energía electromagnética para producir imágenes de los tejidos internos, los huesos y los órganos en una placa.
- Se puede realizar, además, biopsia de la piel para evaluar la cantidad y la estructura del colágeno.
- Exámenes de oído, nariz y garganta (para detectar la pérdida de audición).

Tratamiento

El tratamiento específico de la osteogénesis imperfecta será determinado por su médico basándose en lo siguiente:

- Edad, estado general de salud y su historia médica.
- Qué tan avanzada está la enfermedad.
- Su tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Sus expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Su opinión o preferencia.

Hasta la fecha, no se conoce ningún tratamiento, medicamento ni cirugía que pueda curar la osteogénesis imperfecta. El tratamiento tiene por finalidad prevenir deformaciones y fracturas y procurar que el niño se desenvuelva con la mayor independencia posible.

Los tratamientos para prevenir o corregir los síntomas pueden incluir:

- Cuidado de las fracturas.
- Cirugía.
- Envarillado, procedimiento que consiste en insertar una barra de metal a lo largo de un hueso largo para estabilizarlo y evitar que se deforme.
- Procedimientos dentales, para la dentinogénesis imperfecta el tratamiento se centra en la preservación de los dientes.
- Fisioterapia.
- Aparatos ortopédicos como, por ejemplo, sillas de ruedas y otros aparatos hechos a la medida.
- Medicamentos.
- Ayuda psicológica.

En la actualidad se están estudiando algunas terapias experimentales. Muchos médicos ahora están tratando a los niños con bisfosfonatos, pero estos fármacos aún están siendo investigados.

Una nueva forma de tratamiento es el trasplante de médula ósea, este no constituye una cura, pero si se realiza con suficiente anticipación existe la esperanza de que disminuyan o hasta evitar los síntomas de la osteogénesis imperfecta.

Pronóstico

La osteogénesis imperfecta es una condición progresiva que necesita ser controlada durante toda la vida para evitar deformaciones y complicaciones.

El pronóstico para un individuo con osteogénesis imperfecta varía enormemente, dependiendo de la cantidad y la intensidad de los síntomas. Muchos adultos y niños con osteogénesis imperfecta llevan vidas productivas y felices. Los pacientes que padecen la forma más grave de esta enfermedad pueden morir poco después de nacer.

Displasia fibrosa

Afección ósea que afecta con frecuencia al maxilar y la mandíbula. La displasia fibrosa es una entidad muy seria en los niños y personas jóvenes, ya que produce deformidad.

Desde el trabajo original de Lichtenstein en 1938, muchas han sido las clasificaciones y los estudios realizados de este tema. No existe una clasificación acertada universalmente, actualmente se emplean los términos monostótica y poliostótica respectivamente, teniendo en cuenta que uno o más huesos puedan ser afectados.

Se han estudiado por separado, dos formas de displasia fibrosa poliostótica; la primera, en la que se afectan varios huesos del esqueleto, acompañado de lesiones “café con leche” de la piel, y una segunda forma mucho más severa, que envuelve a algunos huesos del esqueleto, acompañado de la pigmentación de la piel y trastornos endocrinos (figura 7.3).

En la forma monostótica de esta enfermedad, solamente está afectado un hueso del esqueleto facial y no se presentan manifestaciones extraesqueléticas como pueden ser vistas en la forma poliostótica.

La displasia monostótica es menos grave que la poliostótica y es una afección prácticamente del estomatólogo, por la gran frecuencia con que los maxilares y mandíbula son afectados. Shlumberger, de sus 67 casos presentados, encuentra 15 que fueron diagnosticados en clínicas estomatológicas.



Figura 7.3 Pigmentaciones de piel en paciente con displasia fibrosa polioestótica.

Etiopatogenia

Es de origen desconocido, aunque se habla de infecciones localizadas y traumatismos, esta última la más acertada.

Características clínicas

El primer signo clínico de esta enfermedad es el dolor o inflamación en la porción del maxilar afectado.

Al mismo tiempo, este tipo de lesión no es circunscrito, sino que puede extenderse a los senos maxilares, a las zonas cigomáticas con una prominencia marcada del arco cigomático, piso de órbita y, en ocasiones, hasta la base del cráneo.

Con el tiempo y el crecimiento del tumor se produce un desplazamiento de los dientes dando lugar a una severa maloclusión.

La mucosa se mantiene invariablemente normal en toda la extensión de la lesión, lo cual es una de sus características.

Se observó un ligero predominio del sexo femenino, en niños y adultos jóvenes.

En el caso de estar en la mandíbula, pueden presentarse fracturas patológicas.

Características radiográficas

Radiográficamente se presentan tres tipos básicos de afecciones, en las cuales la cortical de los huesos se vuelve fina por la extensión natural

del tumor. Cualquiera de los tres tipos puede ser encontrado en maxilares o mandíbula.

En el primer tipo, vemos una pequeña lesión unilocular radiolúcida o, a veces, una lesión larga multilocular radiolúcida, pero en ambos casos circunscriptos sus bordes y con una fina trabécula ósea a su alrededor.

En el segundo tipo, la imagen es similar, excepto que la trabeculación alrededor de la lesión es mucho más opaca y con moteado.

La tercera forma es opaca, con muchas delicadas trabéculas alrededor.

Las raíces de los dientes en el área afectada se separan o mueven de su posición normal, pero solo en ocasiones sufren severa reabsorción.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, consiste en la exéresis del tumor de manera conservadora, tratando de extraerlo y evitar al máximo la deformidad facial.

Pronóstico

La cirugía de esta región es mutilante y produce grandes deformidades en los pacientes jóvenes, de ahí la importancia de su diagnóstico precoz. Deben tener presente todas estas manifestaciones para poder detectar precozmente esta enfermedad y tratarla antes de que produzca deformidades faciales indeseables.

Se han visto casos de la forma monostótica, que se han transformado espontáneamente en tumores malignos como el osteosarcoma.

Querubinismo

Es una rara osteopatía benigna no neoplásica que afecta los maxilares, frecuentemente de manera bilateral dando aspecto facial de “querubín”.

Se conoce también como displasia fibrosa familiar de los maxilares, displasia fibrosa juvenil diseminada, enfermedad quística multilocular familiar de los maxilares, displasia fibrosa hereditaria de los maxilares

El primer reporte de la enfermedad lo realiza Jones en 1933, quien le dio el término descriptivo de “querubinismo”.

Etiopatogenia

La naturaleza del querubinismo es dudosa. Se ha sugerido como posible causa una alteración mesenquimática durante el desarrollo del maxilar, ocasionada por una deficiente oxigenación, secundaria a una fibrosis

perivascular, también se ha argumentado que representa una variante hereditaria de la displasia fibrosa poliostótica. Existe una teoría odontogénica basada en el hecho de que las lesiones se localizan en áreas de desarrollo de la dentición permanente. Por último, no se descarta una posible implicación de factores hormonales y traumáticos. Suele aparecer como una enfermedad autosómica dominante.

Características clínicas

El querubinismo se manifiesta al principio de la infancia, con frecuencia a la edad de cuatro a cinco años y progresa hasta la pubertad. Generalmente regresa espontáneamente.

No se han reportado casos al momento el nacimiento.

El sexo masculino es afectado en una proporción de 2:1 con respecto al femenino.

No muestra predilección racial.

Hay una predilección hereditaria de la enfermedad que ayuda a diferenciarlas de otras lesiones fibro-óseas de células gigantes.

Los pacientes muestran una expansión progresiva, no dolorosa, simétrica de los maxilares que da lugar a una cara sugestiva de un querubín.

Los maxilares involucrados se presentan duros a la palpación y puede haber linfadenopatías regionales.

La dentición primaria se puede exfoliar de manera espontánea y prematura. La dentición permanente con frecuencia es defectuosa con ausencia de numerosos dientes, desplazamiento y falta de erupción de los que están presentes.

Desde el punto de vista clínico las regiones más afectadas son el ángulo, rama ascendente, región retromolar del maxilar inferior y parte posterior del maxilar superior, puede afectar las apófisis coronoides, pero por lo regular respeta los cóndilos. Con gran frecuencia la expansión del hueso es bilateral, aunque se han comunicado afecciones unilaterales.

Clasificación

Fordyce en 1976 reportado por Arnott en 1978 sugirió un sistema de clasificación de las lesiones del querubinismo basada en la severidad de las mismas:

- *Grado 1*: lesiones limitadas a las ramas ascendentes de los maxilares.
- *Grado 2*: afección de las ramas y cuerpo del maxilar inferior, produciendo ausencia congénita de los terceros y ocasionalmente de los segundos molares inferiores. La tuberosidad del maxilar está afectada.

- *Grado 3*: la lesión afecta de manera completa los maxilares, excepto apófisis coronoides y cóndilos.
- *Grado 4*: afección masiva de los maxilares, obliteración de los senos maxilares e invasión de las órbitas.

Kalantar en 1998 tratando de complementar esta clasificación propone un nuevo sistema basado en grados y subdivididos en clases para tratar de determinar el grado de agresividad de la enfermedad.

Manifestaciones bucales

Intrabucalmente puede palparse una tumefacción dura e indolora en las zonas afectadas. En la enfermedad del maxilar superior hay lesión del piso de la órbita, pared anterior del seno, el paladar puede reducirse u obliterarse. Puede observarse exfoliación prematura de los dientes primarios. El desplazamiento de los folículos dentales produce dientes permanentes mal desarrollados y erupción ectópica. Las linfadenopatías submandibulares y cervicales superiores son comunes, cediendo después de los cinco años de edad. Se han reportado casos asociados a fibromatosis gingival.

Características radiográficas

Radiográficamente las lesiones se presentan como imágenes radiolúcidas multiloculares, bien definidas, bordes nítidos y divididos por trabéculas óseas. El maxilar inferior puede sufrir expansión y adelgazamiento de las corticales, perforándose ocasionalmente. Los dientes no erupcionados están desplazados y parecen flotar en espacios similares a quistes, produciéndose radiológicamente el llamado “síndrome de los dientes flotantes”.

Características histológicas

Desde el punto de vista histológico las lesiones tienen parecido a las observadas en el granuloma central de células gigantes. Se observa un estroma fibroso muy vascularizado, fibroblastos, células gigantes multinucleadas. Un rasgo distintivo es el colágeno perivascular que rodea los capilares que se considera patognomónico del querubinismo.

Exámenes de laboratorio

Las pruebas de laboratorio no confirman el diagnóstico. Los niveles de calcio, fósforo y fosfatasa alcalina pueden estar elevados o normales.

Los valores elevados de estas pruebas en niños no son inusuales ya que pueden estar asociados con el crecimiento fisiológico de los huesos.

Diagnóstico

El diagnóstico de estas lesiones se apoya en criterios clínicos, antecedentes familiares, características radiográficas y estudio histopatológico. El diagnóstico clínico diferencial debe incluir hiperparatiroidismo, hiperostosis cortical infantil, queratoquiste odontogénico múltiple, displasia fibrosa, granulomas, tumores de células gigantes, entre otros.

Tratamiento

No hay un tratamiento específico para esta enfermedad, suele ser autolimitante y regresiva. Algunas lesiones actúan de una manera más agresiva y puede conllevar a riesgos anatómicos. La intervención quirúrgica debe basarse en la necesidad de mejorar la función, prevenir las fracturas y mejorar las condiciones estéticas. El curetaje puede practicarse cuando esté indicado.

Pronóstico

El pronóstico es variable.

Conducta del estomatólogo

El conocimiento de la existencia de estas patologías reviste gran importancia, pues aunque no están relacionadas directamente con el odontólogo, este debe conocerlas para su correcto manejo ya que requieren de varios cuidados, en ocasiones muy particulares que corresponde al estomatólogo.

Es muy importante realizar una seria labor educativa con estos pacientes para minimizar la necesidad de tratamientos estomatológicos, recomendar una adecuada alimentación encaminada a eliminar los alimentos cariogénicos, dar importancia a la dieta rica en alimentos con capacidad antioxidante, estimulantes del sistema inmunológico y dietas blandas que no requieran mucho esfuerzo masticatorio para evitar fracturas.

Preconizar los tratamientos conservadores

Se debe tener sumo cuidado a la hora de realizar extracciones dentarias o tratamientos que requieran aplicar alguna fuerza, realizándolas

solo si es imprescindible por la gran fragilidad ósea presente que facilita las fracturas en los huesos con osteogénesis imperfecta y enfermedad de Paget, así como en la displasia ósea, fundamentalmente cuando se ubica en la mandíbula.

En el caso de la enfermedad de Paget los pacientes que la padecen tienen mayores posibilidades de sufrir osteomielitis, por lo que hay que tenerlo presente para evitarlas indicando antibioticoterapia profiláctica cuando se realizan exodoncias o algún otro proceder quirúrgico.

Preguntas de comprobación

1. ¿Cuál es el factor etiológico común de todas las enfermedades óseas estudiadas?
2. Si a su consulta llega un paciente portador de prótesis total refiriendo que en los últimos tiempos tiene dificultades para colocársela porque “le queda pequeña”. ¿Qué consideraciones diagnósticas justificarían esta situación?
3. La displasia fibrosa puede ser monostótica y poliestótica de esta última hay una forma que es más grave, ¿cómo se identifica?
4. ¿En una radiografía panorámica qué imágenes sugestivas de querubismo pudiéramos observar?
5. Los estomatólogos tienen responsabilidad con la salud bucal de los pacientes que atienden, en el caso de las enfermedades óseas ¿qué haría en general para ayudarlos?
6. ¿Qué complicaciones pudiera tener un paciente con antecedentes de osteogénesis imperfecta si se le realiza una extracción dentaria?
7. Si en su consulta atiende un niño de cinco años que tiene una displasia monostótica ¿qué le orientaría a su mamá con respecto al tratamiento de la enfermedad?
8. ¿Cuáles serían las características clínico bucales que le harían pensar que está ante un paciente portador de osteogénesis imperfecta?

Bibliografía

- “Osteitis deformante”, *Medline Plus Enciclopedia Médica*, <http://www.adam.com>, 24 de julio del 2007.
- “Osteitis deformante”, *Wikipedia. La enciclopedia libre*, <http://www.utemedicalgroup.com>, 27 de julio de 2007.
- “Osteogénesis imperfecta”, *Archivos temporales*, <http://www.stjude.com>, 24 de julio del 2007.
- AEGERTER, E. Y J. A. KIRKPATRICK: *Enfermedades ortopédicas*, 4ta. ed., Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1978.
- BADASH, M.: *Enfermedad de Paget (osteitis deformante)*, <http://www.paget.org>, 27 de julio del 2007.

- GALDEANO ARENAS, M. Y OTROS: *Fibroma cemento osificante gingival mandibular: Presentación de un caso*, <http://www.medicina.medicinaoral.com>, 9(2), 2004.
- La osteogénesis imperfecta*, <http://www.utah.edu>, 24 de julio del 2007.
- SHAFFER, W. G. Y B. M. LEVY: *Tratado de patología bucal*, 4ta. ed., Ed. Interamericana, México, 1986.
- SIRÉ GÓMEZ, A.; L. DOMINGO HALDAR, C. ALBORNOZ LÓPEZ DEL CASTILLO Y G. GUERRERO SIFONTES: *Displasia fibrosa de los maxilares. Presentación de dos casos*, <http://www.webmaster.shine.cmww.sld.cu>, 2(1), 1998.
- YULI, M.: *Enfermedades genéticas que afectan la cavidad bucal*, <http://www.odont.ucv.ve>, 42(1), 2004.
- _____ : *Querubismo: seguimiento del paciente durante cuatro años. Reporte de un caso y revisión de la literatura. Odontología*, <http://www.actaodontologica.com>, 42(3), 2004.



Manifestaciones bucales de enfermedades endocrino-metabólicas

Capítulo VIII

*Dr. Ramón Valdés Carrillo
Dra. María E. Marimón Torres*

El sistema endocrino comprende un conjunto de glándulas de secreción interna que desempeñan importantísimas funciones en nuestro organismo a expensas de la función de cada una de las hormonas que producen; un exceso o un defecto de esta producción hormonal trae consigo anormalidades y desajustes de todo el organismo, a las que no se escapan las estructuras bucomaxilofaciales, donde también producen manifestaciones, por otra parte, algunas enfermedades endocrinas ocasionan en el organismo ciertas características que ante determinados procedimientos terapéuticos como es el caso de la cirugía, extracciones dentarias, de no tomarse las medidas pertinentes pudieran provocar diversas complicaciones al paciente. Por todo esto en la preparación integral que reciben los alumnos de estomatología es preciso la inclusión de este tema que redundará en la obtención de profesionales capaces de enfrentar adecuadamente la atención de pacientes con estas patologías.

Nos referiremos en este capítulo a la hiper e hipofunción de las glándulas hipófisis, tiroides, paratiroides y páncreas, así como de algunas enfermedades que provocan en el organismo.

La hipófisis considerada la glándula maestra del cuerpo, puede ser causante de enfermedades como el gigantismo y la acromegalia cuando hay una hiperfunción de esta y el enanismo cuando hay hipofunción.

Acromegalia

La acromegalia es el síndrome resultante de la elevación crónica, inapropiada y mantenida de los niveles circulantes de la hormona del crecimiento que *per se*, o fundamentalmente generando la síntesis y liberación de factores de crecimiento, promueven el crecimiento grotesco y exagerado de las partes acras y vísceras del individuo adulto.

Etiología

Es tumoral, por microadenomas y macroadenomas productores de hormonas del crecimiento y debido a metástasis de tumores que segregan péptidos similares (muy raros).

Características clínicas

Clínicamente se expresa de forma insidiosa y progresiva describiendo un paciente con pliegues cutáneos amplios y profundos (surcos nasogenianos y pliegues frontales). La talla normal o aumentada con incurvación de la columna dorsal, hay aumento de peso.

Las manos y pies de aspecto toscos, la piel gruesa, seboreica y con hiperhidrosis que junto con la protrusión malar, la excesiva neumatización de los senos frontales y el exagerado crecimiento de los arcos supraorbitarios y huesos nasales confieren al paciente una facies característica.

Puede haber visceromegalias y la voz cavernosa.

Manifestaciones bucales

La macroglosia es tan marcada que en ocasiones puede comprometer las vías respiratorias superiores. Prognatismo evidente con mala oclusión dentaria, inclinación vestibular de los dientes inferiores y diastemas. Los labios muestran engrosamiento (figura 8.1).



Figura 8.1 Vista bucal de un paciente acromegálico.

Diagnóstico

En la inmensa mayoría la enfermedad se evidencia por la típica expresividad clínica. La confirmación es a través de la determinación de los niveles circulantes en sangre de la hormona de crecimiento y las

somatomedinas (IGF-1), así como por pruebas dinámicas como PTG-oral midiendo hormonas de crecimiento.

Exámenes radiológicos

Cráneo y cara: se observa aumento de los senos frontales, engrosamiento de los huesos de la calota, desmineralización ósea.

Perfilogramas: muestran prognatismo y aumento de partes blandas.

Diagnóstico del tumor

- Resonancia magnética nuclear.
- Tomografía axial computarizada.
- Tomografía contrastada de hipófisis.

Tratamiento

El tratamiento consta de tres pilares fundamentales:

1. Cirugía, adenomectomía hipofisaria transesfenoidal o nasal y cirugía transcraneal.
2. Radioterapia, radiocirugía estereotáxica.
3. Tratamiento medicamentoso con octeatripe y bromocriptina.

Gigantismo

Este se produce por la hiperfunción de la hipófisis en la edad juvenil, antes de la osificación del cartílago de conjunción de la diáfisis con la epífisis ósea, generalmente ocurre en el sexo masculino.

Cuadro clínico

Hay un desarrollo excesivo del esqueleto, a veces a expensas de brazos y piernas que le da un aspecto eunocoide. Se presentan actitudes corporales viciosas como cifosis y pie plano. La musculatura suele tener debilidad y delgadez muscular. Hay susceptibilidad a las infecciones y osteoporosis.

Manifestaciones bucales

Se produce un crecimiento excesivo de maxilares y dientes que trae un prognatismo facial y los dientes se separan, con las raíces largas y hipercementosis.

Enanismo hipofisario

Se produce por déficit de la hormona de crecimiento. Se debe a un déficit en la producción de las células somatotropas de hormona de crecimiento por causas tumorales, infecciosas y congénitas.

Cuadro clínico

Afecta por igual a las distintas partes del organismo dando tallas muy pequeñas, pero proporcionales. El pelo es fino, sedoso y espeso.

La piel se muestra arrugada y atrófica.

Hay hipogonadismo hipogonadotrópico.

Manifestaciones bucales

En la cavidad bucal observamos retardo en la caída y erupción de los dientes temporales y permanentes. El arco dentario reducido por un retardo del desarrollo óseo y las raíces dentarias cortas.

Hipertiroidismo

Se define como un trastorno funcional de la glándula tiroides caracterizado por la secreción y consiguiente paso a la sangre de cantidades excesivas de hormonas tiroideas.

Etiología

Su etiología es múltiple, la enfermedad de Graves Basedow es la causa etiológica más importante. La patogenia de esta es autoinmune.

Características clínicas

Se caracteriza clínicamente por hiperplasia difusa de la glándula tiroides con hiperfunción de la misma.

Facies angustiosa, mirada brillante y oftalmopatía infiltrativa. En ocasiones mixedema pretibial.

La hiperfunción se expresa con gran variedad de síntomas como intolerancia al calor, sudación fácil, astenia, pérdida de peso, taquicardia, palpitaciones, diarreas, náuseas, vómitos, inquietud, alteraciones musculares, irritación, fatigabilidad, piel caliente y sudorosa, cabello delgado.

Alteraciones de la absorción intestinal fundamentalmente vitaminas del complejo B.

El bocio se expresa uniforme, de consistencia blanda o firme, superficie lisa y de tamaño moderado o pequeño. La oftalmopatía puede ser infiltrativa y no infiltrativa.

Manifestaciones bucales

Estos pacientes suelen tener sialorrea y atrofia alveolar.

En niños la exfoliación de los dientes deciduos se produce más temprano y se acelera la erupción de los permanentes. En general estos pacientes suelen tener dientes malos.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en los datos clínicos y la determinación de las hormonas tiroideas (T4 y T3) en sus formas totales y libres.

Tratamiento

El tratamiento consiste en suprimir la secreción de las hormonas tiroideas mediante la administración de fármacos antitiroideos, tratamiento quirúrgico y administración de radioyodo.

Hipotiroidismo

Es la afección determinada por el déficit en la producción o utilización de la hormona tiroidea.

Etiología

Puede ser congénita o adquirida tras un período de función tiroidea normal.

Hipotiroidismo congénito se produce por:

- Aplasia, hipoplasia u origen anómalo del tiroides.
- Yodo radioactivo materno.
- Dishermonogénesis.

Hipotiroidismo adquirido, puede ser:

- Iatrogénico: posttiroidectomía, pos I131, radiaciones externas.
- Enfermedades infiltrativas del tiroides.
- Tiroiditis.
- Por yoduros y sustancias bociógenas.

Características clínicas

Hay retardo en la maduración ósea. Hipotonía con hiporreflexia. La piel es fría moteada. Facies características con frente arrugada, párpados abogados, hipertelorismo, nariz trilobulada con depresión en su raíz.

El hipotiroidismo juvenil se acompaña de retardo en el crecimiento. Los niveles de prolactinas están elevados, con frecuencia aparece galactorrea. Puede ocurrir precocidad sexual en ambos sexos. La hormona estimuladora del folículo está elevada.

Puede haber síntomas depresivos, hay ptosis palpebral que cede con el tratamiento de tiroxina.

Es posible la existencia de hormigueo en los dedos, sensación de frío y falta de aire. Manifestaciones electrocardiográficas inespecíficas que se resuelven con el tratamiento adecuado con tiroxina.

Puede complicarse con derrames líquidos en cavidades corporales, afectar la visión, oído medio e interno y dar inestabilidad y vértigos.

Manifestaciones bucales

Retardo en la erupción y exfoliación dentaria por la capa de mucopolisacáridos que rodea los esbozos dentarios. Los dientes son pequeños con frecuentes agenesias. Trastornos en la formación de dentina e hipoplasia del esmalte dental, que puede tener importancia diagnóstica al señalar el momento de comienzo de la enfermedad.

En pacientes muy afectados la aposición de dentina está retrasada, resultando unas cavidades aumentadas de tamaño. Tendencia aumentada a las caries.

El maxilar crece mal, provocando apiñamientos dentarios, retraso en el desarrollo cóndilo, lo que determina una mordida abierta y micrognatia, la nariz permanece ancha y aplanada. Labios gruesos y pálidos. Hay macroglosia.

Diagnóstico

Se basa en las determinaciones de TSH y T4 libre y total en plasma.

Estudios radiológicos, PBI, reflectoacuilograma, fosfatasa alcalina y captación de Y131.

En nuestro país se desarrolla un programa para el diagnóstico precoz en el recién nacido por determinación de TSH en suero de la sangre del cordón al nacer.

Tratamiento

El tratamiento sea cual sea la causa es a base de preparados tiroideos (T4-T3) a dosis sustitutivas y supresivas durante toda la vida, el seguimiento es basado en la evolución clínica del paciente; desaparición de los síntomas y signos así como el adecuado desarrollo físico, óseo y mental.

Se administra levotiroxina sódica o preparados a base de LT4 y triyodotiroxina (T3).

Hiperparatiroidismo

Se entiende como una situación de alteración en el equilibrio entre la hormona paratiroidea y el calcio sérico que conduce a cifras elevadas de la hormona paratiroidea en sangre; los niveles de calcio sérico variarán según sea la causa que produzca el disturbio metabólico.

El hiperparatiroidismo puede ser primario, secundario y terciario.

El primario puede ser esporádico, familiar, asociado a neoplasias endocrinas múltiples e hipercalcemia e hipocalciuria familiar, el secundario es debido a un estímulo conocido que provoca una hipersecreción de hormona paratiroidea. Son múltiples los cuadros patológicos que conducen a él, pero la causa más común es el fallo renal crónico. También puede ocurrir en pacientes con osteomalacia, debido al déficit en la dieta de vitamina D o calcio, o a la ausencia y escasez de receptores de vitamina D o de receptores de la hormona paratiroidea.

Etiología

- *Hiperparatiroidismo primario*: etiológicamente la causa más frecuente es la existencia de un adenoma único de paratiroides, le sigue en frecuencia la hiperplasia de las paratiroides de forma difusa o un carcinoma.
- *Hiperparatiroidismo secundario*: producción excesiva de la hormona paratiroidea debido a alteraciones renales que llevan al paciente a una retención de fosfato significativa con disminución del calcio iónico en la sangre (figura 8.2).
- *Hiperparatiroidismo terciario*: producción excesiva de la hormona paratiroidea por alteración de los mecanismos de control retroalimentarios de las paratiroides, consecutivo a una hiperfunción secundaria.

Características clínicas

El 85 % de los pacientes superan los 30 años de edad y es más frecuente en mujeres.



Figura 8.2 Paciente con hiperparatiroidismo secundario que muestra múltiples lesiones quísticas en el macizo facial.

La clínica plantea que en el 50 % de los casos puede ser asintomático, las manifestaciones son óseas y renales.

Dolor óseo, rigidez de las articulaciones y fracturas patológicas.

Las manifestaciones renales son fundamentalmente nefrolitiasis y nefrocalcinosis y se presentan del 20 % al 30 % de los pacientes. En cuanto a las manifestaciones óseas la forma clásica de presentación es la osteítis fibrosa quística.

Manifestaciones bucales

El hiperparatiroidismo da manifestaciones orales debidas a la hipercalcemia que conduce a alteraciones óseas, pero que son tardías. Se producen a veces épulis de la encía. El tumor pardo es una forma rara de épulis de localización en la mandíbula o el maxilar.

Puede observarse pérdida de la lámina dura dentaria, la osteítis fibrosa quística solo se manifiesta si es severa y sus síntomas son dolores óseos, fracturas patológicas y aplastamientos (figura 8.3). Radiológicamente se comportan igual, pero los tumores pardos se resuelven al corregir el hiperparatiroidismo primario mientras que los quistes persistirán para siempre.

Características radiológicas

Los huesos de las personas afectadas tienen una mayor radiolucidez que las no afectadas. Hay ensanchamiento del patrón trabecular del hue-

so alveolar dando aspecto de burbuja a la radiografía. Posteriormente se pueden observar áreas radiolúcidas definidas.

Hay desmineralización, erosión de la cortical externa e interna, osteoporosis generalizada y fracturas.

Presencia de lesiones quísticas, condrocalcinosis y calcificación de tejidos blandos.

Las lesiones quísticas suelen ser de dos tipos: quistes óseos verdaderos y tumores pardos.

Hay pérdida de la lámina dura que rodea la raíz dentaria.



Figura 8.3 Osteítis fibrosa en paladar.

Diagnóstico

Determinación de las cifras de parathormona en sangre, calcemia (en sangre) y calciuria (en orina), fosfato en sangre y en orina.

En cuanto al diagnóstico de localización existen técnicas invasivas y no invasivas, TAC, resonancia magnética nuclear, cateterismo selectivo de las arterias aortas del cuello y mediastino:

- Fosfatasa alcalina elevada.
- Aclaración renal de fósforo.
- Reabsorción tubular de fósforo.
- Pruebas dinámicas que demuestran la hiperproducción de las glándulas paratiroides.

Tratamiento

El tratamiento de elección es la cirugía. Existen dos situaciones en las que el hiperparatiroidismo primario requerirá tratamiento médico: cuando el paciente no puede o no quiere someterse a cirugía y en los casos de crisis paratiroidea.

El tratamiento farmacológico consta de fósforo por vía oral, bifosfanatos, estrógenoterapia (en mujeres posmenopausias) y calcitonina humana y de salmón.

Hipoparatiroidismo

Se produce cuando se eliminan quirúrgicamente las glándulas paratiroides, debido a su destrucción por trombosis de los vasos sanguíneos, por enfermedades de las mismas o en casos muy raros por ausencia congénita.

Diagnóstico

Se produce disminución de la excreción de calcio.

La química sanguínea muestra una concentración disminuída de calcio en suero y una concentración aumentada de fosfato.

Manifestaciones bucales

Puede producirse aplasia o hipoplasia de los dientes si el hipoparatiroidismo se produjo antes de la completa formación dentaria.

La hipocalcemia prolongada de cualquier causa predispone a la infección por *Candida*. En ocasiones se observa en etapas tempranas de la vida una candidiasis que es refractaria al tratamiento antimicótico con nistatina que precede a la hipocalcemia.

Diabetes mellitus

Síndrome heterogéneo caracterizado por hiperglucemia que altera el metabolismo de carbohidratos, lípidos y proteínas, siempre se acompaña de un déficit de acción insulínica ya sea por déficit absoluto o relativo de secreción de insulina o resistencia a la misma.

Etiología

Su origen es multifactorial en el que participan factores genéticos y factores medioambientales.

Clasificación

- Diabetes mellitus tipo 1: idiopática y autoinmune.
- Diabetes mellitus tipo 2.
- Diabetes gestacional.
- Otros tipos de diabetes.

Características clínicas

El inicio de los síntomas puede ser brusco, incluso manifestarse la enfermedad a través de una complicación.

Una vez presente la diabetes puede haber pérdida de peso, polifagia, polidipsia, manifestaciones cutáneas, poliuria, dolor en las masas musculares, pérdida de la fuerza muscular y astenia.

Pueden ocurrir manifestaciones:

- *Cardiovasculares*: aterosclerosis, hipertensión, oclusión coronaria aguda con infarto que puede evolucionar sin dolor (silente).
- *Oculares*: cataratas metabólicas, infecciones y retinopatía diabética.
- *Renales*: pielonefritis, cistitis, nefropatía diabética y síndrome nefrótico.
- *Neurológicas*: polineuropatía diabética, neuropatía visceral, craneal, síndromes agudos vasculares, accidentes vasculares encefálicos.

Manifestaciones bucales

Xerostomía que conlleva a una sensación de quemazón en la mucosa bucal y gusto metálico. Susceptibilidad aumentada a padecer una amplia gama de infecciones incluyendo la candidiasis mucocutánea crónica.

Eritema de las mucosas; tendencia a la formación de gingivitis y abscesos paradontales. Retardo en la cicatrización. Mayor frecuencia de caries dentales. Reabsorción del hueso marginal en los primeros molares relacionado con el tiempo de evolución de la diabetes, que se diagnostican por radiografías intraorales.

Lengua seca, saburral. Halitosis, el aliento acetónico es consecuencia de la descompensación del diabético.

Hay procesos que pueden asentar en la cavidad bucal de los diabéticos con más frecuencia, entre los que tenemos el liquen plano, candidiasis y granuloma piógeno.

Los pacientes diabéticos deben estar libres de infecciones, pues cualquier foco séptico en el organismo puede ser causa de descompensación de la enfermedad, al mismo tiempo un paciente con cifras elevadas de glucemia entorpece la evolución de cualquier proceso séptico, lo cual es válido también para cualquier infección bucal.

Diagnóstico

- Cuadro clínico.
- Glucemia en ayuna: mayor de 7 mmol/l.
- Glucemia a las dos horas: mayor de 11,1 mmol/l.

Tratamiento

Consta de tres pilares fundamentales:

1. Dietoterapia.
2. Ejercicio físico de forma racional.
3. Tratamiento medicamentoso: hipoglucemiantes orales o insulino terapia.

Complicaciones

Pueden ser agudas a corto plazo que comprometen la vida y a largo plazo complicaciones crónicas severas inhabilitantes y que también pueden causar la muerte.

Conducta del estomatólogo

Teniendo en cuenta que con independencia de los antecedentes de salud que tengan los pacientes, estos requieren como cualquier otro, de atención estomatológica, incluso en muchas enfermedades esta necesidad se hace mayor y en este caso están las relativas al sistema endocrino metabólico por la repercusión que ellas tienen en el complejo bucomaxilofacial, por la posibilidad de complicaciones derivadas de la patología sistémica y las situaciones que determinados tratamientos estomatológicos pueden provocar en estos pacientes.

De forma tal que se impone por parte de los profesionales de estomatología el conocimiento exhaustivo de todas las manifestaciones bucales que pueden derivarse de estas entidades, para que estén en condiciones de reconocerlas, tratarlas adecuadamente y orientar al respecto.

Tener en cuenta la diabetes, que tanta susceptibilidad le confiere a los que la padecen, de presentar caries dentales, parodontopatías, abscesos, etc., situaciones todas que pueden ser prevenidas o minimizadas con el tratamiento precoz, la labor profiláctica, control de los factores de riesgo que se sobreañaden, seguimiento sistemático de los pacientes y adecuadas conductas ante tratamientos quirúrgicos por mínimos que sean.

Hay tres factores que condicionan el plan de tratamiento: tipo y severidad de la diabetes, la clase de tratamiento y la modalidad de anestesia a emplear. La acción de la adrenalina es antagónica a la de la insulina, por lo que en pacientes insulino dependientes se aconseja emplearla lo menos posible y siempre lentamente, también en estos pacientes es preferible realizar los tratamientos en las primeras horas que siguen al desayuno y la administración de insulina. Previo al tratamiento verificar a través de los análisis correspondientes si el paciente está compensado.

Se debe reducir a la mínima expresión todas las situaciones que pueden provocar hiperglucemia, por ejemplo, existencia concomitante de infecciones, estrés y dolor. El uso de la antibiòticoterapia profiláctica previa si fuera necesario, en este caso se tratará con antibiòticos de amplio espectro como las penicilinas y sus derivados semisintéticos, evitando los antibiòticos nefrotòxicos.

En los pacientes insulino dependientes es aconsejable el uso de antibiòticos ante tratamientos quirùrgicos o periodontal. El analgésico de elecci3n es el paracetamol, los salicilatos inhiben la acci3n de los hipoglucemiantes orales. Se debe hacer la valoraci3n con el endocrin3logo en los casos que así lo requieran. Ante pacientes con acromegalia y gigantismo, priorizar los tratamientos conservadores, evitando así exodoncias. Tener presente que los dientes grandes, con raíces más largas y con hiper cementosis del gigantismo, así como la mayor propensi3n a osteoporosis e infecciones requieren de cuidados adicionales a la hora de las extracciones dentales para evitar complicaciones como las fracturas y complicaciones sépticas.

La erupci3n temprana de dientes temporales y permanentes de no exacerbar los cuidados preventivos llevará a la pèrdida temprana de ellos y la posterior necesidad de prótesis con el inconveniente del crecimiento aumentado de maxilares y mandíbula.

En cuanto al hiperparatiroidismo con la susceptibilidad de fracturas patol3gicas aumentaría el riesgo de fracturas mandibulares, fundamentalmente durante las extracciones dentarias.

En el hipertiroidismo la complicaci3n más grave es la tormenta tiroidea, liberaci3n brusca de hormona tiroidea que provoca un cuadro de sudoraci3n y v3mitos que puede evolucionar al *shock*. Puede desencadenarse por infecci3n, en pacientes sometidos a cirugía y en general por situaciones de estrés como ocurre muchas veces ante tratamientos estomatol3gicos. Constituye una urgencia médica grave.

Con respecto al hipotiroidismo la complicaci3n más grave es el coma mixedematoso, más frecuente en ancianos mal controlados, en el que pueden actuar como factores desencadenantes las infecciones, traumatismos o las situaciones de estrés.

No seríamos reiterativos si insistimos en la necesidad de desplegar una amplia labor educativa y preventiva con pacientes y familiares aquejados por estas enfermedades.

Preguntas de comprobaci3n

1. Durante el examen bucal de un paciente ¿qué características pudiera tener presente que le induzcan a pensar que es portador de una diabetes mellitus?

2. Desde el punto de vista radiográfico en la cara y cráneo ¿qué alteraciones exhibirían los pacientes que padezcan de acromegalia?
3. Si un paciente portador de hiperparatiroidismo es tributario de la extracción de un molar inferior ¿qué complicaciones pudieran derivarse?
4. Si por alguna razón un niño de cuatro años perdiera sus glándulas paratiroides ¿qué consecuencias traería a su dentición?
5. La mamá de un niño con hipertiroidismo lo trae a la consulta estomatológica preocupada porque sus dientecitos se le están cayendo muy prematuramente, ¿qué explicación le daría?
6. En su consulta de estomatología, seguiría con la misma periodicidad a un paciente con antecedentes de salud que a uno con hipotiroidismo. ¿Por qué?
7. Al realizar un TPR a un paciente ¿tendría la misma consideración si este fuera portador de gigantismo que de enanismo? Justifique.

Bibliografía

- BRALLI, C.: "The pharmacokinetic basis of insulin therapy in Diabetes Mellitus", *Diab. Res. Clin. Pract.*, 21: 3-16, 2003.
- BULLÓN FERNÁNDEZ, P.: "Patología oral en enfermedades endocrinas y metabólicas", A. Bascones: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, 2000.
- CIUDAD CABAÑAS, M. J., C. PEREZAGUA CLAMAGIRAND Y J. COLLADO YURRITA: "Diabetes mellitus", A. Bascones: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, 2000.
- DE LA PIEDRA, C. Y R. TORRES: "Utilidad de los marcadores bioquímicos de remodelamiento óseo en el diagnóstico y seguimiento de la enfermedad de Paget, Hiperparatiroidismo primario", *H. N. Med. Inter.*, 17:480-486, 2002.
- DI GEORGE, A. M. Y S. LEFRANCHI: "Trastornos de la glándula tiroidea", R. E. Brchronen, R. M. Kliegman y A. M. Harbin: *Tratado de pediatría*, 15ta. ed., vol 3. Ed. McGraw-Leill-Interamericana, Madrid, 1996.
- DIZ DIOS, P.: "Influencia de la patología endocrina en el tratamiento dental", A. Bascones: *Tratado de odontología*, Ediciones Avances Médicos Dentales, 2000.
- EISEN BARTH, G. S.: "Type 1 Diabetes, a chronic disease", *N. Engl. J. Med.*, 475:1360-1368, 2004.
- GÓMEZ PAN, A. AND W. TOMBRIDGE: "Hypothalamic hormone interaction in Acromegaly", *Clin. Endocrinol.*, 18: 886-890, 1998.
- JAFFE, C. A. AND A. L. BARKEN: "Treatment of Acromegaly with dopamine agonist", *Endocrinology and Metabolism Clinics of North American*, 41: 789-801, 2002.
- LEXINE, M. A.: "Disorders of metabolism", W. T. Moore and R. C. Eastman (eds.): *Diagnostic Endocrinology*; 1990.
- MANRIQUE CORNEJO, M.: "Diabetes prevención y manejo de complicaciones", *El Hospital*, 63(1): 28-32, 2007.
- Manual de diagnóstico y tratamiento en endocrinología y metabolismo*, La Habana, 1985.
- PAK, C. Y. C.: "Pathogenesis of hypercalciuria", *Bone Mineral Res.*, 16: 303-310, 2000.

- PERRIN, N.; T. B. TORBJORNSDOTTER Y G. A. JARENKO: "Evolución de la glomerulopatía diabética en pacientes con diabetes tipo I: Seguimiento a seis años con biopsias seriadas", *Kidney Internacional* (edición española), 2(1): 31-38, 2006.
- SHAFER, W. G. Y B. M. LEVY: *Tratado de patología bucal*, 4ta. ed., Ed. Interamericana; México, 1986.
- TAYLOR, S. M., A. KAPUR AND A. ROSS: "Combined Thirocoxine and triodo thiromine for thiroid replacement therapy", *Bont. Med. J.*, 232: 661-676, 2003.



Anomalías del desarrollo de los maxilares

Capítulo IX

*Dra. María Teresa Corbo Rodríguez
Dr. Héctor Díaz Barrios*

El desarrollo de la cabeza y cuello comienza en la cuarta y quinta semana del desarrollo intrauterino. En un período inicial están constituidos por tejido mesenquimático, separados por surcos denominados hendiduras faríngeas. Los arcos branquiales no solo contribuyen a la formación del cuello, sino que desempeñan un papel importante en la formación de la cara, principalmente el primer y segundo arcos.

La cara se forma entre las semanas cuarta a octava del período embrionario, gracias al desarrollo de cinco mamelones o procesos faciales. El mamelón cefálico o frontonasal constituye el borde superior del estomodeo o boca primitiva. Los procesos maxilares se advierten lateralmente al estomodeo y, en posición caudal a este, los procesos mandibulares (ambos procesos derivados del primer arco branquial).

A cada lado de la prominencia frontonasal se observa un engrosamiento local del ectodermo superficial, las placodas nasales u olfatorias. Durante la quinta semana las placodas nasales se invaginan para formar las fositas nasales. En la sexta semana aparecen rebordes de tejido que rodean a cada fosita, formando, en el borde externo, los mamelones nasales externos y, del lado interno, los mamelones nasales internos.

En el curso de las dos semanas siguientes los procesos maxilares crecen simultáneamente en dirección medial, comprimiendo los procesos nasales hacia la línea media. En una etapa ulterior queda cubierta la hendidura que se encuentra entre el proceso nasal interno y el maxilar, y ambos procesos se fusionan. En consecuencia, el labio superior es formado por los dos procesos nasales internos y los dos procesos maxilares.

El labio inferior y la mandíbula se forman a partir de los procesos mandibulares, que se fusionan en la línea media.

La nariz se forma a partir de las cinco prominencias faciales: la prominencia frontonasal da origen al puente de la nariz y la frente, los mamelones nasales externos forman las aletas y los procesos nasales internos fusionados dan lugar a la punta de la nariz.

Como resultado de la fusión en profundidad de los procesos nasales internos se forma el segmento intermaxilar, del cual derivarán el surco subnasal, la porción del maxilar superior con los cuatro incisivos y el paladar primario triangular.

Las crestas palatinas derivadas de los procesos maxilares se fusionan entre sí en la séptima semana dando lugar al paladar secundario. Hacia delante las crestas se fusionan con el paladar primitivo dejando como línea divisoria entre ambos paladares el agujero incisivo.

Con la formación de las coanas primitivas se ponen en comunicación las cavidades nasales primitivas con la cavidad bucal, inmediatamente por detrás del paladar primario.

Las causas determinantes de malformaciones faciales pueden incidir sobre el embrión o el feto, estos factores congénitos pueden ser de carácter infeccioso, mecánico, tóxico o nutritivo.

Las anomalías faciales ocurren por la falta de coalescencia de los mamelones, por la no mesodermización de los mismos o por un desarrollo menor o exagerado de alguna de sus partes.

Los fallos en la fusión de los mamelones faciales se pueden explicar porque uno, o ambos mamelones, no crecen lo suficiente para contactar con sus homólogos; los mamelones enfrentados no fusionan sus epitelios o, si lo hacen no existe la cohesión necesaria para impedir que más tarde se separen, y que el epitelio sea reabsorbido parcialmente y/o que se produzca una orientación defectuosa de las áreas de crecimiento.

Las modificaciones extremas son incompatibles con la vida. En cambio, las anomalías pequeñas son frecuentes, al punto que es muy difícil hallar una cara simétrica por completo.

Las alteraciones craneomaxilofaciales se pueden clasificar en dos grandes grupos: el primero incluye síndromes congénitos en los que puede existir afectación facial como forma de presentación única o como otro signo dentro de un complejo más severo; el segundo grupo incluye trastornos del crecimiento que aparecen durante el mismo, con causa conocida o de forma idiopática.

Cualquier fallo en el desarrollo normal ocasiona modificaciones en el individuo en gestación. Al conocer los diferentes mecanismos morfogénéticos de cada una de las estructuras que forman la cara podemos determinar la etiopatogenia de sus malformaciones congénitas.

En Cuba, los defectos congénitos son la segunda causa de muerte entre los infantes menores de un año, por lo que representa un problema de salud. Aunque la frecuencia de las anomalías en nuestro país es variable, son las cardiopatías y las cromosomopatías las de mayor frecuencia y gravedad.

Dentro de las anomalías congénitas las malformaciones de la cavidad oral ocupan el tercer lugar por orden de frecuencia. Existen múlti-

ples malformaciones congénitas en la cavidad oral y estructuras vecinas. A continuación se presentan diversas lesiones congénitas, su etiología, frecuencia, cuadro clínico, radiográfico, diagnóstico diferencial y tratamiento.

Malformaciones del maxilar

Agnatia

Se refiere a la agenesia del maxilar o la mandíbula, o sea, la falta de un segmento o la totalidad de este hueso.

Etiopatogenia y frecuencia

Son provocadas por la falta de formación del mesodermo, como consecuencia de esto no se produce la formación de un segmento determinado de la cara. Se trata de un defecto congénito infrecuente y de presentarse se asocia a otras malformaciones incompatibles con la vida.

Cuadro clínico y radiográfico

Se caracteriza por la falta de formación del maxilar o la mandíbula, por lo que radiográficamente se corrobora la falta de este hueso.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

- Micrognasia maxilar o mandibular.
- Síndrome de Pierre Robin.
- Microsomía hemifacial.

Macrogнатia

Consiste en el crecimiento desproporcionado del maxilar o la mandíbula.

Etiopatogenia y frecuencia

Se relacionan con herencia, ya que se ha demostrado una tendencia familiar a la presentación de esta anomalía. También los factores étnicos son importantes; existen estudios que demuestran la alta frecuencia de esta deformidad en los países Escandinavos, en la península Ibérica, Italia y Austria.

Cuadro clínico y radiográfico

Puede afectar el maxilar, la mandíbula o ambos.

Si afecta el maxilar se aprecia un aumento del tercio medio facial, el cual se proyecta anteriormente, exponiendo las coronas dentales y la gíngiva de los dientes superiores.

Si afecta la mandíbula se aprecia un aumento del tercio inferior de la cara, este se proyecta anteriormente exponiendo una relación invertida de los dientes y una oclusión clase III de ANGLE, el perfil de estos pacientes resulta cóncavo.

Si afecta ambos maxilares se combinan las deformidades antes expuestas y la imposibilidad para cerrar la boca, en este caso se observa un perfil convexo con notable adelantamiento del tercio inferior como el de los primates.

El diagnóstico radiográfico se realiza mediante análisis cefalométrico.

Diagnóstico diferencial

Se realiza con:

- Acromegalia
- Prognatismos de causa traumática.
- Micrognasia de uno de los maxilares que nos den la impresión de aumento anormal del maxilar que estemos valorando.
- Retrognatismo de uno de los maxilares que nos de la impresión de aumento anormal del maxilar que estemos valorando.

Tratamiento

Es quirúrgico. Teniendo en cuenta que los pacientes afectados por estas anomalías incluyen de algún modo hueso, dientes, gíngiva y alteraciones psicológicas, es necesario la previa valoración de un equipo multidisciplinario conformado por:

- Cirujanos maxilofaciales.
- Ortodontistas.
- Protesistas.
- Parodontólogo.
- Psicólogo.

Micrognatia

Está dada por pequeñez de los maxilares particularmente de la mandíbula.

Etiopatogenia y frecuencia

Su causa se atribuye al factor genético, aunque se asocia a estados posturales durante el desarrollo intrauterino.

Cuadro clínico y radiográfico

Se comprueba clínicamente una disminución del diámetro transversal y el tamaño del maxilar afectado.

Se presenta una oclusión clase II de ANGLE.

El perfil de este paciente es convexo (perfil de pájaro).

El diagnóstico radiográfico se realiza mediante análisis cefalométrico.

Diagnóstico diferencial

Se realiza con:

- Síndrome de Pierre Robin.
- Micrognatismos de causa traumática.
- Prognatismos de uno de los maxilares que nos de la impresión de tamaño anormalmente pequeño del maxilar que estemos valorando.
- Retrognatismo de uno de los maxilares que nos de la impresión de tamaño anormalmente pequeño del maxilar que estemos valorando.

Tratamiento

En este caso se utilizan técnicas de estimulación del crecimiento maxilar mediante técnicas de ortopedia funcional, así como tratamiento quirúrgico que de igual modo que en la macrognatia es necesaria la previa valoración de un equipo multidisciplinario conformado por:

- Cirujanos maxilofaciales.
- Ortodontistas.
- Protesistas.
- Parodontólogo.
- Psicólogo.

Fístulas y fositas labiales

Etiopatogenia y frecuencia

Esta anomalía tiene marcada etiología cromosómica, encontrándose casi siempre en varios miembros de la familia. Hemos visto que padres de

niños con paladar fisurado poseen esta anomalía sin presentar fisuras, el mecanismo de aparición de esta malformación no ha sido todavía explicado.

Los hoyuelos o fístulas labiales se presentan casi siempre asociados a las fisuras labiales o palatinas. A pesar de su estrecha relación, su frecuencia es mucho menor que la de las fisuras (figura 9.1).



Figura 9.1. Fístula de comisura labial.

Cuadro clínico

Aparecen principalmente en el labio inferior y son, por lo general, dobles, uno a cada lado de la línea media, dando la impresión de que han sido originados por el niño al morderse el labio inferior con los incisivos centrales superiores. La mucosa que rodea el orificio es de apariencia normal y a la presión digital se obtiene salida de saliva a través del trayecto fistuloso por su íntima relación con una o varias glándulas salivales accesorias.

Las fístulas labiales pueden infectarse secundariamente, mientras esto no ocurre son totalmente asintomáticas.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

- Síndrome de Van der Woude donde las fístulas se asocian a fisuras labiopalatinas y otras malformaciones.
- Lesiones traumáticas.

Tratamiento

No requiere tratamiento si no se infectan o el paciente desea corrección estética.

Fisuras de labio y paladar

Etiopatogenia y frecuencia

Se ha planteado que el aumento de la edad de la madre parece contribuir a la vulnerabilidad embrionaria y la producción de fisuras.

Los factores ambientales desempeñan un papel importante en el momento crítico de la fusión de las partes del labio y el paladar. Los estudios en animales han dirigido la atención hacia las deficiencias nutricionales como elementos que aumentan la incidencia de fisuras bucales. Se ha demostrado que la energía radiante, la inyección de esteroides, la hipoxia, la aspirina y muchas drogas, la alteración del líquido amniótico y otros factores ambientales aumentan la incidencia de fisuras, principalmente cuando se emplean cepas de animales susceptibles con tendencias genéticas conocidas de fisuras.

Actualmente la etiología de las fisuras bucales parece depender de factores tanto genéticos como ambientales que son sutiles en su expresión y aparte de los principios conocidos de salud materna desafían los métodos conocidos de prevención.

En Cuba la tasa nacional es un fisurado por cada 1 000 nacidos vivos e internacionalmente oscila entre 0,8 y 1,6 casos por cada 1 000.

Las cifras encontradas en todas las investigaciones que tratan sobre pacientes con fisuras en diferentes épocas y diversos países, presentan discrepancias acerca de la incidencia de esta patología según la edad, el tipo de alimentación materna en su período pregestante y en los primeros días de gestación, así como el área geográfica, su altitud y latitud. En general se ha encontrado una alta incidencia en grupos indígenas de toda América, en los nativos de Hawai, en Filipinas y China con cifras que van de 1:500 a 1:270. La incidencia es menor en los nativos de las islas del Caribe.

En estudios donde se analizan las condiciones ambientales se reportaron altas tasas en los habitantes de altitudes (1 500-4 000 m sobre el nivel medio del mar) ya que se plantea que en los habitantes de zonas altas donde la hipoxia es la norma, el enrarecimiento del aire determina en la sangre circulante de estos habitantes notable carencia de oxígeno en forma de oxihemoglobinas, por lo que es posible que el nuevo ser en los primeros días de su vida intrauterina no logre adaptarse a esa hipoxia y que sea la causa del daño anatómico.

Cuadro clínico

Las zonas comprometidas por las fisuras bucales comunes son el labio superior, el reborde alveolar, el paladar duro y el paladar blando.

Ligeramente más del 50 % son fisuras combinadas del labio y el paladar, y aproximadamente la cuarta parte de ellos es bilateral.

Las fisuras aisladas del labio y el paladar constituyen el resto de las variedades que se ven.

Se ha comprobado que las fisuras de labios son más frecuentes en los hombres, mientras que las fisuras aisladas del paladar son más comunes en las mujeres. Igualmente, el compromiso del labio fisurado es más frecuente del lado izquierdo que el derecho.

La fisura palatina puede ser aislada, afectando solo paladar blando o todo el paladar secundario, también puede afectar el reborde alveolar y la fosa nasal, asociándose a fisuras labiales (figura 9.2).



Figura 9.2 Fisura labial unilateral aislada.

Diagnóstico diferencial

Se establece al clasificar las fisuras labiales según su lado y magnitud.

También se diferencian de las fisuras naso-oculares, oro-oculares y oro-auriculares

Tratamiento

Debido a la complejidad de la deformidad que tienen los pacientes con anomalías de la cavidad bucal se requiere un enfoque de rehabilitación multidisciplinario. En la mayoría de los casos el tratamiento se prolonga unos 18 años, desde el nacimiento hasta la operación estética final, en otros dura toda la vida. Este equipo de atención multidisciplinaria está integrado por:

- Cirujanos maxilofaciales.
- Ortodontistas.
- Especialistas en lenguaje.
- Psicólogo.
- Protésista.

- Parodontólogo.
- Estomatólogo.
- Pediatra.
- Otorrinolaringólogo.
- Anestesista.
- Trabajador social.

El plan de tratamiento se confeccionará por acuerdo del equipo, realizándose simultáneamente el apoyo psicológico, la ortopedia de los maxilares, el entrenamiento para la articulación de palabras y las intervenciones quirúrgicas para el cierre de fisuras y tratamiento de secuelas.

Malformaciones de la lengua

Las malformaciones linguales se basan en la alteración del tamaño de la lengua. Si la lengua es muy grande se llama macroglosia y si es muy pequeña microglosia.

La anquiloglosia se debe a un frenillo lingual más corto que limita la movilidad de la lengua puede dar problemas en el habla.

Macroglosia

Se refiere al tamaño anormalmente grande de la lengua.

Etiopatogenia

Se atribuye a causas genéticas.

Cuadro clínico

Lengua de grandes proporciones que no se puede mantener dentro de la boca y hace constante protrusión al exterior, es causa de severas maloclusiones y de indentaciones en los bordes de la lengua.

Diagnóstico diferencial

Se establece con:

- Síndrome de Down.
- Tumores benignos de la lengua: linfangioma y hemangioma.
- Tumores malignos de la lengua: rabdosarcomas y fibrosarcomas.
- Edema angioneurótico.
- Afecciones infecciosas crónicas en naso-faringe.

Tratamiento

Quirúrgico, se realiza glosectomía parcial después de valorar minuciosamente los riesgos y beneficios de la cirugía en cada caso.

Anquiloglosia

Se caracteriza por unir el suelo de la boca con la encía inferior y la cara ventral de la lengua, insertándose cerca de su vértice.

Etiopatogenia

El frenillo lingual normal une la parte media de la cara ventral de la lengua con el suelo de la boca, permitiendo todo su movimiento. Por una razón que todavía se discute el frenillo anormal fija la lengua al suelo de la boca limitando su movilidad.

Clasificación

- *Total*: cuando está unida al suelo de la boca. No tiene movilidad.
- *Parcial*: el frenillo es corto. Limitación de movimientos.

Cuadro clínico

La lengua está unida al suelo de la boca, observándose un frenillo corto, tirante, fibroso y grueso que une la lengua al suelo de la boca, el niño trata de sacar la lengua y solo consigue su arqueamiento por la parte dorsal; además de los posibles trastornos del habla, esta anomalía puede originar retracción de la papila interdental y separación de los incisivos centrales inferiores con la siguiente mal oclusión y el posterior problema parodontal.

Tratamiento

Se resuelve mediante técnicas quirúrgicas sencillas. Es necesaria también la participación del logopeda para corregir los trastornos del lenguaje que puedan tener, en dependencia de la edad en que se realizó el tratamiento quirúrgico.

Glositis romboidal media

Etiopatogenia y frecuencia

Durante la embriogénesis, en la lengua se observa la proliferación de las protuberancias linguales laterales que cubren una pequeña elevación media conocida como tubérculo impar, que no es normalmente visible

en el adulto. La glositis romboidal media se presenta por una falla de la proliferación que no cubre el tubérculo impar.

Su incidencia es de 0,3 % al 1 % de la población general.

Cuadro clínico

La glositis romboidal media es una mancha hipercoloreada en forma de rombo, situada en la parte media posterior del dorso de la lengua por delante del foramen ciego, es bien delimitada y carente de papilas filiformes. La alteración puede estar elevada o ligeramente deprimida y en otras ocasiones cruzadas por líneas o fisuras que le dan un aspecto lobulado; es asintomática, pero puede producir traumatismo o infección y causar entonces molestias y dolor.

Tratamiento

La glositis romboidal media es una alteración del desarrollo sin importancia clínica; pero cualquier variación en su aspecto debe ser vigilada cuidadosamente ya que su superficie puede ser asiento de un carcinoma espinocelular.

Lengua pilosa

Consiste en las proyecciones exageradas de las papilas del dorso lingual.

Etiopatogenia

Actualmente se considera que su etiología es micótica.

Cuadro clínico

Se caracteriza por presentar una proliferación de vello en el dorso de la lengua, puede presentar tinción oscura en el fumador o asociado a *Candida albicans* color blanquecino.

Tratamiento

Mantener una higiene bucal impecable.

Glositis migratoria

Etiopatogenia y frecuencia

Se desconoce su etiología. La alteración se observa en el 1,15 % al 1,37 % de la población general.

Lengua geográfica

Llamada también glositis migratoria benigna, es poco frecuente. Se caracteriza por presentar placas rojas lisas y brillantes en el dorso de la lengua que tienden a unirse y por ello va cambiando la disposición de las manchas en semanas, son benignas.

Tratamiento

No hay tratamiento, solo en caso de escozor se pueden utilizar enjuagues de soluciones anestésicas y vitaminoterapia.

Diagnóstico diferencial de las anomalías congénitas de la lengua

La lengua es una estructura compleja que puede presentar diversas patologías. En general, la patología lingual es benigna, pero también pueden verse tumoraciones malignas.

Podemos distinguir:

- Malformaciones.
- Úlceras traumáticas.
- Patología infecciosa.
- Lesiones premalignas.
- Glosopatías varias:
 - Lengua saburral.
 - Lengua geográfica.
 - Lengua fisurada.
 - Lengua vellosa.
 - Hipertrofia de la papilas caliciformes.
 - Tinciones de la lengua.
- Patología tumoral benigna.
- Patología tumoral maligna.

Úlceras traumáticas

Comúnmente conocidas como aftas bucales, aunque en ocasiones suelen ser extensas y presentar grandes zonas de erosión epitelial que requieren de una vigilancia estricta. Se pueden clasificar en:

1. Lesiones infecciosas:
 - a) Lengua vellosa o pilosa.
 - b) Granuloma tuberculoso.
 - c) Moniliasis.

2. Lesiones premalignas (blancas):
 - a) Liquen plano.
 - b) Leucoplasia.

Glosopatías varias

Lengua saburral

Está caracterizada por el acumulo excesivo de células de descamación, restos alimentarios, microorganismos, etc. Se caracteriza por una lengua cuyo dorso está aumentado de tamaño, es blanquecino, más evidente por la mañana y fundamentalmente en pacientes febriles y en enfermedades generales. El tratamiento será causal y se debe mantener una buena higiene bucal.

Lengua fisurada

Llamada también escrotal, se caracteriza por presentar fisuras más o menos profundas, únicas o múltiples en el dorso de la lengua. Se ha visto que hay una mayor incidencia en individuos disminuidos psíquicos. No dan síntomas, aunque cuando las fisuras son profundas pueden causar efectos inflamatorios y dolor. Hay que tranquilizar a los pacientes, decirles la poca importancia de su dolencia y en casos de fisuras profundas deben cepillarse para eliminar los residuos acumulados en su interior.

Lengua geográfica

Hipertrofia de papilas foliadas y caliciformes. Es un cuadro totalmente benigno, pero que a los pacientes que lo padecen les hace estar en un estado constante de cancerofobia.

Lengua dentada

Es una lengua traumática, se producen las impresiones de las piezas dentarias en los bordes linguales debido a macroglosias, bruxismo, excesivo contacto de los dientes con la lengua. No tiene importancia y solo en el caso que moleste y el paciente sea consciente de ello, se colocarán placas de descarga para evitar el efecto traumático.

Podemos encontrar lenguas teñidas por alimentos o sustancias anti-sépticas, ya se describió el efecto de la clorhexidina sobre la superficie dentaria.

La patología tumoral benigna en lengua incluye:

- Fibroma.
- Papiloma.
- Granulomas.
- Quistes de retención salival.
- Hemangiomas.

La patología tumoral maligna abarca las diversas formas de presentación del cáncer de la cavidad bucal.

Preguntas de comprobación

1. Haga una breve exposición acerca de la etiología de las fisuras labio-palatinas y su frecuencia de presentación.
2. Establezca una comparación clínica entre el micrognatismo mandibular y el prognatismo.
3. ¿Qué conducta se debe asumir ante una glositis romboidal media y por qué?
4. Describa el cuadro clínico de la glositis migratoria y enumere las entidades con las que puede establecer su diagnóstico diferencial.
5. Ante una anquiloglosia parcial ¿qué conducta asumiría y por qué?
6. ¿Cuál sería la conducta como estomatólogo ante las anomalías de desarrollo bucomaxilofacial?

Bibliografía

- ALFARO ALFARO, N., ET AL.: "Malformaciones congénitas en 75 788 nacimientos consecutivos en cuatro hospitales de Avada Lijan, México", *Perinatal Reprod. Hum.*, 8(2): 91-100, 1994.
- ANGELA, M.; B. ASTRID ESTUPIÑÁN B Y P. E. HUERTAS: "Labio y paladar fisurados en niños menores de 14 años", *Colomb. Med.*, 33:108-112, 2002.
- BERMÚDEZ, L. R.: *Labio y paladar hendidos*, <http://www.ciruestetic.com>, 2 de mayo del 2007.
- CARINCI, F. ET AL.: "Genetics of nonsyndromic cleft lip and palate: A review of international studies and data regarding the Italian population", *Cleft Palate Craniofac. J.*, 37: 33-39, 2000.
- COHEN, M. M.: "Etiology and pathogenesis of orofacial clefting", *Oral Maxillofac. Surg. Clin. North. Am.*, 12:379-383, 2000.
- COIFMAN, M. D.: *Cirugía plástica, reconstructiva y estética*, 12da. ed., t. 1, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1986.
- COLAS COSTA, R.: "Prevalencia de labio y paladar fisurados en pacientes de la provincia de Guantánamo 1975-1984", *Rev. Cub. de Estomatol.*, 27(2):226-236, 1990.
- CONCORCET, G. S. Y H. R. ACHABAL: "Incidencia de fisura labiopalatina en menores de 15 años. 1990-1994", Cochabamba, 1995.

- CORBO RODRÍGUEZ, M. T.; H. DÍAZ BARRIOS, E. CARMONA FERNÁNDEZ Y H. SOMONTE DÁVILA: *Factores contribuyentes en la producción de fisuras labiopalatinas en Pinar del Río*, <http://www.odontologia-online.com>, 2 de mayo del 2007.
- CORBO RODRÍGUEZ, M. T. Y M. E. MARIMÓN TORRES: "Labio y paladar fisurado. Aspectos generales que se deben conocer en la atención primaria de salud", *Rev. Cub. Med. Gen. Integr.*, 17(4):379-385, 2001.
- D ASON, N.; G. M. GARCÍA ROBES, A. TURRO PETE Y M. A. REGALADO GARCÍA: "Análisis de algunos factores etiológicos de las fisuras del labio y el paladar", *Rev. Cub. de Estomatol.*, 27(1): 87-93, 1990.
- DUQUE ÁNGELA, M.; A. ASTRID ESTUPIÑÁN Y P. E. HUERTAS: "Labio y paladar fisurados en niños menores de 14 años", *Colomb. Med.*, 33:108-112, 2002.
- GIRALDO FERNÁNDEZ, M. P. Y A. MESA MONTOYA: "Investigación sobre patologías de labio y paladar hendido en pacientes de la Clínica Noel de Medellín", *Rev. Fac. Odontol.*, (1):59-65, Universidad de Antioquia, 1996.
- HABBABY, A.: *Enfoque integral del niño con fisura labiopalatina*, Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2000.
- KÁLLÉN, K.: "Maternal smoking and orofacial cleft", *Cleft Palate Craneofac. J.*, 34:11-15, 2000.
- KRUGER, G. O.: *Cirugía bucomaxilofacial*, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1985.
- MANÁ AYALA, J. C., M. I. GLORIA, O. CONS Y M. R. AGUILAR Y CAMPARAZO: "Pronóstico rehabilitatorio integral del paciente con labios y paladar hendidos", *An. Otorrinolaringol.*, 41(29):85-90, México, 1996.
- MOORE, K. Y T. V. N. PERSAUD: *Embriología clínica*, 6ta. ed., Ed. Mc Graw-Hill Interamericana, México, 2000.
- NACER HERRERA, J.; J. J. VILLA VICENT, R. VAN DEER BAAN MORENO Y L. CIFUENTES OVALLE: "Incidencia del labio leporino y paladar hendido en Latinoamérica. 1982-1990", *Pediatría*, 37(1-2):13-19, enero-junio, 1995.
- NARTHLAND, I.; N. ORELLAN Y H. PALOMINO: "Fisuras faciales en la región Antofagasta, Chile", *Revista Odontológica*, (1):29-33, 1995.
- PAPARELLA, M. M. Y D. A. SHURICK: *Otorrinolingología*, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1982.
- PUERTAS, N. Y P. SEIJAS: "Epidemiología de hendiduras labiopalatinas", *Acta Odontológica de Venezuela*, 30(1-2):163-167, enero-agosto, 1992.
- RAMÍREZ, G.: *Manejo odontológico integral del paciente con labio y paladar fisurados*, Academia Colombiana de Odontología Pediátrica, <http://www.encolombia.com>, 2(1), 1997.
- STOLL, C.: "Associated malformations in cases whit oral cleft", *Cleft Palate Craneofac. J.*, 37: 41-47, 2000.
- THOMAS, S.: *Estudio de la práctica del amamantamiento materno en niños portadores de malformaciones congénitas del labio y/o paladar*, Rubiera Preto, Sao Paulo, 1990.
- TORANTO FERNÁNDEZ, J. M.; M. M. METLICH DÍAZ Y N. L. VEGA ESTRADA: "Fisura palatina. Análisis epidemiológico de 121 pacientes", *Re. ADM*, 50(3):165-167, mayo-junio, 1993
- TORRES PEYDRÓ, A. Y A. TORANZO REYES: "Los genes y la estomatología. Historia de algunos éxitos", *Correo Científico Médico de Holguín*, 4(4), 2000.
- VARANDAS, S.: "Fisuras labiopalatinas. Análisis epidemiológico en el Hospital Universitario Lauro Wandeerley", *CLS*, 14(4):94-103, 1995.



Quistes de los maxilares y región cervicofacial

Capítulo X

Dr. José Antonio Guerra Pando

Un quiste se define como una cavidad patológica tapizada de epitelio, que por lo regular estará ocupada por un contenido líquido o semisólido y que, además, presenta una cápsula de tejido conectivo fibroso periféricamente. Cuando falte la pared epitelial verdadera en lesiones parecidas, nos encontramos en presencia de pseudoquistes; no obstante a ello, muchas clasificaciones y clínicos siguen empleando el término de quistes para denotar a estos últimos.

Los maxilares, al contrario de los otros huesos del organismo, constituyen un sitio anatómico frecuente de aparición de quistes por dos razones fundamentales: la formación embriológica de los dientes y la unión de distintos procesos embriológicos y huesos que participan en la formación de la cara y la cavidad bucal. Ello hace que quede epitelio atrapado dentro de dichos huesos con potencialidades para sufrir degeneración quística.

La odontogénesis es causada por una cascada de elementos diferenciadores e inductores recíprocos entre el epitelio y el mesénquima que dará lugar a la formación de cada una de las estructuras dentales; la mayoría de las veces estos procesos marchan sin contratiempos, en otros casos pueden no ser del todo normales y este epitelio, en diferentes etapas del proceso diferenciador y por circunstancias a veces no bien comprendidas o por la inflamación crónica periapical producida por la necrosis pulpar consecutiva a caries, pueden dar lugar no solo a la formación de diversos tipos de quistes, sino también a una variada gama de tumores. Los quistes así formados serán los conocidos como quistes odontógenos e inflamatorios, respectivamente.

Por otra parte, los maxilares y la cavidad bucal se forman por la conjunción y unión de diversos procesos embriológicos, los cuales estarán cubiertos por epitelio del que permanecen restos atrapados después de su fusión, si a ello añadimos que la boca y los maxilares se forman por la conjunción de diversas suturas de distintos huesos muy próximos al epi-

telio de revestimiento, tampoco es raro suponer que a nivel de estas suturas quede epitelio atrapado con potencialidades de sufrir degeneración quística por estímulos desencadenantes no del todo claros. De esta forma se explica la aparición de los llamados quistes no odontógenos, ya que su etiopatogenia nada tendrá que ver con la embriogénesis dentaria, conocidos también como suturales o fisurales.

El curso clínico de los quistes maxilares se caracteriza, en sentido general, por la carencia total de sintomatología, apareciendo exacerbaciones agudas con formación de abscesos, que pudiesen hasta fistulizar solo de manera ocasional. Por otra parte, en muy pocos casos, con su crecimiento pueden reabsorber y expandir el duro hueso cortical mandibular y provocar asimetrías bucales o faciales evidentes.

Se comprenderá entonces que la radiografía resultará el medio diagnóstico fundamental para descubrir y determinar la verdadera extensión de estas lesiones, lo cual muchas veces ocurre de manera casual durante un examen de rutina. Se han descrito tres signos radiográficos que sugieren la presencia de un quiste intraóseo: la delimitación lineal radiopaca, osteítis condensante, banda periférica delgada de hueso compacto que representa una reacción defensiva del hueso ante el crecimiento de la lesión; otro consistirá en la forma de la lesión, que aparecerá como un área circular radiolúcida, que por su contenido líquido o semisólido provoca similar presión en todas direcciones, y por último, la expansión que suelen provocar los quistes que se manifiestan fundamentalmente por la divergencia de las raíces de dientes contiguos y en menor instancia en el abultamiento de las corticales óseas. Sin embargo, estos signos pudiesen no aparecer o aparecer de manera muy variable y parcial, principalmente cuando las lesiones alcanzan gran tamaño. Resulta oportuno enfatizar que las imágenes radiográficas de estas entidades, en sentido general, no son patognomónicas, solo sugerentes, ya que en realidad una gran gama de lesiones, entre las cuales se incluyen también distintas lesiones de carácter maligno, pueden aparentar una simple lesión quística.

La morfología de los quistes maxilares es bastante similar entre distintas entidades. Considerando sus tres partes fundamentales: el epitelio quístico, la cavidad y la cápsula, no se encuentran grandes diferencias en la mayoría de ellos. El epitelio suele ser escamoso estratificado no queratinizado y solo ocasionalmente pseudoestratificado cilíndrico ciliado cuando proviene de fosas nasales, seno maxilar o ha sufrido una transformación metaplásica. El contenido de la cavidad se describe generalmente como un coágulo eosinófilo por su color rosado, aunque a veces puede contener queratina y de manera excepcional otras estructuras. La cápsula generalmente en su unión con el epitelio es de tejido conectivo laxo con algún grado de infiltrado inflamatorio crónico, que no suele ser in-

tenso y en otros casos está ausente totalmente; su parte externa está constituida por tejido conectivo denso compuesto por gruesos haces de fibras colágenas que puede contener ocasionalmente otras estructuras.

El potencial neoplásico del epitelio de los quistes de la región cervicofacial, aunque no frecuente, ha sido reportado en algunos casos, aunque no deben soslayarse. El potencial ameloblastomatoso de la pared de ciertos quistes odontógenos ha sido demostrado histopatológicamente en considerables ocasiones, pues es notoria la capacidad del epitelio de los quistes dentígeros de originar ameloblastomas. Se han descrito, en el caso del quiste branquial, la formación de carcinomas branquiógenos a partir de su epitelio.

Los carcinomas de células escamosas originados a partir del epitelio de los quistes odontogénicos reportados en la literatura especializada, y recopilados por Möller y Waldrom, más algunos adicionales, no llegaban a 90 al final de la última década del siglo xx, aunque muchos están bien documentados, no debe obviarse la posibilidad de que un carcinoma previo pueda sufrir una transformación quística en la medida en que crece. La transformación carcinomatosa ha ocurrido en varios tipos de quistes odontogénicos, pero más del 50 % se han desarrollado en quistes inflamatorios periapicales o en residuales. Aunque los queratoquistes odontogénicos son considerados los de un potencial agresivo y recidivante mayor, se han reportado solo seis casos de carcinomas a partir de estos hasta esa fecha. Aunque Browne y Gough han sugerido que la metaplasia escamosa puede ser un evento significativo y sugerente de desarrollo de carcinomas en quistes odontogénicos, la queratinización del epitelio quístico solo ha sido demostrada en el 18 % de los casos reportados (figuras 10.1 y 10.2).

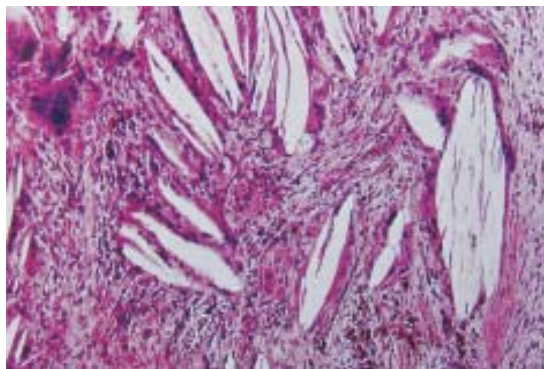


Figura 10.1 Cristales de colesterol en la cápsula de un quiste radicular perpetuando la respuesta inflamatoria crónica. Obsérvese varias células gigantes multinucleadas tratando inútilmente de fagocitarlos.

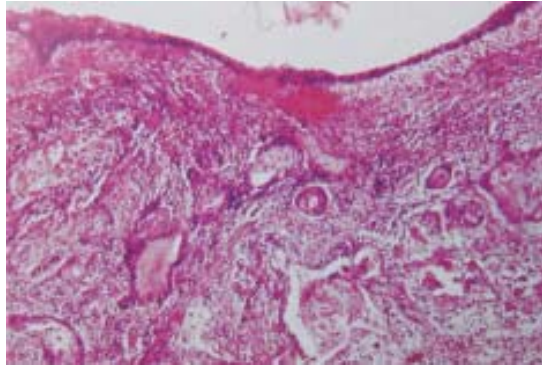


Figura 10.2 Epitelio delgado limitando la cavidad de un quiste odontógeno. En la cápsula se observan islotes epiteliales neoplásicos con globos córneos, compatible con carcinoma espinocelular, hallazgo que, aunque inusual, refirma la importancia del examen histopatológico de rutina ante estas lesiones.

El tratamiento de los quistes consistirá en su cuidadosa enucleación quirúrgica que garantice la eliminación de toda la lesión, y particularmente de su epitelio, con vistas a evitar la posibilidad de recidiva. Resultará necesario comprobar la vitalidad de los dientes vecinos a la lesión con posterioridad a la intervención debido a que durante la misma se pudieron haber dañado sus paquetes vasculonerviosos apicales. Es extremadamente importante, en el caso de los quistes radiculares, realizar un tratamiento de conductos con elevados parámetros de calidad de su obturación, previamente a la intervención para minimizar la posibilidad de recidiva.

Clasificación

Se han propuesto múltiples clasificaciones de quistes que parten de la primera descrita por Robinson en 1945. Se basan fundamentalmente en el origen del epitelio quístico al clasificar dichas lesiones en odontógenos, cuando derivan del epitelio odontogénico y sus remanentes y los no odontogénicos cuando las lesiones parecen no derivar de epitelio asociado a la formación del aparato dentario y sí al aparentemente asociado a la formación embriológica de la cara a partir de diversos procesos embriológicos y también del epitelio atrapado a lo largo de algunas líneas de suturas de los maxilares. No obstante la validez de estas bases, no siempre es fácil precisar el origen exacto de algunos quistes en particular. La última clasificación, realizada en 1992 por Kramer, Pindborg y Shear, es más abarcadora al imbricar no solo la etiología si no también la patogenia elemental de dichas lesiones que es muy similar y sirvió de base, casi íntegramente, a la aprobada por la OMS durante ese

año; aunque tomaremos la primera de estas dos últimas por considerarla más explícita y abarcadora.

Clasificación de los quistes maxilares (Kramer, Pindborg y Shear, 1992)

1. Quistes epiteliales:
 - a) Del desarrollo:
 - Odontogénicos:
 - Quiste gingival infantil.
 - Quiste primordial.
 - Queratoquiste odontogénico.
 - Quiste dentífero.
 - Quiste de erupción.
 - Quiste periodontal lateral.
 - Quiste gingival del adulto.
 - Quiste odontogénico glandular.
 - No odontogénicos:
 - Quiste del conducto nasopalatino.
 - Quiste nasopalatino de la papila palatina.
 - Quiste nasolabial (nasoalveolar).
 - Quiste palatino medio.
 - Quiste medio mandibular.
 - Quiste glóbulomaxilar.
 - b) Inflamatorios:
 - Quiste radicular: apical, lateral y residual.
 - Quiste paradental (colateral inflamatorio y bucal mandibular infectado).
2. Quistes no epiteliales:
 - a) Quiste óseo solitario.
 - b) Quiste óseo aneurismático.
3. Quistes embrionarios cervico-faciales:
 - a) Quiste branquial.
 - b) Quiste del conducto tirogloso.
 - c) Quiste epidermoide y dermoide.

Quistes epiteliales

Quiste gingival infantil

Estos son conocidos también como nódulos de Bohn, perlas de Epstein o quistes de la lámina dental del recién nacido. Generalmente son múlti-

ples y de manera ocasional solitarios. Se encuentran en el reborde alveolar de niños pequeños, recién nacidos o lactantes y se originan a partir de remanentes de la lámina dental.

En algunas ocasiones estas lesiones son tan grandes que se manifiestan como pequeños abultamientos de color blanco. Muchas veces son múltiples y pequeños, mostrando histológicamente un revestimiento epitelial verdadero con una cavidad llena de queratina descamada que algunas veces contiene células inflamatorias. No requieren tratamiento ya que desaparecen al abrirse a la mucosa o al romperse las que se encuentran en la parte superior del reborde alveolar al erupcionar los dientes.

Según Shafer, los términos nódulos de Bohn y perlas de Epstein son inapropiados para estas lesiones ya que no aparecen en la encía ni reborde alveolar. Los primeros son nódulos llenos de queratina diseminados por el paladar, más frecuentemente en la unión de paladar duro y blando, mientras que los segundos, también llenos con idéntico material, se encuentran acompañando al rafe palatino medio y aparentemente derivados ambos de glándulas salivales palatinas.

Quiste primordial

Es uno de los quistes odontógenos menos comunes. Se forma por degeneración quística del retículo estrellado del órgano del esmalte, en un estadio incipiente de la odontogénesis, antes que se haya formado cualquier tipo de tejido dentario calcificado, por ello aparece en el lugar de un diente en vez de estar asociado a uno de ellos. También se puede originar a partir de un órgano dental supernumerario y de esta forma aparecer en individuos con completa fórmula dental, lo cual puede dificultar su correcta clasificación desde del punto de vista etiológico.

El término de quiste primordial ha sido usado, por algunos autores, para denotar el quiste que se desarrolla a partir de la degeneración del órgano del esmalte, y por otros para quistes que se desarrollan de restos de la lámina dentaria. Estos últimos casi invariablemente son histológicamente queratoquistes odontógenos, lo que resulta el equívoco y simultáneo empleo de estos términos como sinónimos. Resulta oportuno aclarar entonces que el quiste primordial es solo aquel que se desarrolla a través del órgano del esmalte.

El quiste primordial varía ampliamente de tamaño, tiene potencial para extenderse al hueso y desplazar los dientes adyacentes por presión, apareciendo con más frecuencia en zonas de terceros molares. Su aspecto radiográfico no es patognomónico, aunque en ocasiones puede ser multilocular. Su ubicación puede ser cerca de la cresta del reborde alveolar

o entre las raíces de dientes vecinos. Aunque se forma en etapas tempranas de la vida, generalmente se descubre más tarde.

El quiste primordial no presenta un patrón histológico peculiar aunque es muy importante resaltar que su epitelio puede estar dispuesto en el típico patrón de los queratoquistes odontógenos, ya que muchos, aunque no todos los quistes primordiales, son queratoquistes odontogénicos (figura 10.3).



Figura 10.3 El órgano dentario del canino permanente sufrió degeneración quística y en lugar del folículo se aprecia esta área radiolúcida de aspecto quístico compatible con un quiste primordial.

Queratoquiste odontogénico

Este término está basado fundamentalmente en criterios histológicos muy bien definidos y una tendencia clínica bien comprobada: su alto índice de recurrencia.

Histológicamente el epitelio de estos quistes se caracterizan por:

- Una superficie paraqueratinizada, habitualmente corrugada.
- Uniformidad del grosor epitelial de 6-10 células.
- Una capa basal de células “en palizada”, que se muestran polarizadas, descritas en forma de cerca de estacas o de lápida.

El origen de estos quistes, no establecido definitivamente aún, apunta, según el criterio de la mayoría de los investigadores contemporáneos, hacia la lámina dental por su notable potencial de crecimiento y en otros casos se sugiere la proliferación de células basales del epitelio bucal “hamartia de células basales”. Si bien se desconoce el estímulo que desencadena la proliferación celular, se ha demostrado que el epitelio de este quiste es mucho más activo que el de otro tipo de quistes odontógenos (figura 10.4).

La mayoría de estos quistes se detectan entre la segunda y tercera década de la vida. La predilección por el sexo masculino en relación con el femenino se describe cercana a 1,5:1. La mandíbula es más afectada que

el maxilar, donde se presentan cerca de las dos terceras partes de los casos, particularmente en área de terceros molares y rama ascendente, seguida de la zona de primero y segundo molar; por su parte el maxilar resulta más afectado en la zona de terceros molares seguida de la de caninos. En muchos casos aparecen queratoquistes múltiples asociados al síndrome nevo de células basales-costilla bífida.

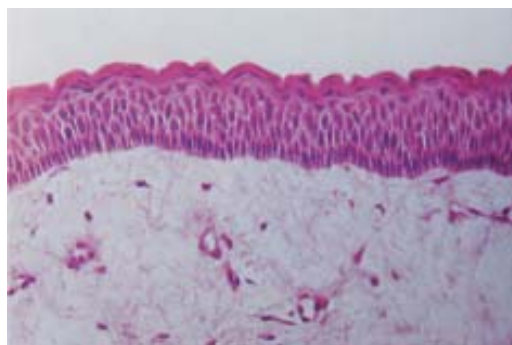


Figura 10.4 Se aprecia la característica estratificación epitelial del queratoquiste odontogénico: capa superficial corrugada y paraqueratinizada de aproximadamente seis capas de células y basal en palizada.

El queratoquiste odontógeno no presenta manifestaciones clínicas específicas, aunque de manera ocasional puede aparecer dolor, hinchazón de los tejidos blandos, expansión del hueso y manifestaciones neurológicas como parestesia del labio o de los dientes.

Radiográficamente estos quistes pueden aparecer como una radiolucencia uni o multilocular de bordes lisos o festoneados. En no pocos casos tienen idéntica imagen al quiste primordial, al dentígero y hasta el periodontal lateral y el globulomaxilar, que han sido diagnosticados ocasionalmente como queratoquistes odontógenos.

Quiste dentígero

Es un tipo de quiste odontógeno bastante común. Se origina después de la formación de la corona del diente por licuefacción del epitelio reducido del órgano del esmalte.

Generalmente se asocia a la corona de un diente permanente normal que no ha brotado o está retenido. También puede encontrarse relacionado a un odontoma, empleándose el término de quiste odontomático o afectando a un diente supernumerario. Los sitios que más comúnmente aparecen afectados son las zonas de terceros molares mandibulares y maxilares y la de caninos superiores.

La expansión del hueso con ocasional asimetría facial y rechazo de dientes desde su posición original, desplazando terceros molares inferiores contra el borde inferior de la mandíbula o inclusive hasta las cercanías del cóndilo, pueden ser secuelas del agrandamiento quístico que, en ocasiones, puede excavar considerablemente el cuerpo y/o la rama mandibular y expandir la cortical por la presión excesiva de la lesión.

La mayor parte de estos quistes son asintomáticos y aparecen cuando se toma una radiografía de un diente no erupcionado o mal alineado, aunque, en ocasiones, pueden aparecer hinchazones de crecimiento lento en pacientes desdentados en cuyos maxilares ha quedado inadvertidamente un diente retenido.

La tendencia de los quistes dentígeros a degenerar en ameloblastomas ha sido expresada en múltiples reportes. Esta propensión a la proliferación epitelial neoplásica es bastante más pronunciada en los quistes dentígeros que en otros quistes odontógenos, ella se puede manifestar como un engrosamiento de la pared quística conocida como ameloblastoma mural, lo cual no es obvio clínica o radiográficamente, por tanto, se comprenderá que resulta un requisito el examen patológico macro y microscópico. Vickers y Gorlin recalcaron que el hiper cromatismo de células basales, su disposición en palizada y la vacuolización citoplásmica con espaciamiento y aumento de los espacios intercelulares cuando aparecen de manera conjunta, son indicios de neoplasia inminente. Sin embargo, a pesar de que esta tendencia es de hecho cierta, debe considerarse también la posibilidad de que la lesión puede comenzar como ameloblastoma directamente a partir del mismo epitelio dentario reducido desde un inicio.

El examen radiológico revela generalmente un área radiolúcida asociada a la corona del diente no erupcionado. La corona suele estar rodeada de manera simétrica por la radiolucencia, aunque la expansión del quiste suele rechazar la corona desde su posición original hacia la periferia de amplias cavidades quísticas. En unos pocos casos el quiste desde sus inicios puede involucrar asimétricamente la corona en el llamado quiste dentígero lateral (figura 10.5).

Quiste de erupción

Es una modalidad de quiste dentígero que se asocia a dientes residuos o permanentes jóvenes no erupcionados, en fase final del proceso eruptivo, cuando sus cúspides o bordes incisales han roto la cresta alveolar y se encuentran en la mucosa que la recubre. Se ha empleado a veces el término de “hematoma de erupción” por las zonas de equimosis de color púrpura o azul oscuro que suelen acompañar la lesión en la mucosa alveolar donde debe brotar un diente.



Figura 10.5 Quiste dentígero. El área radiolúcida envuelve la corona de este canino en avanzado estado de calcificación, lo cual provocará su retención.

Clínicamente la lesión aparece como una hinchazón circunscrita, fluctuante y frecuentemente translúcida en la mucosa alveolar de un diente muy próximo a erupcionar, que está normocoloreada, púrpura o azulada. Al ser una lesión de tejidos blandos no mostrará imagen en la radiografía convencional. De ordinario no requiere tratamiento, sin embargo, algunas veces es necesario remover una pequeña porción de tejido que recubre el diente para facilitar su erupción (figura 10.6).



Figura 10.6 El aumento de volumen en mucosa alveolar, la secuencia de brote y la edad del paciente sugieren la presencia de un quiste de erupción.

Quiste periodontal lateral

Es un tipo de quiste odontógeno poco común, que tiene predilección por el área de los premolares mandibulares. Son esgrimidas diversas teorías en relación con su etiopatogenia: origen inicial de un quiste dentígero lateral, que se desarrolla a lo largo de la superficie lateral de la corona y

queda trabado en el hueso y una vez que el diente brota se asocia lateralmente a su raíz; origen a partir de los restos epiteliales de Maleassez; como quiste primordial de un diente supernumerario, y por último a partir de proliferación de restos de lámina dental. Esta última teoría parece ser la más apropiada debido a que, según se cree, este y el quiste gingival tienen una histogénesis común y representan manifestaciones centrales o periféricas de la misma lesión, a pesar de que difieran en su patogénesis.

Este quiste se asocia a dientes vitales. No obstante buscar la identidad de estos quistes solo a partir de su etiología, según la tendencia actual, es bueno aclarar que excepcionalmente pueden aparecer lesiones quísticas en esta ubicación asociadas a dientes con pulpa necrótica (quiste radicular lateral) debido a la diseminación de la infección a través de conductos laterales. Se han descrito un 67 % de los casos de quistes periodontales laterales en áreas de premolares e incisivos mandibulares y en un 33 % en zona de incisivos laterales superiores; regiones estas de gran propensión a la aparición de dientes supernumerarios, por lo cual la teoría de su origen a partir de quistes primordiales cobra relevancia.

La radiografía nos presenta este quiste como un área radiolúcida en aposición a la superficie lateral radicular, generalmente pequeña, que puede o no estar circunscrita por una delgada capa de hueso esclerótico, puede, con su crecimiento, llegar a provocar divergencia de las raíces de dientes vecinos (figura 10.7).



Figura 10.7 Una radiolucidez interradicular asociada a premolares sanos confirma la presencia de quiste periodontal lateral.

Quiste gingival del adulto

Es un tipo de quiste poco común que se cree se origine de restos posfuncionales de la lámina dental, a pesar de habersele atribuido otros orígenes. Representa la contraparte extraósea del quiste periodontal lateral, dado que la apariencia morfológica, el sitio de aparición y su predilección por la edad son demasiado semejantes.

Estas lesiones se reportan con mucha mayor frecuencia en la región premolar, incisiva, canina de la mandíbula y en el maxilar, fundamentalmente en relación con el incisivo lateral. La lesión se describe como pequeña, mucho menos de un centímetro en la encía libre o adherida, que puede aparecer en las papilas. En el examen clínico aparece como un nódulo, no doloroso, bien circunscrito y normocoloreado, que en ocasiones se asemeja a un mucocele.

La verdadera lesión no se manifiesta radiográficamente y aunque cause erosión superficial no aparece en la radiografía. Ante una lesión mayor que cause abultamiento en tejido blando e imagen radiográfica, se debe pensar seriamente en un quiste periodontal lateral. El tratamiento de esta lesión es la excisión quirúrgica (figura 10.8).



Figura 10.8 Pequeño aumento de volumen ligeramente blanquecino en la encía insertada en zona premolar-canina inferior sugieren la presencia del infrecuente quiste gingival del adulto.

Quiste odontogénico glandular

La lesión fue descrita por primera vez en 1987, se conoce también como quiste sialodontogénico. Es una lesión muy poco frecuente, no presenta predilección sexual, alcanza un tamaño variable y pueden afectar todo el cuerpo mandibular. Se considera localmente agresivo con alto poder recidivante. Se pueden presentar como lesiones radiolúcidas uniloculares o multiloculares.

El quiste contiene células mucosas dispuestas en un patrón de aspecto glandular o seudoglandular, con conductos y, a veces, con microquistes intraepiteliales. Este patrón morfológico puede hacer que la lesión, a primera vista, aparente un carcinoma mucoepidermoide central.

Quiste del conducto nasopalatino

Constituye el tipo de quiste fisural más común. Se forma por proliferación de remanentes epiteliales dentro del canal incisivo, que une las cavidades nasal y bucal.

La lesión es generalmente asintomática, aunque puede infectarse y producir dolor e hinchazón que, a veces, fistuliza cerca o en la propia papila palatina. Por lo común se descubre entre la cuarta y sexta década de la vida.

En la radiografía tiende a aparecer en el examen de rutina como un área radiolúcida redonda, ovoide o acorazonada, bien limitada y simétrica en relación con los incisivos centrales, aunque resulta oportuno señalar que una mala orientación horizontal del rayo durante la toma de la radiografía la superpondrá a un incisivo, lo que puede conducir a errores diagnósticos que impliquen su confusión con un quiste radicular apical. Suele haber algún grado de divergencia entre las raíces de los incisivos centrales superiores. Resulta difícil, en ocasiones, diferenciar un pequeño quiste nasopalatino del agujero incisivo.

La biopsia de un quiste nasopalatino nos mostrará una cavidad con su correspondiente contenido eosinófilo recubierta por epitelio escamoso estratificado o pseudoestratificado cilíndrico ciliado, según provenga respectivamente del epitelio bucal o del de tipo respiratorio que recubre las fosas nasales. La pared con frecuencia muestra algún grado de infiltrado inflamatorio y en ella a menudo se encuentran glándulas salivales, así como vasos sanguíneos y nervios propios del conducto nasopalatino.

En el tratamiento del quiste debemos considerar su tamaño y la presencia de sintomatología, hasta llegar a decidir no intervenir cuando el correcto examen así lo indique, ya que los mismos tienden a crecer muy poco y mantenerse prácticamente estáticos, además de no reportarse cambios de carácter neoplásicos en su epitelio (figura 10.9).



Figura 10.9 Quiste del conducto nasopalatino. En la imagen de la izquierda con una buena toma radiográfica, en la derecha desplazado al ápice del 11 puede aparentar un quiste radicular, la continuidad de espacio periodóntico y lámina dura sugieren la mala dirección del rayo.

Quiste nasopalatino de la papila palatina

Es una variedad poco común de los quistes nasopalatinos. Se presenta como un aumento de volumen o protuberancia dentro de esta estructura, al parecer, originado a partir de nidos epiteliales localizados en relación con el agujero. Al estar en relación con tejidos blandos, obviamente la misma crecerá hacia estos, no causará ningún grado de osteólisis y no mostrará ningún tipo de contraste radiográfico.

Quiste nasoalveolar (nasolabial)

Conocido también como quiste de Klestadt, es una lesión en los tejidos blandos que puede erosionar superficialmente el maxilar superior, se ha pensado que se origina en el proceso globular, apófisis ascendente del maxilar superior y la apófisis maxilar como resultado de proliferación de epitelio atrapado a lo largo de dicha línea de fusión; no obstante, debe considerarse que las teorías de fusión de los procesos embriológicos carecen de objetividad. Por lo anterior, la tendencia clásica a considerarlo como el equivalente del globulomaxilar en tejidos blandos es equívoca. Actualmente se enfoca su etiopatogenia a suponer que su epitelio proviene de restos del conducto nasolagrima embriónico.

Los quistes nasolabiales son lesiones raras que se presentan más comúnmente entre la tercera y sexta década, un 80 % de los mismos afectan a mujeres. Clínicamente hay hinchazón de la parte superior del labio en su unión con el ala de la nariz, que suele levantar esta última, que puede dificultar la respiración nasal, generalmente hay distensión y borramiento del pliegue nasolabial.

Este quiste no da imagen radiográfica por encontrarse en tejidos blandos. La radiografía solo es útil cuando se contrasta mediante la inyección de líquido radiopaco y se realizan vistas tangenciales posteriores.

Quiste palatino medio

Es un tipo de quiste no odontógeno muy infrecuente que surge en la línea de fusión de los procesos palatinos del maxilar, por epitelio atrapado en dicha sutura, puede crecer durante un tiempo prolongado hasta llegar a producir una tumefacción evidente. Se desconoce la causa de la proliferación epitelial que provoca esta lesión.

Aparece en una radiografía oclusal como un área radiolúcida, bien circunscrita, opuesta a la región premolar-molar, rodeada por una delgada capa de hueso esclerótico.

El epitelio de este quiste generalmente es de tipo escamoso estratificado, aunque se han reportado casos en los de tipo pseudoestratificado cilíndrico ciliado. La cápsula periférica, de tejido conectivo fibroso relativamente denso, puede mostrar infiltración inflamatoria crónica.

Quiste medio mandibular

Este quiste de desarrollo es una entidad poco frecuente que aparece en la línea media. Se considera que su origen se debe a la proliferación de restos epiteliales atrapados en la sínfisis mandibular durante la fusión de los arcos branquiales mandibulares. No obstante, ello resulta dudoso porque el hueso mandibular se forma muy profundamente dentro del mesénquima, lo que hace casi imposible que pueda atraparse epitelio dentro de este. Se ha llegado a sugerir que pudiera hasta ser un quiste primordial a expensas del germen de un supernumerario, sin embargo, la propia poca frecuencia del quiste hace que no se haya podido profundizar en su etiología.

Esta lesión es clínicamente asintomática y solo se descubre en un examen de rutina. Se observa como un área radiolúcida ovalada o redondeada que separa las raíces de los incisivos inferiores y que no causa expansión cortical. Suele asociarse a dientes vitales, aunque, a veces, puede haber algún incisivo desvitalizado, lo cual refuerza la hipótesis de su posible origen odontógeno. El epitelio, en ocasiones, puede ser columnar pseudoestratificado y ello se cree que sucede debido a una metaplasia secretora que puede ocurrir en los quistes radiculares.

Quiste globulomaxilar

Se forma dentro del hueso en la unión de la porción globular del proceso nasal medio y el proceso maxilar por restos epiteliales atrapados a ese nivel, entre lateral y canino superior según el criterio de la literatura clásica de la materia. No obstante, en nuestros días, ello se pone en duda, ya que se cree que los mencionados procesos embriológicos faciales solo son meras elevaciones que corresponden al mesénquima creciente subyacente, con depresiones entre ellos, pero recubiertos todos de manera lineal y continua de ectodermo que para nada se insinúa o penetra entre ellos. Por lo tanto, la posibilidad de epitelio atrapado, a la luz de lo anterior, resulta falsa.

Shear, al realizar un análisis crítico de este quiste, ha concluido que algunos se ajustan al criterio de quistes periodontales laterales, otros tienen rasgos típicos de primordiales y en algunos casos se asocian a

dientes desvitalizados y por lo tanto probablemente son radiculares laterales. Por lo anterior, parecen reunir más características de quistes odontógenos que de fisurales. Ello queda reforzado por el reporte de un verdadero queratoquiste en dicha localización y hasta de un ameloblastoma formado a partir de un quiste globulomaxilar.

No obstante lo anterior, el quiste globulomaxilar clásico está asociado a dientes vitales, aparece como un área radiolúcida con la característica forma de pera invertida o aerostato entre las raíces del lateral y canino superior, causando una marcada divergencia entre sus raíces.

El epitelio de los mismos es escamoso estratificado. Su tratamiento consiste en la excisión quirúrgica, tratando de conservar los dientes contiguos a la lesión y su vitalidad (figura 10.10).



Figura 10.10 Radilucidez entre canino y lateral superior con divergencia de las raíces: quiste globulomaxilar. No se aprecia la clásica forma de aerostato.

Quiste radicular apical

Conocido también como quiste periapical, es el tipo de quiste más frecuente, la inmensa mayoría de los quistes de los maxilares son apicales, hasta constituir cerca del 90 % de los quistes de la región bucomaxilofacial, según varios reportes. Ellos constituyen una secuela común e inevitable del granuloma periapical, que a su vez se origina como resultado de las caries dentales y la ulterior necrosis de la pulpa. Se ha dicho muy acertadamente que deriva de los restos epiteliales de Malassez, pero también con carácter excepcional su epitelio puede derivarse del epitelio respiratorio del seno maxilar cuando la lesión se forma en rela-

ción con la mucosa de este y del epitelio bucal que prolifera hasta el periápice a través de un trayecto fistuloso o que crece siguiendo la vía de una bolsa periodontal.

Resulta interesante en la patogenia del quiste periodontal el hecho de que algunos granulomas periapicales, a pesar de tener una evolución de muchos años, no degeneran hacia la proliferación quística a pesar de considerarse que los restos epiteliales están representados ampliamente en la membrana periodontal de los todos los dientes. Una hipótesis sugiere que el epitelio pudiera proliferar y tapizar la cavidad de un absceso, sin embargo, estudios anatomopatológicos sugieren que la inflamación crónica presente en el granuloma hace que los restos epiteliales sufran una hiperplasia inflamatoria. De esta forma crecen masas epiteliales, alejándose las células centrales de las fuentes nutritivas, capilares del tejido conectivo, sufriendo isquemia, lo cual conduce a su necrosis. Así se formará una pequeña cavidad que continuará creciendo en la medida que proliferen las células periféricas hasta que sea evidente macroscópicamente. Algunos autores consideran que en este mecanismo de crecimiento del quiste pueden intervenir fenómenos osmóticos por el gran número de moléculas pequeñas que aportan los productos líticos de las células epiteliales e inflamatorias necróticas, ello obviamente aumenta la presión osmótica de líquido quístico y atrae más líquido a la cavidad quística.

La mayor parte de los quistes apicales son asintomáticos, sin el menor dato clínico que denote su presencia y por lo tanto el diente al que se asocia no duele ni es sensible a la percusión. No es frecuente que la lesión crezca hasta destruir mucho el hueso o expandir las corticales óseas. A pesar de ser una lesión crónica con un curso prolongado, solo en raras ocasiones sufre exacerbación aguda que desemboque en absceso como resultado de una disminución de la resistencia tisular local o generalizada.

Es tan difícil distinguir radiográficamente un pequeño quiste radicular de un granuloma que según varios estudios clínicos, radiográficos y anatomopatológicos, el margen de error resulta elevadísimo. Sin embargo, la clásica imagen de estos quistes se describe como un área redondeada, intensamente radiolúcida, bordeada por un fino margen de osteítis condensante que termina en ángulo aproximadamente recto con la raíz. Se considera que lesiones radiolúcidas grandes, de más de un centímetro de diámetro asociadas a las raíces dentarias son probablemente quísticas.

La histopatología del quiste periodontal lo describe compuesto por un epitelio escamoso estratificado generalmente no queratinizado. En algunas ocasiones este puede ser pseudoestratificado cilíndrico ciliado cuando el quiste, por su vecindad, involucra o deriva del epitelio respiratorio o se transforma por fenómenos metaplásicos. El epitelio puede con-

tener cuerpos hialinos o de Rushton en menos del 10 %, según se estima derivados de una previa formación de trombos. La pared conectiva del quiste tiene un infiltrado inflamatorio de intensidad variable, aunque suele ser intenso, compuesto por linfocitos, células plasmáticas y algunos polimorfonucleares en dependencia de la intensidad de la infección, en ocasiones aparecen células gigantes multinucleadas y cristales de colesterol, pueden aparecer macrófagos llenos de lípidos o incluso hemosiderina.

El tratamiento del quiste apical depende de la importancia estratégica del diente, si se decide la extracción será necesario un cuidadoso raspado y curetaje periapical para impedir la recidiva. Cuando se decide el tratamiento endodóntico es necesario una obturación tridimensional e impermeable del conducto seguida de curetaje apical o de una apicectomía. Si resulta indicada esta última, será necesario, casi siempre, resellar la obturación del conducto durante la enucleación de la lesión con un instrumento caliente o hasta realizar una retroobturación, obturación transapical, con diversos materiales para corregir insuficiencias en la calidad o limitaciones en un adecuado acceso a la constricción apical durante el tratamiento de conductos, con la finalidad de evitar la recidiva de la lesión quística (figura 10.11 y 10.12).



Figura 10.11 Gran quiste apical que se expandió y destruyó la tabla vestibular.



Figura 10.12 Quiste radicular apical en diente traumatizado. Obsérvese la banda de osteítis condensante que forma ángulo recto con la raíz.

Quiste radicular lateral

Con idéntica etiopatogenia que el apical, es al contrario muy poco frecuente. La infección alcanza la cresta interdientaria a través de un conducto lateral con pulpa necrótica, algo que rara vez ocurre, debido a que la vascularización de los mismos es desde el periodonto hacia la pulpa y cuando se necrosan los tejidos de la cavidad pulpar principal los filetes de los conductos laterales y accesorios tienden a conservar su vitalidad.

En la radiografía se observará un área radiolúcida ovoidea en la cresta interdientaria, que tiende a separar las raíces de los dientes vecinos en la medida que crece. Resulta muy importante realizar el correcto diagnóstico diferencial entre este y el periodontal lateral, en el que no está comprometida la integridad pulpar, a través de los diferentes métodos diagnósticos endodónticos para imponer el tratamiento acertado en cada caso, ya que en este último realizar un tratamiento de conductos sería una iatrogenia manifiesta.

Quiste radicular residual

Se consideran quistes residuales aquellos que quedan dentro del hueso alveolar después de la extracción del diente afectado, ya que derivan en su inmensa mayoría de los quistes radiculares apicales, por ser los más frecuentes, se incluyen convencionalmente en este grupo. También pueden ser originados por cualquier otro tipo de quiste que quedó en los maxilares después de la extracción de los dientes vecinos o de no haber realizado una correcta exéresis quirúrgica a cualquier otro tipo de lesión quística. En general, se emplea este término a lesiones que aparecen en maxilares o zonas edentes cuando el quiste ha perdido su relación topográfica con la dentadura, independientemente de su posible origen (figura 10.13).

Quiste paradental

El término quiste paradental describe lesiones en las regiones bucal y distal de terceros molares mandibulares parcialmente erupcionados que han sufrido episodios previos de pericoronaritis. Son más frecuentes en varones en la tercera década de la vida y en ocasiones pueden ser bilaterales. Una variante es el quiste bucal infectado de la mandíbula, que aparece en niños en relación con molares mandibulares parcialmente erupcionados.



Figura 10.13 Gran quiste residual que estuvo asociado al incisivo lateral y pequeño quiste nasopalatino encontrados en una radiografía que pretendía evaluar el estado periapical de los restantes incisivos.

Quistes no epiteliales

La práctica clínica y la literatura médica han heredado terminologías inapropiadas y los quistes no epiteliales son ejemplo patente de ello, ya que al no tener pared epitelial no son verdaderos quistes. Por otra parte, la imagen radiográfica de estos pseudoquistes, muy similar a la de los verdaderos, puede conducirnos a errores diagnósticos que conduzcan a tratamientos iatrogénicos.

Quiste óseo solitario

Esta lesión también conocida como quiste traumático o hemorrágico, no es común, ni exclusiva de los maxilares. La hipótesis más aceptada sobre su etiología plantea que consecutivamente a un trauma que produce una hemorragia intramedular, generalmente médula hematopoyética, se produce una ineficiente organización del coágulo, degenerando este y necrosándose las trabéculas de forma tal que aparece una cavidad vacía en dicha área. Al realizar su exploración quirúrgica encontramos en algunas ocasiones algo de líquido, partículas del coágulo necrosado, fragmentos de tejido conectivo o la cavidad completamente vacía.

La lesión es más frecuente en personas jóvenes, el sexo más afectado es el masculino, se cree que por la mayor propensión a traumas. Es más común en la mandíbula, particularmente en sector posterior. La lesión

generalmente es asintomática, presentándose expansión del hueso en solo unos pocos casos.

Se reconoce generalmente por la radiografía de rutina. La zona radiolúcida suele ser de tamaño variable desde un centímetro hasta lesiones grandes que abarcan toda la zona molar y hasta parte de la rama, pueden tener una banda esclerótica periférica delgada. Cuando la radiolucidez parece afectar las raíces sus márgenes suelen festonearlas.

Resulta de sumo interés considerar que los dientes asociados son vitales y que corroborar este dato puede arrojar luz a su correcto diagnóstico diferencial y también que no debe confundirse con la depresión que puede causar un crecimiento exagerado de la glándula submandibular, quiste o defecto de Stafne, que generalmente aparece alejada de las raíces de los molares.

Quiste óseo aneurismático

Esta lesión se ha observado en casi todo el esqueleto, el 50 % se observa en la columna vertebral, clavículas y costillas. Puede aparecer con alguna frecuencia en los maxilares. Es más común en personas jóvenes, particularmente menores de 20 años. Las lesiones son sensibles al tacto o dolorosas al moverse y presionarse, principalmente la inflamación sobre la zona afectada.

En la radiografía el hueso está expandido, con aspecto quístico típico descrito en forma de globo; otras veces se describe en forma de panal de abejas o burbujas de jabón. El hueso cortical puede estar destruido.

Microscópicamente la lesión está compuesta por un estroma de tejido conectivo fibroso que contiene muchos espacios cavernosos o sinusoides llenos de sangre que pueden presentar trombosis o no. Hay abundancia de células gigantes multinucleadas, son numerosos los fibroblastos jóvenes, además, aparece hemosiderina, osteoide y hueso. Se considera que esta lesión tiene una etiología disvascular por fenómenos hemodinámicas dentro del hueso, muy vinculadas en su patogénesis al quiste óseo solitario y al granuloma central de células gigantes del maxilar, ya que según se cree representa un intento de cicatrización de un hematoma óseo.

Quistes embrionarios cérvico-faciales

Son lesiones derivadas de un desarrollo defectuoso de estructuras producidas por fallas durante el desarrollo embrionario. Estas afeccio-

nes se producen por alteraciones de la fusión de los arcos branquiales u otras causas y afectan estructuras bucales o de los tejidos blandos adyacentes.

Quiste branquial

Este quiste también conocido como quiste cervical lateral y quiste linfoepitelial cervical benigno, se presenta en la parte lateral del cuello y se origina a partir de remanentes de los arcos branquiales. Por otra parte, también se ha tratado de vincular su origen a partir de epitelio probablemente derivado de las glándulas salivales atrapado en los ganglios cervicales.

La lesión es asintomática y se presenta como una masa circunscrita y móvil. Se localiza habitualmente en la porción superior del cuello y próxima al borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, aunque puede presentarse en otras localizaciones como el ángulo mandibular, área submandibular e incluso en áreas preauricular y parótida. Se presenta generalmente en adultos jóvenes y pueden aparecer, a veces, en la niñez temprana.

El epitelio quístico suele ser escamoso estratificado, aunque puede tener áreas de epitelio columnar pseudoestratificado. La cápsula muestra generalmente tejido linfoide, dispuesto en un patrón que recuerda al de un ganglio linfático. La cavidad suele contener un líquido acuoso y en otras ocasiones un material mucoide y gelatinoso.

El tratamiento de estas lesiones es quirúrgico. La literatura sobre el tema refiere que su epitelio tiene potencialidades para desarrollar carcinomas (carcinoma branquiógeno), aunque ello no es frecuente. Algunos reportes refieren que casos así diagnosticados resultaron en realidad ser metástasis cervicales de carcinomas localizados en la orofaringe.

Quiste del conducto tirogloso

Puede formarse a lo largo de cualquier sitio de su trayectoria original, entre la lengua y la glándula tiroides. Se estima que se origina a partir de remanentes de este conducto obliterado, se ha propuesto que un absceso de las vías respiratorias puede estimular la proliferación del tejido linfoide de los remanentes, lo cual puede desembocar en la aparición del quiste.

Suele presentarse en personas jóvenes, aunque puede aparecer a cualquier edad, su tamaño es variable, desde milímetros a pocos centímetros

y de crecimiento lento. Tiende a aparecer como una masa quística firme en la línea media, aunque puede localizarse también lateralmente. Por lo general son de crecimiento lento y asintomáticos; a menos que estén situados en la parte alta del conducto donde suelen provocar disfagia. Pueden aparecer también asociados al piso de la boca o en una posición más inferior cercana al cartílago cricoideo o tiroideo. En ocasiones puede fistulizar la piel o mucosa.

Histológicamente el quiste puede estar revestido por epitelio escamoso estratificado, columnar ciliado o de transición, porque se deriva de células que se originan en el piso faríngeo embrionario. En su pared es común encontrar pequeñas placas de tejido linfóide y tiroideo, así como glándulas mucosas. Se han reportado casos de carcinomas desarrollados a partir de remanentes del conducto tirogloso y del revestimiento epitelial de estos quistes (figura 10.14).



Figura 10.14 Quiste tirogloso en niño de tres años.

Quiste epidermoide y dermoide

El quiste dermoide se deriva del epitelio germinal embrionario que puede, en algunos casos, poseer células blastómeras totipotenciales y llegar a producir distintas estructuras no epiteliales. Se considera que estos quistes derivan de la inclusión de restos epiteliales cerca de la línea media durante el cierre de los arcos mandibular y branquial del hioides.

Aparecen casi siempre en la adolescencia, son congénitos solo en raras ocasiones, no muestran preferencia en cuanto a sexo se refiere. La localización de la lesión resulta variable: puede aparecer en el piso de la boca, causando elevación de la lengua, y por tanto, dificultando la deglu-

ción y fonación, ello ocurre cuando la lesión se localiza por encima del músculo geniogloso; otra será entre el geniogloso y el milohioideo, encontrándose la tumefacción en la región submentoniana; puede localizarse también por debajo del milohioideo donde aparece entonces la lesión en la línea media del cuello.

En el diagnóstico diferencial de estas lesiones deben ser consideradas una variada gama de afecciones de glándulas salivales, otras de carácter quístico, inflamatorio y hasta neoplasias benignas y malignas.

La morfología del quiste dermoide se caracteriza por la presencia de un epitelio escamoso estratificado que suele ser queratinizado, por lo tanto, la cavidad suele estar llena de queratina, cuando no aparecen otras alteraciones resultará más apropiado emplear el término de “quiste epidermoide”. En otros casos aparecen también glándulas sebáceas, sudoríparas y folículos pilosos, además de la queratina y material sebáceo, caracterizando todo ello el clásico quiste dermoide. Por último, algunas de estas lesiones contienen tejidos de diversa naturaleza como músculo, hueso y derivados gastrointestinales, resultando más exacto utilizar el término *teratoma dermoide quístico*.

Preguntas de comprobación

1. Exprese los signos radiográficos de los quistes de los maxilares. Argumente su respuesta.
2. Mencione la clasificación de los quistes de los maxilares.
3. Sobre el quiste periodontal lateral diga:
 - a) Etiopatogenia.
 - b) Aspecto radiográfico.
4. Exprese los aspectos histológicos y clínicos que caracterizan al queratoquiste odontógeno.
5. Explique la etiopatogenia del quiste radicular apical.
6. En qué consiste el tratamiento del quiste apical.
7. Exprese las características clínicas y el aspecto radiográfico del quiste dentífero.
8. En relación con el quiste nasopalatino, mencione:
 - a) Tipos.
 - b) Aspecto radiográfico.
 - c) Tratamiento.
9. Mencione los “quistes no epiteliales”. ¿Qué aspectos resultan de interés en su diagnóstico diferencial con verdaderos quistes?
10. Refiera la etiopatogenia, localización anatómica y la histopatología de los quistes epidermoide y dermoide.

Bibliografía

- BIANCHI, S. D., E. BALMA, P. DE PETRO Y A. LOJACONO: "Empty cysts of the jaws", *Neuroimaging Clin. N. Am.*, 13(3):485-494, 2003.
- COHEN, B. Y I. R. KRAMER: *Fundamentos científicos de la odontología*, Ed. Revolucionaria, La Habana, 1981.
- D'SILVA, N. J. AND L. ANDERSON: "Globulomaxillary cyst revisited", *Med. Oral. Pathol.*, 76(2):182-184, 1993.
- EVERSOLE, L.: *Patología bucal. Diagnóstico y tratamiento*, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1983.
- MARIMÓN TORRES, M. E. Y X. GONZÁLEZ GONZÁLEZ: "Quistes y fístulas branquiales y tiroglosas. Estudio de 10 años en la provincia de Pinar del Río", *Rev. Cienc. Med.*, 1(2), Pinar del Río, 1997.
- MOTAMEDI, M. H.: "Destructive aneurysmal bone cyst of the mandibular condyle: report of a case and review of the literature", *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 60(11):1357-1361, 2002.
- NAYAK, U. A.; B. P. RAJESHKUMAR, J. AHMED AND M. J. BALIGA: "A review of odontogenic keratocyst with a report of unusual occurrence in the maxilla", *Indian J. Dent. Res.*, 13(3-4):183-186, 2002.
- PERRIN, J. P.; J. M. MERCIER, J. SCHMIDT AND B. PIOT: "Very large mandibular keratocysts", *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.*, 103(4):207-220, 2002.
- REGEZI, J. A.: "Odontogenic cysts, odontogenic tumors, fibrousseous, and giant cell lesions of the jaws", *Mod. Pathol.*, 15(3):331-341, 2002.
- RODRÍGUEZ GARCÍA, L. O.; R. GUIARDINU MARTÍNEZ, M. ARTE LORIGA Y A. O. BLANCO RUIZ: "Quistes de los maxilares. Revisión bibliográfica", *Rev. Cub. Estomatol.*, 43(4), 2006.
- SANTANA GARAY, J. C.: *Atlas de patología del complejo bucal*, Ed. Científico-Técnica, La Habana, 1981.
- SHAFER, W. G. Y B. M. LEVY: *Tratado de patología bucal*, 4ta. ed., Ed. Interamericana, México, D. F., 1986.
- YOSHIDA, H.; K. ONIZAWA AND H. YUSA: "Squamous cell carcinoma arising in association with an orthokeratinized odontogenic keratocyst", *J. Oral Maxillofac. Surg.*, 54:47-51, 1996.
- YOSHIURA, K.; A. L. WEBER, S. RUNNELS AND S. J. SCRIVANI: "Cystic lesions of the mandible and maxilla", *Neuroimaging Clin. N. Am.*, 13(3):485-489, 2003.



Enfermedades de la articulación temporomandibular

Capítulo **XI**

Dr. Alfredo Ferro Rodríguez

Las articulaciones temporomandibulares (ATM) conectan la mandíbula al cráneo. Existen dos articulaciones de unión, una a cada lado de la cabeza, localizadas justo al frente de las orejas (figura 11.1).

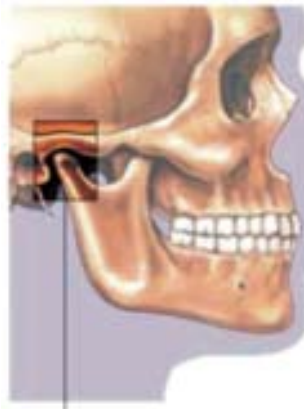


Figura 11.1 Muestra el cóndilo en su cavidad glenoidea.

La abreviación ATM se refiere literalmente a la articulación, aunque suele usarse para referirse a cualquier trastorno o síntoma que se presente en esta región. Tales problemas abarcan sonidos de chasquidos en la mandíbula, incapacidad para abrir completamente la boca, dolor en la mandíbula, dolores de cabeza, de oído, en los dientes y otros tipos de dolor facial.

Los desórdenes de la ATM fueron ya reconocidos desde los tiempos de Hipócrates, pero adquirieron importancia a principios de 1930, cuando Good Friend publica su trabajo original en 1933, seguido poco después, en 1936, por J. B. Costen, un otorrinolaringólogo que escribió acerca de un síndrome en que síntomas del oído y los senos paranasales estaban relacionados con disfunciones de la articulación temporomandibular. En 1969 Sëller e investigadores escribieron acerca de las enfermedades de la ATM

pasando como afecciones auditivas. En 1962 O. F. Pinto escribió de un ligamento que conectaba al maleolo en oído medio con la cápsula y el disco articular de la ATM, él notó que al mover el ligamento se movían la cadena de osículos y la membrana timpánica. Esto lo posibilitaba la relación de ATM y el oído. En 1986 E. Kamori confirmó este descubrimiento, pero también determinó que existen dos ligamentos, el disco maleolar y el esfeno mandibular. En 1977, H. Arlen describió un síndrome otomandibular.

Desde 1987 diferentes investigadores otorrinolaringólogos y odontólogos han hecho estudios acerca de la relación entre el oído y la ATM y han incorporado dentro de los síntomas y signos de la disfunción de la ATM, al vértigo (mareos), hipoacusia (disminución de la audición), sensación de oídos tapados, otalgia (dolor de oído), dolor en las áreas de la cara y cuello y tinnitus (zumbidos).

Este tema es y ha sido a través del tiempo muy controvertido, pues existe gran diversidad de criterios en relación con su denominación y etiología, así como con su diagnóstico y tratamiento.

En 1955 Schwartz utiliza el término de síndrome de dolor disfunción de la ATM, otros prefieren el término de síndrome dolor disfunción del aparato temporomandibular en lugar de plantear de la articulación propiamente dicha, pues estructuras vecinas a ellas (músculos, sistema dentario) hacen más amplio dicho término. Se utiliza igualmente el término de síndrome dolor disfunción miofacial.

Síndrome dolor disfunción miofacial

Etiología

La etiología de estas disfunciones es multifactorial y difícil de establecer, y entre las posibles causas se mencionan: desarmonías oclusales, desplazamiento posterosuperior de la cabeza del cóndilo como resultado de una disminución de la relajación maxilomandibular, macro y microtraumatismos, disfunciones y espasmos musculares, bruxismo, enfermedades artríticas, sinovitis aguda como resultado de fiebre reumatoide aguda, terceros molares inferiores no brotados, entre otros.

Diagnóstico

Solo es necesario una buena anamnesis del paciente en donde se le escuche todo lo que cree relacionado con su problema: nos irá diciendo los síntomas, completamos la historia clínica con una exhaustiva inspección morfofuncional diseñada por nosotros en la que analizamos las características morfológicas y funcionales de la boca del paciente, para descubrir la causa que ha producido la disfunción. Es necesario hacer el

diagnóstico diferencial con la otra patología funcional del aparato masticatorio: el compromiso articular temporomandibular. La disfunción es dolorosa a la palpación de la o las articulaciones al abrir y cerrar la boca; en el compromiso articular no duelen a la palpación.

Características clínicas

Los síntomas son variados y pueden estar interrelacionados. Algunos, considerados clásicos como el dolor, que se manifiesta generalmente por delante del oído, unilateral y puede extenderse a un área distinta a la que le dió origen. Se presenta de forma subaguda, crónica y de frecuencia continua, y puede intensificarse durante el habla o la masticación. Los pacientes refieren saltos, crujidos o sensación de frotamiento de la ATM durante la masticación, e incapacidad de abrir la boca normalmente, sin dolor.

Diversos autores hacen alusión a una gran variedad de signos clínicos. Por orden de frecuencia se citan: molestias en la ATM durante los movimientos de apertura y cierre normales, provocado más al colocar los dedos ejerciendo presión sobre los cóndilos con la boca abierta, desviación de la mandíbula al lado afectado, crepitación y discrepancia en oclusión.

Los factores psicológicos de la disfunción de la ATM se comenzaron a estudiar a finales de 1950, y entre 1960-1980 se hace popular la teoría psicofisiológica, que propugnaba que los trastornos temporomandibulares tenían un factor psicológico como etiología primaria. Esta relación entre estrés y el síndrome dolor disfunción de la ATM no supone que los pacientes padezcan ningún trastorno psicopatológico, y de hecho los sujetos que presentan este síndrome no se diferencian de otros en cuanto a su salud psicológica.

En general los factores psicológicos influyen, directa o indirectamente en la etiología, perpetuación y tratamiento de prácticamente la totalidad de los casos de disfunción de la ATM. Su reconocimiento temprano evita fracasos en la terapéutica médica.

Lo más importante en estos casos es escuchar al paciente y saber canalizar su problema, con el fin de eliminar un dolor que se ha prolongado por mucho tiempo. Es frecuente apreciar que aunque muchos pacientes tienen desarmonías oclusales con interferencias cuspidéas o pérdida de la dimensión vertical, solo algunos desarrollan realmente síntomas articulares. A la inversa, aquellos que sufren de dolor articular generalmente tienen desarmonías oclusales que no son mayores que las de la población general, que no tiene problemas en la ATM de ningún tipo.

En la medida en que se considera al estrés o directamente al bruxismo, como causas del síndrome dolor disfunción de la ATM, las hipótesis ex-

plicativas que se han formulado acerca de la etiología de este síndrome son las mismas desarrolladas en relación con aquel. En estas hipótesis conductuales el factor más importante que determina la aparición de este síndrome es la tensión excesiva de los músculos masticatorios en general y de los maseteros en particular. En un primer momento la tensión muscular excesiva puede producirse como una respuesta desadaptativa ante situaciones de estrés psicológico y no solamente ante la situación que originalmente la provocó, convirtiéndose en una respuesta habitual ante situaciones que provocan ansiedad. Se considera así que la tensión muscular es una respuesta aprendida ante situaciones de estrés o ansiedad, que pueden conllevar al bruxismo y posteriormente al síndrome dolor disfunción de la ATM. Puede ser que el bruxismo no intermedie y aparezca directamente el síndrome.

El músculo masetero es uno de los primeros músculos esqueléticos que puede quedar en contracción sostenida como resultado de situaciones de estrés de la vida cotidiana, aumentando su tono muscular. Consecuentemente aumenta la presión pasiva intraarticular y como resultado se incrementa la acción del complejo menisco-cóndilo para mantener un contacto continuo y preciso de las superficies durante todos los movimientos mandibulares, tanto en la masticación como durante la fonación. El apretamiento y el frotamiento de los dientes son el resultado directo de la tensión, y producen un estado de fatiga muscular que en sí puede producir dolor aunque la ATM no se vea comprometida.

Existen condiciones de estrés asociados que provocan el síndrome de la fatiga crónica. Entre estas condiciones se encuentran el síndrome de irritabilidad, síndrome premenstrual, la cistitis intersticial, entre otras.

Se reconoce unánimemente que el estrés emocional es un factor activador esencial de los trastornos temporomandibulares silentes o asintomáticos. No quiere esto decir que viendo esta perspectiva psicológica se nieguen otros factores funcionales y estructurales en su etiología.

Otro factor que se debe tomar en cuenta en la etiología es el crecimiento, ya que se supone que las alteraciones de movilidad de la ATM y sus tejidos integrantes suelen comenzar a edades muy tempranas, es importante observar las posibles anormalidades de crecimiento y desarrollo cráneo mandibular y de la dentición primaria. Estos factores se constituyen en el reflejo condicionante de lo que puede esperarse tanto en la relación interoclusal de las denticiones mixta y permanente como en la normal realización de las funciones del sistema estomatognático de jóvenes y adultos. La mayor parte de los cambios morfológicos asociados con el crecimiento de la ATM se completa durante la primera década de vida.

Se ha informado que durante la época de crecimiento y desarrollo cráneo facial (etapas pre puberal y de la pubertad), donde prima la dentición mixta, la capa perióstica articular de los cóndilos mandibulares aumenta de espesor y la capa de cartílago del menisco interarticular se adelgaza aún más. Las trabéculas óseas subyacentes a los tejidos blandos de los dos componentes esqueléticos se van engrosando y se orientan hacia atrás y hacia arriba, dirección del crecimiento condilar.

Las variaciones en la función mandibular, los traumatismos y las enfermedades pueden representar un papel significativo en el compromiso de los tejidos de la ATM en desarrollo y por tanto en sus trastornos.

Aunque la investigación científica de los trastornos de las articulaciones temporomandibulares (TTM) en Estados Unidos empezó en la década de los 50 del siglo xx, los estudios de Costen y Cristhensen en Alemania a finales del siglo xix y antes de la primera guerra mundial, ya sugerían que el estado oclusal podía influir en la función de los músculos masticatorios y que la falta de armonía oclusal podía generar trastornos dolorosos de tales músculos. Hoy se acepta el carácter multifactorial de los TTM que constituyen un problema importante de la población general. Varios estudios muestran que los TTM se pueden originar muy temprano en las etapas de crecimiento y desarrollo craneofacial y que un alto porcentaje de niños presentan muchos de los síntomas y signos encontrados en adultos; por tanto, actualmente no se puede considerar que esta disfunción sea un trastorno degenerativo y geriátrico.

Existen evidencias de síntomas y signos de los trastornos articulares que se pueden asociar con determinadas malas oclusiones morfológicas y funcionales en los pacientes en desarrollo. La relación entre TTM y problemas de maloclusión, como las interferencias oclusales, las mordidas abiertas anteriores, las mordidas cruzadas anteriores y posteriores, los trastornos sagitales y transversales del tercio medio y del tercio inferior de la cara, que corresponde a las clases II y III de la clasificación de Angle, confirman la etiología multifactorial de los TTM, según lo corroboran algunos investigadores. También se han correlacionado los síntomas y signos de los TTM con otros trastornos de la relación oclusal de los dientes superiores e inferiores, fundamentalmente con las sobremordidas vertical y horizontal, al igual que las mordidas abiertas y profundas.

Los síntomas y signos clínicos moderados son los más comunes entre los TTM de niños y adolescentes. Los más frecuentes son chasquidos y ruidos articulares, sensibilidad a la palpación lateral y posterior de la ATM, sensibilidad de los músculos masticadores al palparlos, limitación de los movimientos mandibulares, el rechinar nocturno y el apretar exagerado e involuntario de los dientes, cefaleas, el desgaste dental (atrición no funcional) las interferencias en posición céntrica, el dolor periodontal y/o la difi-

cultad durante la masticación; pero son menos comunes aunque más representativos el dolor facial difuso, la otalgia, el tinnitus y la hipermovilidad mandibular. La presencia de un signo y/o un síntoma de TTM en la población infantil y adolescente da la voz de alerta para profundizar en el diagnóstico individual de cada caso y correlacionarlo con el estado oclusal, con sus hábitos posturales y orales nocivos (succión de los dedos o de objetos, presiones nocturnas por empleo de distractores antes de conciliar el sueño, entre otros), pues el reconocimiento temprano de un trastorno en la ATM permite realizar un tratamiento acertado para devolver la armonía al sistema masticatorio y favorecer un adecuado desarrollo.

El avance progresivo de las alteraciones de desarrollo y crecimiento cráneo-facial puede desencadenar alteraciones en el crecimiento mandibular y ocasionar deficiencias mandibulares con o sin asimetrías y presentar alteraciones avanzadas, generalmente bilaterales, de la ATM.

El número de pacientes con trastornos temporomandibulares han aumentado, en la actualidad más de 25 millones de individuos experimentan algún síntoma o signo de los trastornos del aparato temporomandibular.

Los ruidos articulares coincidieron con lo encontrado en la literatura acerca de investigaciones de tipo longitudinal con respecto al aumento en la apertura máxima, el apiñamiento anterior y las mordidas profundas, propias de personas con dentición permanente donde se aumenta el riesgo de ruidos articulares. Aunque en este estudio no se enfatizó la presencia de disgnacias sí se encontró correlación entre la dentición mixta y permanente con la presencia de ruidos articulares.

¿Cuáles son los síntomas del síndrome?

A continuación se enumeran los síntomas más comunes, sin embargo, cada individuo puede experimentarlos de una forma diferente:

- Incomodidad y dolor de la mandíbula (a menudo prevalece más en la mañana o en las últimas horas de la tarde).
- Dolores de cabeza.
- Dolor que se irradia detrás de los ojos, en el rostro, los hombros, el cuello y/o la espalda.
- Dolores de oído o sonido de campanillas (sonidos que no son originados por una infección del canal auditivo interno).
- Crujido o chasquido de la mandíbula.
- Rigidez de la mandíbula.
- Movimientos de la boca limitados.
- Dientes apretados o rechinar de dientes.
- Mareos.
- Sensibilidad de los dientes sin la presencia de una enfermedad oral.
- Entumecimiento o sensación de hormigueo en los dedos.

Tratamiento

Descansa en tres principios básicos:

1. Correcta identificación de la enfermedad.
2. Identificación del agente causal.
3. Eliminación del agente etiológico y del daño provocado.

El tratamiento comienza con el alivio de los síntomas agudos (discenecia y mialgia) por medio de inyección anestésica en la periferia de los músculos y la articulación afectados, resultando de gran utilidad el Xilestesin. Solo se inyecta anestesia en caso de que el dolor sea muy fuerte.

Cuando ya se han controlado los síntomas agudos se dan instrucciones al paciente acerca de cómo controlar su afección, dándole una explicación de su enfermedad, las medidas de autocontrol para su prevención y cómo tratar las molestias moderadas (distracción, ejercicios generales, ejercicios mandibulares de apertura, cierre y lateralidad, y aplicación de bolsas de agua tibia sobre la zona del dolor).

Uso de relajantes musculares como el meprobamato de 400 mg, pero en casos de estados depresivos se indica mefenesina de 500 mg con imipramina de 25 mg.

Como ansiolítico el diazepam de 5 mg o la trifluoperazina de 1 mg, en ocasiones se usan ambas a la vez.

Se le orienta al paciente que se consulte con psicólogos y psiquiatras.

El ultrasonido y la acupuntura pueden aliviar los síntomas.

Cuando los síntomas agudos no remiten con la prontitud esperada (dos a siete días) se repiten las infiltraciones (siempre que el paciente continúe con dolor intenso), se revisan las indicaciones y se añade el uso de placas oclusales lisas que permiten un mejoramiento en la relación disco-cóndilo y pone la mandíbula en una situación más cercana a la de reposo, la placa se mantiene por un mes.

El tratamiento específico del síndrome será determinado por el médico o dentista basándose en lo siguiente:

- Edad, estado general de salud e historia médica del paciente.
- Qué tan avanzada está la enfermedad.
- Tolerancia a determinados medicamentos, procedimientos o terapias.
- Expectativas para la trayectoria de la enfermedad.
- Opinión o preferencia.

El tratamiento podría incluir lo siguiente:

- Descanso de la ATM.
- Medicamentos y/o analgésicos.

- Técnicas de relajación y manejo de tensiones.
- Modificación de la conducta (para reducir o eliminar el rechinar de dientes).
- Fisioterapia.
- Aparato ortopédico o protector bucal que se coloca dentro de la boca para reducir el bruxismo.
- Mejoramiento de la postura.
- Modificación de la dieta (para hacer descansar los músculos mandibulares).
- Bolsas de hielo o de agua caliente.
- Cirugía.

Luxaciones de la ATM

Es la incapacidad del cóndilo de regresar a la cavidad glenoidea espontáneamente. Se clasifican:

1. De acuerdo al momento en que ocurre:
 - a) Aguda o primaria: cuando ocurre por primera vez.
 - b) Crónica o recidivante: cuando hay antecedentes de luxaciones previas.
2. De acuerdo con el sitio donde queda atrapado el cóndilo:
 - a) Anterior.
 - b) Posterior.
 - c) Medial.
 - d) Lateral.
 - e) Superior.
3. De acuerdo al lado:
 - a) Unilateral.
 - b) Bilateral.

La única luxación temporomandibular que se puede producir sin la acción de un agente externo es la anterior y se debe a una contracción exagerada y mantenida de las dos cabezas del músculo pterigoideo lateral casi siempre en el curso de bostezos prolongados.

También puede producirse después de aperturas prolongadas para la ejecución de tratamientos estomatológicos, otorrinolaringológicos y manipulaciones de intubaciones endotraqueales (fuerzas externas).

Las luxaciones posteriores, mediales, laterales y superiores siempre están asociadas a fracturas y específicamente para que ocurra una luxación en sentido lateral es necesario que ocurra una fractura a nivel de la rama ascendente del lado opuesto y que la fuerza del impacto desplaza el segmento mandibular opuesto hacia fuera.

La permanencia del cóndilo mandibular luxado en posición anterior se debe a la contracción mantenida, exagerada e involuntaria de las dos cabezas del músculo pterigoideo lateral y por tanto al obstáculo que ofrece el disco articular, también luxado en esta dirección por la acción específica de la cabeza superior de este músculo, que hace que el disco quede atrapado entre la eminencia articular y el cóndilo mandibular. Si esta condición persiste puede producir primero una fibrosis y después una calcificación favoreciéndose el desarrollo de la anquilosis.

El atrapamiento condileo en posiciones posteriores, mediales, laterales y superiores está en relación directa con los obstáculos óseos de los segmentos fracturados.

La luxación medial se asocia además a la contracción del músculo pterigoideo lateral.

En las luxaciones bilaterales hay imposibilidad de contactar los dientes anteriores, el mentón se mantiene en la línea media y el dolor es bilateral en tanto en las luxaciones unilaterales el mentón se desvía al lado sano y el dolor es unilateral.

Tratamiento

Está en dependencia del tipo de luxación.

Las luxaciones agudas en posición anterior no requieren intervención quirúrgica mientras que en el resto sí se hace necesario.

Para la reducción de luxaciones agudas en sentido anterior se recomienda sentar al paciente en un ángulo aproximado de 90° con la cabeza firmemente apoyada, posteriormente se infiltra solución anestésica en la periferia de los músculos afectados y la articulación correspondiente, se espera un tiempo prudencial y tras requerir la cooperación del paciente explicando el proceder, se introducen los dedos pulgares en la boca y se colocan contra la línea oblicua externa de la mandíbula y a la vez contra la rama ascendente y por fuera de la oclusión dentaria, mientras el resto de los dedos se colocan en el reborde alveolar.

Con los pulgares se ejerce presión en dirección posteroinferior mientras que con el resto de los dedos y las muñecas se ejecutan movimientos giratorios dirigiendo al mismo tiempo la rama hacia atrás y abajo en la medida que el mentón gira hacia arriba (maniobra de Nélaton), si después de uno o dos intentos no se logra la reducción se indica la realización de esta maniobra bajo anestesia general y el suministro de relajantes musculares. Esta maniobra se realiza en dependencia del tiempo de evolución de la luxación.

Cuando se realiza la reducción se debe colocar un vendaje compresivo (y que permita al paciente ciertos movimientos), idealmente placa

oclusal, la que mantiene la mandíbula en reposo favoreciendo la cicatrización de los tejidos articulares en esta posición para evitar luxaciones posteriores.

El vendaje debe mantenerse de una a dos semanas y después un seguimiento de ocho semanas.

Cuando las luxaciones son recidivantes se indica el tratamiento quirúrgico:

- Técnica del rombo retromolar o inducción de fibrosis en el tendón del músculo temporal: se hace por medio de una incisión en sentido invertido a través de la boca, auxiliada de fijación intermaxilar, estrechamiento capsular, colgajos de tejidos blandos para restringir los movimientos condilares, anteposición del disco articular, miotomía del músculo pterigoideo lateral con interposición de material inerte, disectomía, condilectomía, aumento de las dimensiones de la eminencia articular para crear un obstáculo al recorrido del cóndilo por medio de injertos óseos o implantes metálicos, así como también la eliminación de la eminencia articular para eliminar el obstáculo al retorno condilar.
- En la actualidad se recomienda un proceder combinado consistente en la reducción de la eminencia articular con recolocación del disco articular y estrechamiento capsular con previa remodelación de las superficies articulares ejecutada ahí mismo antes de recolocar el disco.

Artritis reumatoidea

Es una enfermedad sistémica, una poliartritis no supurativa, que afecta fundamentalmente articulaciones periféricas de modo simétrico.

Presenta períodos de exacerbación y de remisión.

Primero hay compromiso de las estructuras blandas y después de las duras, favoreciendo la destrucción de estos elementos y el desarrollo de la enfermedad degenerativa articular.

Etiología

Se ha considerado como una enfermedad autoinmune por sus características histológicas.

Características clínicas

Más frecuente en adultos y ancianos, con predilección por las mujeres de 20-40 años.

Cuando se desarrolla en edades tempranas se denomina artritis reumatoide juvenil con compromiso del crecimiento y favorece las deformidades. Estrechamiento del espacio articular.

Hay rigidez en la mañana, que se alivia con el ejercicio.

Aumento de volumen en la articulación afectada y su regresión en varios períodos de tiempo.

La reacción al factor reumatoideo es positiva.

Cuando esta artritis afecta la ATM se presenta abultamiento periauricular bilateral con dolor espontáneo o a la palpación. Limitación de los movimientos mandibulares, ocurre falta de contacto dentario anterior y contacto dentario prematuro posterior. Retrusión del mentón.

La progresión de la enfermedad puede terminar en artrosis o anquilosis.

Tratamiento

Cuando el daño se circunscribe al tejido sinovial con la consiguiente sinovitis el tratamiento es conservador y se indica el ácido acetil salicílico, drogas antiinflamatorias, fisioterapia por medio de ejercicios, bolsas tibias, masajes para conducir a la descongestión nasal.

En caso de no resolver con el tratamiento conservador se trata quirúrgicamente por medio de sinovectomía eliminando el *panus* con lo que se consigue estimular la formación de tejido sinovial.

En casos de procesos degenerativos al proceder quirúrgico se suma la remodelación quirúrgica de las superficies articulares con recolocación de las estructuras blandas.

Artritis infecciosa temporomandibular

Puede desarrollarse como consecuencia de la invasión microbiana dentro de la articulación, a modo de reacción inflamatoria articular por un foco séptico extraarticular.

Por tanto, esta artritis puede ser aséptica o séptica, las asépticas se explican como una respuesta inmunológica de los tejidos articulares y las sépticas pueden ser por tres vías: continuidad de un proceso séptico por infección directa consecutiva a punciones, inyecciones de medicamentos y por complicación de procedimientos quirúrgicos intraarticulares.

Cuando la infección se produce dentro de la articulación existe gran riesgo de destrucción de las estructuras articulares y a la anquilosis.

Características clínicas

Se caracteriza por gran abultamiento doloroso, con hipertermia e hiperemia local, hay limitación dolorosa de la articulación.

Como su nombre lo indica hay una infección pero está controlada. En esta artritis hay grandes destrucciones o fibrosis cicatrizal.

Tratamiento

El tratamiento debe comenzarse por la toma de una muestra del contenido articular, esta toma se realiza mediante una punción articular. Antes de conocerse el resultado se debe indicar antibioticoterapia por vía endovenosa. Cuando la infección es fúngica se administra anfotericin B y se recomienda la perfusión del mismo en la articulación.

Con una evolución de 72 horas si ya han cesado los signos de la inflamación local se procederá al abordaje quirúrgico y drenaje sin dilatación ni perfusión.

En todo paciente con artritis se deben realizar los procedimientos conservadores que consisten en la fisioterapia con precedencia de calor, ejercicios de relajación, generales y ejercicios moderados de apertura, cierre y de lateralidad. También pueden indicarse laserterapia y magnetoterapia para mejorar la cicatrización de los tejidos dañados.

Artritis soriásica temporomandibular

Es una enfermedad de etiología desconocida que se asocia a la soriasis y a los factores que la desencadenan, es decir, factores psicológicos y de estrés.

Esta enfermedad se caracteriza por una triada conformada por la dermatitis soriásica, la poliartritis y la reacción negativa al factor reumatoideo.

Características clínicas

Esta artritis es más frecuente en hombres que en mujeres. Los episodios artrálgicos son súbitos y se asocian a la exacerbación de la soriasis. No se aprecian nódulos subcutáneos.

Se caracteriza por mialgias y discinecias.

Se evidencian ruidos articulares. Los cambios articulares pueden progresar a la enfermedad degenerativa articular.

El examen clínico y radiológico no es patognomónico.

Tratamiento

El tratamiento no es específico, se debe controlar la soriasis y estados emocionales, así como realizar el tratamiento conservador.

Artritis traumática temporomandibular

Se define como la reacción inflamatoria consecutiva a un trauma de las partes blandas de la articulación. Se desarrolla a expensas de traumas directos o indirectos y se asocia, además, a luxaciones y fracturas de las estructuras óseas articulares.

La evaluación correcta de un trauma no puede hacerse antes de las 72 horas, pues la inflamación, los síntomas del verdadero daño producido, se evidencian días o semanas después.

El trauma articular puede producir de inmediato lesiones microscópicas, macroscópicas o ambas y posteriormente formar tejido cicatrizal. También puede ocurrir la calcificación de hematomas intraarticulares, los cuales se forman por desgarros de las estructuras blandas. En los traumas abiertos la evaluación final es más completa y se realiza exploración quirúrgica de la articulación.

Características clínicas

El cuadro clínico inicial de esta artritis es la inflamación y posteriormente pueden desarrollarse otras reacciones como el síndrome de dolor miofacial, artrosis o anquilosis.

Diagnóstico

El trauma debe ser lo suficientemente intenso como para producir sinovitis, abultamiento, extravasación de líquido y disfunción.

La articulación afectada es la única que debe tener síntomas.

La fisiología articular debe restablecerse después de transcurrido el efecto traumático.

Tratamiento

Reposo articular las primeras 72 horas por medio de vendaje compresivo y previa interposición de una placa oclusal, se debe variar a dieta blanda.

Indicar movimientos moderados aplicando previamente calor y hacer seguimiento de cuatro a ocho semanas.

Artrosis

Se produce como consecuencia de la progresión del daño ocurrido a nivel articular por el síndrome de disfunción doloroso miofacial y se re-

laciona con las deformidades, perforaciones y luxaciones sin reducción del disco articular.

Características clínicas

En esta afección pueden estar presentes los síntomas extraarticulares del síndrome de un modo menos agudo. Hay presencia de ruidos redobles, crujidos y signos de cambios degenerativos y artralgia.

Cuando se presentan los signos antes mencionados y no hay artralgia, se considera como una artrosis en vías de regresión por medio del proceso de remodelación articular.

La diferencia entre la artrosis temporomandibular y la remodelación articular es la presencia o no de la artralgia.

La distribución de esta afección es similar a la del síndrome doloroso miofacial. Se presenta en ambos sexos y es más frecuente en ancianos.

En dependencia del estímulo nocivo, su persistencia y la capacidad reparativa del individuo, la enfermedad degenerativa progresará o se producirá la remodelación articular.

Clasificación

- *Grado 1:* hay presencia de síntomas extraarticulares del síndrome, pero son menos alarmantes, excepto la discinecia que suele ser mayor debido a la restricción del recorrido condilar y la artralgia. Hay ruidos redobles, irregularidades en las superficies articulares y en la forma del disco que se pliega con los movimientos anteriores del cóndilo, pero los espacios articulares se mantienen independientes.
- *Grado 2:* los síntomas extraarticulares son similares a los del grado 1, excepto la discinecia que aumenta debido a una mayor reducción del recorrido condilar.

En los rayos X se aprecian irregularidades en las superficies articulares al igual que en el disco, que se presenta perforado o totalmente desinsectado y la artralgia suele ser más aguda.

Tratamiento

Es similar al descrito en el síndrome, pero con mayor énfasis en la fisioterapia (laserterapia, magnetoterapia) y en el uso de las placas oclusales. El resultado es más lento.

En los primeros momentos el tratamiento conservador es sugerible, pero no se pueden esperar los mismos resultados en el grado 1 que en el 2.

Los glucocorticoides están en desuso porque al principio el dolor desaparece, pero después se agrava, hoy en día se sugiere la inyección con derivados proteicos de mucopolisacáridos.

Cuando el tratamiento conservador es ineficaz se indica el tratamiento quirúrgico (esto es más común en el grado 2):

1. Condilectomía o fractura quirúrgica.
2. Condilectomía alta.
3. Condilectomía con implante de prótesis articulares.
4. Disectomía.
5. Recolección del disco articular.
6. Recolección del disco articular con remodelación quirúrgica de las superficies articulares.

Anquilosis

La anquilosis de la ATM es una de las enfermedades más incapacitantes de la articulación. Consiste en la fusión de las superficies articulares con interposición de tejido entre ellos, limitando crónica, absoluta o parcialmente el movimiento de la articulación.

Etiología

Las causas más frecuentes son lesiones traumáticas e infecciones dentro y alrededor de la articulación. Pueden aparecer los siguientes factores etiológicos:

1. Desarrollo anormal intrauterino.
2. Lesiones al nacimiento (en particular por fórceps).
3. Traumatismos en la barbilla.
4. Unión defectuosa de las fracturas óseas.
5. Lesiones asociadas a fracturas del complejo cigomático-malar.
6. Pérdida de tejido durante traumas.
7. Sífilis congénita.
8. Inflamación primaria de la articulación (artritis reumatoidea, artritis infecciosa, enfermedad de Warie-Struupell).
9. Inflamación de la articulación secundaria a un proceso inflamatorio local (artritis media, mastoiditis, osteomielitis del hueso temporal o del cóndilo).
10. Inflamación de la articulación, secundaria a una infección del torrente sanguíneo (septicemia, fiebre escarlatina).
11. Metástasis de neoplasias malignas.
12. Inflamación secundaria a radioterapias.

Características clínicas

Este trastorno se presenta a cualquier edad, pero en la mayor parte de los casos antes de los diez años. Su distribución es semejante o igual en ambos sexos.

El paciente puede ser capaz o no de abrir su boca en cualquier extensión apreciable, dependiendo del tipo de anquilosis, cuando esta es completa existe una fusión ósea con limitación absoluta del movimiento; por lo regular existe un poco más de movimiento que en la anquilosis fibrosa.

Casi siempre existe deformidad facial asociada, si el proceso se presentó en la infancia o en la niñez, al menos antes de los quince años, deformidad que depende de si la anquilosis es unilateral o bilateral. En la unilateral, que se presenta en edad temprana, la barbilla se desplaza en sentido lateral y hacia atrás en el lado afectado debido a la falta de desarrollo de la mandíbula. Cuando se intenta abrir la boca la barbilla se desplaza hacia el lado anquilosado si existe algún movimiento la anquilosis bilateral que se presenta en la niñez da como resultado el subdesarrollo de la porción inferior de la cara, retroceso de la barbilla y micrognasia. Los incisivos superiores con frecuencia manifiestan una sobremordida debido a la falta de este crecimiento mandibular.

La anquilosis de la ATM se ha dividido en dos tipos dependiendo del lugar anatómico de esta con respecto a la propia articulación en anquilosis intraarticular y extraarticular. Es importante hacer la distinción entre los dos tipos, pero esto por lo regular es difícil. En la primera la articulación sufre una destrucción progresiva del menisco con aplanamiento de la fosa mandibular, engrosamiento de la cabeza del cóndilo y estrechamiento del espacio articular; básicamente es fibrosa, aunque el tipo osificante puede dar lugar a unión ósea.

La anquilosis extraarticular produce un “entablillado” de la ATM por una masa fibrosa u ósea externa a la propia articulación, como en los casos de infección en el hueso que lo rodea o de destrucción tisular externa. El movimiento es posible en la anquilosis extraarticular cuando se hace intento para empujar la barbilla hacia delante, pero no existe movimiento en la intraarticular en especial la de tipo bilateral.

Características radiográficas

Por lo regular es fácil demostrar cambios en la ATM por este medio. Cuando dichos cambios son obvios consisten en una forma anormal o irregular de la cabeza del cóndilo y de una radiopacidad que indica que el hueso denso llena el espacio articular.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico, pero por lo regular complicado por el subdesarrollo concomitante del maxilar. Básicamente la operación consiste en la remoción de una sección del hueso por debajo del cóndilo. La anquilosis fibrosa puede ser tratada por métodos funcionales.

Lesiones del disco articular (menisco)

Estas lesiones son relativamente comunes en la práctica dental. A pesar de la frecuencia con que ocurre hay a menudo un aura de misterio que rodea a estas disfunciones de la ATM y la tendencia persiste para los pacientes que van de un dentista a otro buscando en vano el alivio de sus síntomas.

Etiología

Una de las causas conocidas más comunes de la lesión del menisco es la maloclusión, por lo regular el resultado de un patrón extraño de excursiones mandibulares llevadas a cabo durante la masticación. Se citan además episodios de traumatismos agudos directo maxilar como un golpe o caída. Después de abrir mucho la boca como en un bostezo ha sido el resultado del interrogatorio a algunos pacientes. Se ha sugerido como causa enfermedades inflamatorias como artritis reumatoide, pero son poco comunes. Algunos autores alegan que el 50 % de sus pacientes no pudieron ofrecer información alguna acerca de la causa que le provocó esta enfermedad.

Características clínicas

Estas lesiones son más comunes en el sexo femenino. Los adultos están afectados con mayor frecuencia que los niños o las personas mayores de cuarenta años.

Hay dolor o chasquido y crepitación en la región auricular que pueden presentarse solo cuando casi se completa la apertura bucal. El ruido en forma de chasquido o estallido puede ser débil, audible solo con estetoscopio o tan alto que lo oye hasta un observador cercano al paciente.

Cuando se cierra la boca casi invariablemente se puede presentar el cierre prolongado del maxilar diferente de lo que se ve en la dislocación del maxilar, cuando la boca está abierta. Los pacientes pueden quejarse también de dolor sordo dentro o alrededor del oído a un lado del maxilar, con tinnitus y parestesias ocasionales en la lengua.

Características radiográficas

Son necesarios para hacer el estudio del padecimiento radiografías de ATM a boca cerrada y a boca abierta, aunque en muchos casos no existen hallazgos positivos.

Tratamiento

Es variado e inespecífico. En casos de dolor intenso puede ser necesaria la inmovilización de los maxilares; si existe patrón masticatorio atípico debido a una maloclusión se corrige si es posible. Finalmente la meniscectomía o la reducción quirúrgica del disco, a menudo es benéfica. El tratamiento de cada caso depende de la evaluación individual cuidadosa y no pueden establecerse reglas definitivas.

Fracturas de la articulación temporomandibular

Las fracturas que afectan la ATM se dividen en aquellas que interesan su componente mandibular a nivel de la apófisis y las que interesan al hueso temporal con solución de continuidad ósea a nivel del oído o de la porción superior de la cavidad glenoidea y pueden asociarse a luxaciones del cóndilo mandibular en estas direcciones o presentarse de modo combinado, así como bilateral o unilateralmente.

Las fracturas que interesan la apófisis condílea de la mandíbula se clasifican:

1. De acuerdo con la altura donde estas se producen en:
 - a) Intracapsulares que a su vez se reproducen en:
 - Capitales o altas.
 - Cervicales o medias.
 - b) Extracapsulares: son las denominadas subcondíleas o bajas.
2. De acuerdo con la relación del cóndilo con la superficie articular del temporal en:
 - a) No desplazadas.
 - b) Desplazadas.
 - c) Dislocadas o luxadas: en esta el cóndilo se ha salido de los límites articulares.
3. De acuerdo al tipo de desplazamiento entre los segmentos óseos y el cóndilo en:
 - a) Sentido medial.
 - b) Sentido lateral.
 - c) Sentido superior.

- d) Sentido posterior.
- e) Sentido anterior.

Los segmentos pueden encontrarse separados, en contacto o cabalgando. La fractura cuyos segmentos se mantienen unidos sin cabalgamiento se conoce como fractura en tallo verde y es la más frecuente de las diagnosticadas en niños.

Las fracturas bilaterales son casi siempre secuelas de traumatismos en dirección anteroposterior sobre el mentón.

Características clínicas

El cuadro clínico de las fracturas unilaterales está dado por el desplazamiento del mentón hacia el lado fracturado debido a que el paciente trata de abrir la boca.

En pacientes con fracturas bilaterales hay imposibilidad de contactar los dientes anteriores, se aprecia contacto dentario prematuro posterior, los movimientos de protrusión y lateralidad se encuentran seriamente comprometidos.

Existe una reacción inflamatoria marcada de la articulación afectada.

Las fracturas del techo de la cavidad glenoidea y el oído se asocian a luxaciones condíleas en estas direcciones, apareciendo limitaciones de los movimientos mandibulares, se detectan síntomas neurológicos y auditivos entre los que se destaca la otorragia.

Diagnóstico

Además de los datos obtenidos en la evaluación clínica se emplean los estudios radiológicos, entre los que se encuentra la vista Town invertida, las transcraneales laterales y principalmente por medio de la tomografía axial computarizada.

Tratamiento

El tratamiento de estas fracturas permanece hoy en día como una materia de controversia en la cirugía maxilofacial, no habiéndose logrado un protocolo fiable. Clásicamente fueron tratadas mediante inmovilización, aunque desde la introducción de la osteosíntesis rígida mediante mini placas comenzó su reducción y estabilización directa, recuperando rápidamente su funcionalidad.

El tratamiento conservador consiste en la fijación intermaxilar (FIM) que es posible realizar mediante férulas de Erich en ambas arcadas den-

tarias unidas con alambres (fijación rígida) o gomas (fijación elástica o semirrígida).

Recientemente se han comercializado tornillos transmucosos de titanio que se han colocado en la zona ósea de ambas fosas caninas en maxilar superior y mandíbula, y se unen con alambres. También existe controversia en cuanto al período de FIM; lo más aceptado en la actualidad es mantener la FIM rígida de diez a catorce días y colocar después gomas elásticas durante al menos tres semanas, comenzando pronto la rehabilitación. En cuanto a la cirugía abierta, la vía de abordaje más frecuentemente empleada es la retromandibular, aunque también se ha empleado periauricular e incluso intraoral. Los métodos de osteosíntesis varían desde mini o micro placas estándar con tornillos de titanio hasta mini placas preformadas, tornillos de carga intramedulares con guías e incluso mini placas de material reabsorbible (ácido poliláctico).

Numerosos estudios comparativos han sido publicados, aunque ninguno demuestra claramente la ventaja de un tratamiento sobre otro.

Quedando como indicaciones absolutas para reducción abierta:

- Desplazamiento condilar en la fosa craneal.
- Imposibilidad de obtener una oclusión adecuada mediante tratamiento conservador.
- Invasión por cuerpo extraño.
- Fractura tipo 2 y 4 (clasificación de Spiessl) con ángulo entre fragmentos mayores de 37°.
- Fracturas tipo 2 y 4 con desplazamiento longitudinal y contracción (pérdida de altura) mayores de 4 mm.

Las indicaciones relativas serían:

- Fracturas bilaterales en mandíbulas edéntulas.
- Imposibilidad de realizar FIM por razones médicas.
- Fracturas asociadas a fracturas conminutas del tercio medio facial.

Las indicaciones absolutas para un tratamiento conservador:

- Fractura de cuello condilar en niños antes de la pubertad.
- Fractura altas de cuello sin dislocación.
- Fracturas condilares intracapsulares.

Con la técnica mixta con reducción abierta de la fractura pero sin aplicar osteosíntesis alguna se evita el daño provocado por los sistemas de osteosíntesis sobre el cóndilo mandibular, estos incluyen la reabsorción condilar y el daño al cartílago del crecimiento en pacientes jóvenes. En casos muy desfavorables se ha descrito el reemplazo del cóndilo mandibular fracturado por un autoinjerto costocondral.

Preguntas de comprobación

1. Mencione etiología y cuadro clínico del síndrome de dolor disfunción de la articulación temporomandibular.
2. De la luxación diga:
 - a) Concepto.
 - b) Cuadro clínico.
 - c) Tratamiento.
3. ¿Cuántos tipos de artritis conoce? De ellos diga el cuadro clínico.

Bibliografía

- ALMAGRO URRUTIA, Z. E.; L. SANTOS SOLONO Y L. LORÓN RODRÍGUEZ: "Corrientes biodinámicas y galvánicas en el tratamiento de la disfunción temporomandibular", *Rev. Cub. Estomatol.*, 35(3):73-79, 1998.
- BOEVER, J. A.; G. E. CARLSON AND I. J. KLINEBERG: "Need for occlusal therapy and prosthodontic treatment in the management of temporomandibular disorder. Part I. Occlusal interferences and occlusal adjustment", *J. Oral Rehabil.*, 27(5):367-379, 2000.
- BROOKE, R. I.: "Biopsychosocial solutions to temporomandibular disorder", *J. Can. Dent. Assoc.*, 66(1):10, 2000.
- DÍAZ FERNÁNDEZ, J. M. Y V. YAU: "Tratamiento del síndrome de disfunción muscular y de la articulación temporomandibular en adolescentes", *Rev. Cub. Estomatol.*, 1:29-34, 1997.
- DÍAZ FERNÁNDEZ, J. M.; R. VELÁSQUEZ BLEG Y H. ALFONSO REYES: "Efecto del tratamiento quirúrgico de los terceros molares inferiores sobre el síndrome de disfunción temporomandibular", *Rev. Cub. Estomatol.*, 32(2):76, 1996.
- EPKER, J. AND R. I. GATCHEL: "Prediction of treatment seeking behavior in acute temporomandibular disorder patients: practical application in clinical settings", *J. Orofac. Pain.*, 14(4):320-327, 2000.
- FERNÁNDEZ PARRA, A. Y J. GIL ROALES-NIETO: *Odontología conductual*, Ediciones Martínez Roca, Barcelona, 1994.
- FERRARI, R. Y M. S. LEONARD: "Whiplash and temporomandibular disorder: a critical review", *J. Amer. Dent. Assoc.*, 129(12):1739-1745, 1998.
- GAY ESCODA, C.: *Patología disfuncional de la articulación temporomandibular*, Publicaciones de patologías de la articulación temporomandibular, Universidad de Barcelona, 1996.
- IRVING, J.; G. D. WOOD AND A. F. HACKETT: "Does temporomandibular disorder pain dysfunction syndrome affect dietary intake?", *Dent. Update*, 26(9):405-407, 1999.
- KORSZUN, A.; E. PAPADOPORLAS, M. DEMITRACK, C. ENGLEBERG AND L. CROFFORD: "The relation between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes", *Oral Radiol. Endod.*, 86(4):416-4120, 1998.
- KUTTIL, M.; P. M. XLIEMI, S. KUTTILA, P. ALANE AND B. LE: "Temporomandibular disorder treatment need in relation to age, gender, stress and diagnostic subgroup", *J. Orofac. Pain.*, 12(1):67-74, 1998.
- LOBBEZOO, F.: "Topical review: new insights into the pathology and diagnosis of disorders of temporomandibular joint", *J. Orofac. Pain.*, 18(3):181-191, 2004.

- LU, D. P. AND G. P. LU: "Clinical management of needle-phobia patients requiring acupuncture therapy", *Acupunt. Electrother Res.*, 24(3-4):189-201, 1999.
- MADLAND, G.; L. FEINMAMN AND S. NEWMAN: "Factors associated with anxiety and depression in facial arthromyalgia", *Pain*, 84(2-3):225-232, 2000.
- MAGNUSSON, T.; I. EGERMARK AND G. E. CARLSSON: "A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorder from 15 to 35 years of age", *J. Orofac. Pain.*, 14(4):310-319, 2000.
- MARTÍN, R. Y G. LÓPEZ: *Fisiología de la articulación temporomandibular. Anomalía y desarrollo*, <http://www.secom.org>, 27 de noviembre del 2007.
- MUNERA, M. M.; C. H. SIERRA Y J. D. JIMÉNEZ: "Disfunción de la articulación temporomandibular en pacientes con prognatismo mandibular con y sin tratamiento ortodóncico-quirúrgico", *CES Odontol.*, 5(2):113-118, 1995.
- OVIDO MONTES, A. Y M. P. RAMBLES ANGELES: "Guía diagnóstica del dolor orofacial", *ADM*, 51(6):333-338, 1994.
- PANKHURST, C. L.: "Controversies in the etiology of temporomandibular disorders. Part 1. Temporomandibular disorders: all in the mind?", *Prim. Dent. Care.*, 4(1):25-30, 1997.
- PHILLIPS, J. M.; R. J. GACHEL, A. L. WESLEY AND E. ELLIS: "Clinical implications of sex in acute temporomandibular disorder", *J. Amer. Dent. Assoc.*, 132(1):49-57, 2001.
- SHAFFER, W. G.; M. K. HINE Y B. M. LEVY: *Tratado de patología bucal*, 4ta. ed., Nueva Editorial Interamericana, México, 2000.
- SIMON, E. P. Y D. M. LEWIS: "Medical hypnosis for temporomandibular disorders: treatment efficacy and medical utilization actiome", *Pathol. Oral Endod.*, 90 (1):54-63, 2000.
- Síndrome de la ATM, otra causa de dolor facial y de cabeza*, <http://www.headaches.org>, 27 de noviembre del 2007.
- SIRIUN GROJYING, S.; S. SRISIN TORN Y P. AKKAGANONT: "Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients in southern Thailand", *J. Oral Rehabil.*, 25(7):541-544, 1998.
- SUVINEN, T. I.; K. R. HAVES, J. A. CACOS CHAMAN, P. C. READI: "Psychophysical subtypes of temporomandibular disorder", *J. Orofac. Pain.*, 11(3):200-205, 1997.
- SUVINEN, T. I.; P. C. READE, B. SUNDER, J. A. GERSCHMAN Y E. KOUKOUNAS: "Temporomandibular disorders: Part II. A comparison of psychologic profile in Australian and Finnish patients", *J. Orofac. Pain.*, 11(2):147-157, 1997.
- TAILLOT, A. M.: "Physical therapy in the management of myofacial pain dysfunction syndrome", *Ot. Rhinol. Laryng.*, (95):225, 1996.
- Trastorno de la ATM. Anquilosis de la ATM en edad pediátrica*, <http://www.infodoctor.org>, 27 de noviembre del 2007.
- Trastornos de la ATM*, <http://www.secom.org>, 27 de noviembre del 2007.
- Trastornos de la ATM*, <http://www.wikipedia.org.es>, 23 de agosto del 2007.
- UMAÑA, G.: "Predisposición a la disfunción temporomandibular en niños. Estudio epidemiológico", *Rev. FOC.*, 35:157-161, 1996.
- VELÁSQUEZ, H.: "Tratamiento de los desórdenes temporomandibulares", *Acta Clín. Odontol.*, 14(27):21-25, 1997.