

Universidad Central de Venezuela
Facultad de Odontología
Postgrado de Odontología Infantil

ALTERACIONES GINGIVALES NO RELACIONADAS CON PLACA
DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS.
REPORTE DE UN CASO.

Trabajo especial de grado
presentado ante la Ilustre
Universidad Central de Venezuela
por la Odontólogo Dulce M^a Armas
Valenzuela para optar por el título
de especialista en Odontología
Infantil.

Caracas, Mayo de 2009

Universidad Central de Venezuela
Facultad de Odontología
Postgrado de Odontología Infantil

ALTERACIONES GINGIVALES NO RELACIONADAS CON PLACA
DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS.
REPORTE DE UN CASO.

Autor: Od. Dulce Ma Armas V.
Tutor: Dra. Cecilia Jimenez

Caracas, Mayo de 2009

VEREDICTO

Aprobado en Nombre de la Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

Firma:

Dra. Cecilia Jimenez(Tutora)

Firma:

Dra. Celenia Pérez (Jurado)

Firma:

Dra.Ingrid Olbrich (Jurado)

Lugar y Fecha:

Observaciones:

DEDICATORIA

A Sonia y Adolfo, mis padres, mi hermano Antonio y mi hija Claudia quienes han sido mi gran apoyo para lograr esta meta

AGRADECIMIENTOS

A Dios por su gracia divina de alumbrarme el camino para llegar a la meta.

A mis padres, sin ellos y sin su apoyo no hubiese podido lograr realizarme como odontopediatra.

A mi hija Claudia quien le cedió su tiempo a la UCV para ayudar a su mami a consolidar una meta... Hija eres mi mayor tesoro.

A mis pequeños grandes héroes, mis pacientes, quienes fueron los protagonistas de este sueño.

A todos mis profesores que durante este tiempo me formaron en esta bella especialidad.

A la Dra. Cecilia, mi tutora, que supo guiarme, apoyarme y estimularme en la elaboración de este trabajo y quien confió en mí desde el momento que le propusimos ser mi tutora.

A Carla, Adriana, Yérica y Alieth con quienes compartí los buenos y malos momentos del postgrado y de las que siempre tuve una mano amiga y fueron mi gran apoyo y con quienes aprendí que trabajar en equipo siempre conlleva excelentes resultados y con las cuales ahora me une un gran lazo de amistad.

A la Dra. Onelia Crespo quien confió en mí y siempre tuvo una palabra de aliento para allanarme el camino.

A las Dras Lucy, mi madrina y Mary Carmen y al Dr. William por su gran apoyo y ayuda incondicional para poder llegar a esta meta

A mi amiga y colega Mónica, que nunca dejó de apoyarme y ayudarme para ver cristalizada mi meta de ser odontopediatra.

A mi amiga y hermana Lourdes, que siempre estuvo dispuesta ayudarme para que cada uno de mis trabajos me salieran excelentes desde lijar modelos, hacer traducciones, transcribir parte de mi tesis, etc... Amiga que Dios te bendiga.

A todos y cada uno de mis amigos que de una u otra forma estuvieron presentes y prestos ayudarme en este camino.

A Jimmy y Stuart, los chicos de biblioteca, que aunque sé muchas veces los volví locos pidiéndoles que hicieran milagros con un texto o un artículo, nunca dejaron de brindarme su ayuda y con la mejor de las sonrisas.... Gracias muchachos.

INDICE

RESUMEN.....	x
I INTRODUCCION.....	1
II REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	4
III REPORTE DE CASO.....	114
IV DISCUSIÓN.....	124
V CONCLUSIONES.....	131
VI RECOMENDACIÓN FINAL.....	133
VII BIBLIOGRAFIA.....	134

LISTA DE FIGURAS

FIGURA 1. CARACTERÍSTICAS DE LA ENCÍA NORMAL EN EL ADULTO.....	10
FIGURA 2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENCÍA NORMAL EN NIÑOS.....	12
FIGURA 3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA EN EL ADULTO.....	33
FIGURA 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS	

DESCAMATIVA EN NIÑO.	33
FIGURA 5. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL LIQUEN PLANO.	41
FIGURA 6. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PÉNFIGO VULGAR EN NIÑOS.....	47
FIGURA 7. CARACATERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PENFIGOIDE AMPOLLA JUVENIL	51
FIGURA 8. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL LUPUS ERITEMATOSO	55
FIGURA 9. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ERITEMA MULTIFORME	58
FIGURA 10. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD POR DEPÓSITO LINEAL DE IgA.....	63
FIGURA 11. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS CLÍNICAS DEL GRANULOMA PIOGÉNICO.....	66
FIGURA 12. CLÍNICAS DE LAS REACCIONES LINGUENOIDES A FÁRMACOS	69
FIGURA 13. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA HIPERPLASIA GINGIVAL.....	72

FIGURA 14. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA	76
FIGURA 15. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL HERPES SECUNDARIO O RECURRENTE	79
FIGURA 16. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PAPILOMA BUCAL	82
FIGURA 17. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL.	84
FIGURA 18. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD DE MANOS PIES Y BOCA	88
FIGURA 19. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL ERITEMA GINGIVAL LINEAL POR VIH EN NIÑOS	91
FIGURA 20. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL HERPES SIMPLE POR VIH EN NIÑOS.	94
FIGURA 21. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA PERICORONARITIS	96
FIGURA 22. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS ULCERONECROZANTE.....	100
FIGURA 23. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA CANDIDIASIS.....	106

FIGURA 24. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA LEUCEMIA.....	109
FIGURA 25. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO	112
FIGURA 26. FOTOGRAFÍAS EXTRABUCALES	118
FIGURA 27. FOTOGRAFÍAS EXTRABUCALES FACIALES....	118
FIGURA 28. FOTOTO CLÍNICA INTRABUCAL	119
FIGURA 29. RADIOGRAFÍA PANORÁMICA	120
FIGURA 30. FASE QUIRURGICA	123
FIGURA 31. CEMENTO PERIODONTAL	123
FIGURA 32.IMAGEN HISTOPATOLOGICA	124
FIGURA 33. IMAGEN DE LA INMUNOFLUORESCENCIA DIRECTA	125

LISTA DE TABLAS

TABLA 1. CUADRO COMPARATIVO DE LAS CARACTERISTICAS DE LA ENCIA NORMAL DE UN NIÑO Y UN ADULTO	12
TABLA 2. ASPECTOS CLÍNICOS ASOCIADOS A ENFERMEDADES MUCOCUTÁNEAS EN ENCÍA	28

ALTERACIONES GINGIVALES NO RELACIONADAS CON PLACA DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS. REPORTE DE UN CASO

RESUMEN

El Odontopediatra es el responsable del tratamiento de niños y adolescentes, teniendo la capacidad de poder detectar ciertas condiciones patológicas a nivel de la cavidad bucal, y a su vez poder establecer diagnósticos diferenciales de diferentes lesiones en boca y posiblemente asociadas con alguna alteración sistémica.

El acúmulo de placa dental, constituye el principal factor etiológico de las alteraciones gingivales; sin embargo se debe tener en cuenta que las lesiones gingivales pueden ser la manifestación de múltiples procesos en los cuales la placa no constituye el factor principal. Debido a la importancia que pueden tener algunos de estos procesos y a que las lesiones gingivales pueden ser un signo temprano que pueden ayudar a establecer un diagnóstico precoz, se ha propuesto hacer una revisión de los mismos destacando las alteraciones gingivales no relacionadas con placa dental que pueden presentarse en los pacientes pediátricos

El reporte de caso, es de un paciente pediátrico, de 11 años de edad, natural y procedente de Caracas, atendido en el postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UCV, el cual presentó al examen clínico una placa eritematosa irregular, en la encía marginal de 11, 21 y 22 por vestibular, con un período de evolución de 3 meses. Se indicó control de irritantes locales asociados a la placa dental. El paciente no presentó mejoría de la lesión, por lo que se decidió realizar interconsulta con el Servicio de Estomatología Pediátrica de la Facultad de Odontología de la UCV, en la cual se diagnostica como Gingivitis Descamativa; se le realiza biopsia excisional para su posterior estudio histopatológico, resultando como diagnóstico definitivo Gingivitis Descamativa asociada a Liquen Plano Erosivo.

I- INTRODUCCIÓN

La mucosa bucal, debido a su estructura desde el punto de vista histológico y embriológico tiene una gran relación con la piel, pero a su vez tiene una arquitectura y composición propia. Tapiza una cavidad que cumple funciones foniátricas y digestivas, soporta numerosos traumas de origen físico-químico y mecánicos, conforma una barrera selectiva contra diversos microorganismos y constituye un órgano sensorial por excelencia ^{1, 2}

En la mucosa bucal, se manifiestan innumerables patologías, entre ellas las de origen traumático, de etiología infecciosa, trastornos del desarrollo y las manifestaciones de las más diversas patologías de origen sistémico en donde podemos mencionar las enfermedades de origen dermatológicos. ^{1, 2}

Muchas de las enfermedades dermatológicas pueden acompañarse de afección de las membranas mucosa de la boca, si bien las lesiones en cavidad bucal y piel ocurren a menudo juntas en las dermatosis, los cambios bucales pueden marcar el inicio de la enfermedad o anteceder por meses o años a las lesiones de piel. ^{1, 3}

La Gingivitis Descamativa Crónica (GDC), no es una enfermedad específica sino una manifestación gingival inespecífica de diversos trastornos sistémicos, algunos de los

cuales son mejor conocidos en la actualidad que otros. La mayor parte de los casos de Gingivitis Descamativa Crónica representan alteraciones gingivales relacionadas con enfermedades mucocutáneas e inmunológicas, con niveles hormonales, fármacos, infecciones víricas, bacterianas, micóticas y discracias sanguíneas.^{4, 5}

El signo de Gingivitis Descamativa constituye una condición que se caracteriza por la presencia de lesiones eritematosas, erosivas, atróficas y dolorosas en la encía marginal extendiéndose a otras localizaciones como la mucosa alveolar, palatina y vestibular. El manejo terapéutico de ésta alteración se basa principalmente en la administración de corticosteroides sistémicos y tópicos de alta potencia, al igual que el manejo dental apropiado. Es de importancia, el control médico odontológico de éstos pacientes para garantizar la salud dental y sistémica del mismo.⁶

En la actualidad, éstas lesiones gingivales constituyen un signo de una gran variedad de enfermedades vesículo-ampollares como el Pénfigo Vulgar y Ampollar, el Penfigoide de la Membrana Mucosa, la Dermatitis Ampollar, la Enfermedad por Depósito Lineal de IgA en la infancia, la Dermatitis Herpetiforme, el Eritema Multiforme y el Liquen Plano, entre otras. Los desequilibrios endocrinos, las infecciones crónicas, las reacciones farmacológicas, los factores como la edad y las respuestas anormales a la placa microbiana también pueden presentar el signo de Gingivitis Descamativa; cuando no se

conoce la causa de la enfermedad de base de éste signo, se piensa que es de origen idiopático.⁶

El presente trabajo monográfico, tiene por objetivo realizar una revisión bibliográfica de las alteraciones gingivales no relacionadas con la placa dental en pacientes pediátricos y relacionarlas con las enfermedades sistémicas que pueden tener como primer signo clínico de la enfermedad, manifestaciones a nivel de la mucosa bucal. De igual manera reportar el caso de un paciente de 10 años natural y procedente de Caracas con diagnóstico de Gingivitis, el cual se le indicaba control de placa e irritantes locales y al no encontrar mejoría se decide evaluar por Estomatología Pediátrica, donde se diagnostica provisionalmente como Gingivitis Descamativa Crónica. Posteriormente, se le realiza biopsia excisional con el posterior resultado histopatológico de Gingivitis Descamativa Crónica asociada con Liquen Plano Erosivo.

II-REVISIÓN DE LA LITERATURA

La boca, está ubicada en la cabeza y constituye en su mayor parte el aparato estomatognático, así como la primera parte del sistema digestivo. La boca se abre a un espacio previo a la faringe llamado cavidad bucal. Está cubierta por los labios superior e inferior y desempeña funciones importantes en diversas actividades como el lenguaje y en expresiones faciales, como la sonrisa.

La cavidad bucal, está formada por tres zonas: la encía y el revestimiento del paladar duro, denominada mucosa masticatoria; el dorso de la lengua, cubierta por mucosa especializada y la membrana mucosa bucal, que cubre el resto de la cavidad bucal y puede ser asiento de muchas lesiones que pueden afectar las diferentes zonas de la boca como encía, dientes, lengua, rebordes, paladar, carrillos, que pueden estar asociadas o no a factores irritantes locales como la placa dental, enfermedades mucocutáneas y /o inmunológicas, alteraciones hormonales o discrasias sanguíneas. Pudiendo considerarse a la cavidad bucal como un indicativo de la salud de los individuos, ya que muchas alteraciones a nivel gingival pueden ser la señal de una enfermedad de origen sistémico.^{3, 7}

Por lo que es interesante conocer las características morfológicas, biológicas y funcionales de la zona de revestimiento de la cavidad bucal como lo es la encía tanto en el adulto como en niños, ya que presentan características similares pero no iguales.

ENCÍA

La encía es la parte de la mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea el cuello de los dientes y se divide anatómicamente en encía libre o marginal, que forma el surco gingival; encía adherida o insertada y la encía interdientaria.^{7, 8}

ENCÍA MARGINAL EN ADULTOS

La encía marginal (libre o no adherida) es el borde terminal o borde de la encía que rodea a los dientes a manera de collar. Suele tener 1 mm de ancho y forma la pared de tejido blando del surco gingival.⁷

El surco gingival, es la depresión de poca profundidad o espacio que rodea al diente, limitado por la superficie del diente en un lado y la cubierta epitelial del margen libre de la encía por

el otro. Histológicamente tiene una profundidad de 1.5 a 1.8 mm, con variaciones mayores de 0 a 6 mm. ⁷

ENCÍA INSERTADA O ADHERIDA EN ADULTOS

La encía insertada, es la continuación de la marginal. Es firme, elástica y está adherida con firmeza al periostio del hueso alveolar subyacente y se extiende hasta la mucosa alveolar, que es móvil y laxa, de la cual está separada por la unión mucogingival. Su ancho es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o bolsa periodontal y varía en las diferentes áreas de la boca, siendo mayor en la zona incisiva maxilar que en la mandibular y menor en los segmentos posteriores, observándose menor anchura en la zona de los premolares por vestibular. Por lingual, la encía adherida termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que se continúa con la membrana mucosa que cubre el piso de boca; La superficie palatina de la encía adherida, se desvanece imperceptiblemente con la mucosa palatina, que es igualmente firme y elástica. ⁷

ENCÍA INTERDENTARIA EN ADULTOS

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal entre las áreas de contacto de los dientes, formada por dos papilas una vestibular, una lingual y el col. El

col es una depresión similar a un valle que une a las papilas y se conforma a las características del área de contacto. Son de forma piramidal sus superficies convergen hacia el área de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas. Sus bordes laterales y el vértice están formados por la continuación de la encía marginal de los dientes adyacentes y la porción intermedia está formada por encía insertada.⁷

ENCÍA MARGINAL EN NIÑOS

La encía marginal, es la parte de la mucosa bucal que recubre el cuello de los dientes sin adherirse a ellos, formando la parte blanda del surco gingival.⁸

Presenta una profundidad variada en las diferentes etapas del desarrollo del niño. En la dentición primaria la profundidad del surco es mayor que en la dentición permanente.⁸

En la dentición primaria, la encía marginal tiene una forma abultada y redondeada, la cual permite llenar la constricción cervical de la corona del diente primario, permitiendo la continuidad entre la superficie vestibular y lingual del diente y la superficie gingival.⁸

ENCÍA INSERTADA O ADHERIDA EN NIÑOS

La encía insertada o adherida, presenta mayor superficie y es de color más pálido que la encía libre. Se extiende desde la muesca gingival, zona anatómica poco marcada entre la encía libre o marginal y la encía insertada o adherida, hasta la mucosa bucal de revestimiento. Es firme y está estrechamente unida al cemento y hueso alveolar adyacente. Su espesor es variable, es más ancha en la parte anterior y más reducida hacia la zona de los molares.⁸

En la etapa de erupción temprana hay una reducción significativa de la encía adherida. Esta disminución de la altura se ha relacionado con un aumento de la profundidad del surco del diente permanente recién erupcionado.⁸

ENCÍA INTERDENTARIA EN NIÑOS

La encía interdientaria es la que ocupa el nicho gingival. En la dentición primaria, la forma de la papila está determinada por la presencia o ausencia de espacios entre los dientes. Cuando los diastemas están presentes en la zona anterior, la encía toma forma de silla de montar, si están presentes en la zona posterior y debido a la forma alargada de las zonas de contacto, la encía interdientaria tiene forma de una depresión central e irregular,

limitada por las papilas vestibular y lingual, que se conoce con el nombre de col dentario. ⁸

Si hay ausencia de diastemas, la papila adopta la anatomía del espacio interproximal y aparece en forma puntiaguda, como se ve en la dentición permanente. ⁸

CARACTERÍSTICAS DE LA ENCÍA NORMAL EN EL ADULTO

El color de la encía insertada y marginal suele describirse como “rosa coral”, el cual es producido por el aporte vascular, grosor y grado de queratinización del epitelio, así como la presencia de células que contienen pigmentos. Su contorno es variado y depende de la forma de los dientes, su alineación en la arcada, localización y tamaño del área de contacto proximal. La encía marginal rodea al diente a manera de collar, siguiendo un contorno festoneado en las superficies bucales y linguales y la encía interdientaria, se rige por el contorno de las superficies dentarias proximales, así como la localización y forma de los nichos gingivales. Es firme y elástica, con excepción del margen gingival que es movable, se encuentra unida con firmeza al hueso subyacente. Su textura superficial semeja a la cáscara de naranja y se dice que es a manera de puntillado y solo se observa en la encía insertada. ⁷ (Fig.1)



Fig. 1 - Características de la encía normal en el adulto.

Cortesía del Dr. Luis Alberto García

CARACTERÍSTICAS DE LA ENCÍA NORMAL EN NIÑOS

En el recién nacido o infante edéntulo, la mucosa adherida se observa clínicamente firme, punteada, bien fijada al hueso y muy ancha. Por otra parte, la encía de los niños con dentición primaria, suele ser firme y rosada con una zona bien definida de encía adherida.⁸ Bowers 1963, citado por Rodríguez en el 2000⁹ describe que el ancho de la encía adherida varía entre 1 y 6 mm en la dentición primaria y entre 1 y 9 mm en la dentición permanente. Cohen en 1959¹⁰, expresa que la zona de la encía interdientaria o papilar, es particularmente diferente en niños en comparación con el adulto, sobre todo en la región de los incisivos y caninos en la que suelen observarse diastemas y los tejidos interdentarios son comparables desde el punto de vista estructural a “sillas de montar”. En la zona de los molares primarios o del primer molar permanente, la forma de “silla de

montar”, es reemplazada por la forma de “col”, producida y determinada por los contactos proximales y superficiales de los dientes posteriores y está limitada en vestibular y lingual por la papila interdientaria.⁹

En 1948, Zappler, describió de manera muy general, las características de la encía en niños.^{9, 11}

- Más rojiza, debido a un epitelio escamoso estratificado mas delgado y menos queratinizado y a la mayor vascularización.
- Ausencia del puntilleado gingival, debido a la forma y tamaño de las papilas conjutivas de la lámina propia, que son más cortas y planas.
- Más blanda, en razón de la menor densidad del tejido conjuntivo de la lámina propia.
- Margenes gingivales redondeados y agrandados, debido a la hiperemia y al edema que acompaña a la erupción.
- Surco profundo y por consiguiente, mayor facilidad de retracción gingival.^{9, 12} (Fig.2)



Fig. 2 - Características clínicas de la encía normal en niños.
Postgrado de Odontopediatría.

TABLA 1 - CUADRO COMPARATIVO DE LAS CARACTERISTICAS DE LA ENCIA NORMAL DE UN NIÑO Y UN ADULTO

EN CIA	CARACTERISTICAS	NIÑO	ADULTO
	COLORACION	Roja	Rosado Coral
	EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO	Mas delgado, vascularizado y menos queratinizado.	Mas grueso Queratinizado y menos vascularizado.
	PUNTILLEADO	No presente	Presente
	CONSISTENCIA	Blanda	Fibrosa
	MARGEN GINGIVAL	Romo	Afilado o en filo de cuchillo
	PROFUNDIDAD DEL SURCO	2.5 A 4 mm	0.5 A 1 mm.

Fuente: Barrios et al., (1989).
Idayalí Rodríguez (2000).

ALTERACIONES GINGIVALES ASOCIADAS A PLACA DENTAL EN NIÑOS

La gingivitis y periodontitis, son las enfermedades más comunes del periodonto.

La Gingivitis es la inflamación de la encía, como respuesta de los tejidos gingivales a los irritantes locales, principalmente colonias bacterianas o sus productos metabólicos, los cuales inician la reacción tisular.⁸

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria de la encía y tejidos profundos del periodonto, caracterizada por la formación de bolsas periodontales, hemorragia y supuración, destrucción del hueso alveolar de soporte, movilidad dentaria, resorción del hueso alveolar y finalmente pérdida dentaria. La enfermedad periodontal puede mostrar cambios inflamatorios, hiperplásicos o degenerativos, todos ellos relacionados con la placa dental.^{9, 13, 14}

PLACA DENTAL

La placa dental, se define como una biopelícula relacionada con el hospedero, formada en su principio por interacciones

bacterianas con el diente y luego mediante interacciones físicas y fisiológicas entre especies diferentes en la masa microbiana. ¹⁵

Durante años han existido diversas definiciones expresadas por diferentes investigadores acerca del término de placa dental. La placa dental fue descrita por primera vez en 1898 por Black, citado por Carranza, como una masa microbiana que recubría las lesiones cariosas. En 1976 Bowen, citado por Carranza define a la placa dental como depósitos blandos que forman una biopelícula que se adhiere a la superficie dentaria o a otras superficies duras en la boca. ¹⁶

Actualmente, Marsh y Martin (2000), definen a la placa dental como una comunidad microbiana compleja que se encuentra en la superficie de los dientes, embebida en una matriz de origen bacteriano y salival. ^{17, 18}

Moore (1987) estimó que es posible encontrar más de 300 especies bacterianas en la placa dental, pero solo un número reducido se relacionan con la periodontitis ¹⁹. Otros autores, señalan, que la presencia de la placa dental con especies bacterianas anaerobias específicas, induce al desarrollo de la enfermedad periodontal. ^{17, 18, 20, 21}

Se puede considerar que la salud periodontal es un estado de equilibrio cuando la población de bacterias coexiste con el

hospedero y no hay daño irreparable de las bacterias ni de los tejidos del hospedero. La ruptura de este equilibrio genera alteraciones en el hospedero y la biopelícula bacteriana y por último se destruyen los tejidos conectivos del periodonto.¹⁶

COMPOSICION DE LA PLACA

La placa dental está compuesta por una matriz orgánica y una matriz inorgánica. La matriz orgánica, está formada principalmente por carbohidratos y proteínas (aproximadamente el 30% de cada uno) y lípidos (aproximadamente 15%) y en otros porcentajes, proteínas, glicoproteínas y polisacáridos. Estos componentes representan productos extracelulares de las bacterias de la placa. Los principales componentes inorgánicos de la matriz de la placa son calcio y fósforo, encontrándose también en pequeñas cantidades magnesio, potasio y sodio.⁷

FORMACION DE LA PLACA DENTAL

La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero. Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos adheridos sobre la

película adquirida; y finalmente la formación de la matriz de la placa.¹⁶

1. Formación de la película adquirida sobre la superficie del diente:

La formación de la película adquirida sobre la superficie del diente es la etapa inicial en la formación de la placa dental. Sobre la superficie del esmalte comienza a depositarse una película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor, llamada película adquirida, compuesta por proteínas y glucoproteínas aniónicas unidas a la hidroxiapatita del esmalte. Estas proteínas y glucoproteínas provienen de elementos salivales y del fluido crevicular, así como de los desechos bacterianos y de las células de los tejidos. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen fuerzas electroestáticas, tipo van der Waals e hidrófobas. Es por ello que en la superficie de la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa con proteínas y glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva.^{16, 17, 22}

La película formada, opera como barrera de protección proporcionando lubricación a las superficies e impidiendo la desecación del tejido. Además, posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival, como lisosimas, amilasas y

peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre la superficie de la película.¹⁷

Colonización por microorganismos específicos:

La colonización por microorganismos específicos comprende varias fases que involucran la deposición, adhesión, coagregación, crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la película adquirida. Luego de formada la película adquirida, ésta es colonizada por microorganismos que residen en la cavidad bucal. Las bacterias se adhieren a las glucoproteínas de la película adquirida depositada en la superficie del diente, de forma casi inmediata. Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas "adhesinas", presentes en la superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de estructuras proteínicas fibrosas, llamadas "fimbrias", que se fijan a la película; por la formación de puentes de calcio (Ca^{++}) y magnesio (Mg^{++}) con carga positiva que permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que también posee carga negativa; y a través de polisacáridos extracelulares sintetizados a partir de la sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la película.^{17, 23}

La placa dental ha sido considerada la principal causa de la enfermedad gingival y periodontal, con una variedad de bacterias que se encuentran en la cavidad bucal por igual en los individuos. Bajo condiciones normales, estas bacterias continuamente se adhieren a la superficie dental, formando la placa dental que contiene microorganismos específicos y complejos. ²⁴

La placa dental puede clasificarse en supragingival y subgingival, siendo la placa subgingival la relacionada con las alteraciones gingivales, en la cual hay predominio de bacterias grampositivas, no se extiende al epitelio de unión pero puede penetrar el cemento y se relaciona con la formación de cálculo, caries radicular y gingivitis. ⁷

GINGIVITIS

La gingivitis es una enfermedad inflamatoria de la encía marginal y papilar, localizada o generalizada, causada por el acúmulo de placa dental debido a una inadecuada higiene bucal. El cálculo, la irritación mecánica y las malposiciones dentarias pueden ser factores contribuyentes. Es común en niños con igual frecuencia durante la dentición mixta y la dentición permanente. Clínicamente se observa enrojecimiento y edema, usualmente sin dolor. En algunos casos puede observarse Agrandamiento Gingival, sangrado espontáneo o posterior al sondaje periodontal. ⁹

GINGIVITIS EN PACIENTES PEDIATRICOS

En pacientes pediátricos, la gingivitis se caracteriza:

Gingivitis por erupción: La erupción dentaria, por sí misma, no causa gingivitis; la inflamación es producida por los irritantes locales que se acumulan en torno al diente en erupción, ya que la corona parcialmente erupcionada, con un borde marginal flojo y edematoso, favorece al cúmulo de irritantes locales que producen la inflamación. Esta gingivitis, se asocia con “erupciones dificultosas”, remitiendo después que el diente erupcione en la cavidad bucal. Goldman y Cohen, citados por MacDonald , sugirieron que este aumento de la gingivitis ocurre a causa de que el borde gingival no recibe protección del perímetro coronario de los dientes durante el estadio temprano de erupción activa por el choque continuo de los alimentos contra la encía, causando un proceso inflamatorio. ^{8, 11, 14}

Gingivitis crónica: Proceso inflamatorio de larga data, representando la afección gingival mas frecuente en niños. Su etiología se asocia frecuentemente a factores irritantes locales, hábitos parafuncionales y otros factores que inician la reacción inflamatoria, así como también a factores sistémicos que pueden modificar la respuesta de los tejidos gingivales a la irritación, tales como deficiencias de vitamina C, leucemia, pubertad y otros. Clínicamente, la encía presenta cambios de color, forma,

consistencia y textura, es decir, enrojecimiento, agrandamiento gingival flacidez y edema. ⁸

Gingivitis puberal: Inflamación gingival que se manifiesta entre los 12 y 15 años de edad, es decir, durante el período puberal y parece deberse a los cambios hormonales característicos de esa edad que, asociados a irritantes locales, determinan una respuesta exagerada de los tejidos gingivales. Se caracteriza por estar limitada a la zona anterior de la cavidad bucal, no suele afectar la encía lingual o palatina y la hiperplasia afecta tanto a la encía marginal como a las papilas interdentarias. Clínicamente, la encía aparece roja debido al aumento de la vascularización de la zona, hay tendencia a la hemorragia con la instrumentación. ⁸

Las alteraciones gingivales, en algunos casos, pudieran ser el primer lugar donde se presentan lesiones que puedan ser signos clínicos de procesos sistémicos, infecciosos o traumáticos. ⁴

En algunas lesiones, la presentación es insidiosa, con ligero eritema focal que no mejora con el manejo convencional de remoción y control de irritantes locales, siendo necesario recurrir a estudios histológicos, sanguíneos e inmunohistológicos para llegar al diagnóstico y establecer el protocolo de tratamiento adecuado. ²⁵

En la mucosa bucal, se manifiestan innumerables patologías de origen traumático, infeccioso, trastornos del desarrollo y manifestaciones de las mas diversas patologías de origen sistémico, en donde podemos mencionar las enfermedades de origen dermatológico,¹⁴⁽²⁴⁾; muchas de las cuales pueden acompañarse de afección de las membranas mucosas de la boca, si bien las lesiones en cavidad bucal y piel ocurren a menudo juntas en las dermatosis, los cambios en cavidad bucal pueden marcar el inicio de la enfermedad o anteceder por meses o años las lesiones en piel. ³

ALTERACIONES GINGIVALES NO RELACIONADAS CON PLACA DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS

A pesar de que la placa dental, constituye el principal factor etiológico en la mayoría de las alteraciones gingivales. Algunas de ellas pueden estar causadas por procesos diferentes, que el profesional y especialmente el odontopediatra debe conocer y tomar en cuenta a la hora de establecer el diagnóstico correcto y poder instaurar el tratamiento adecuado, así como saber la importancia del equipo multidisciplinario en la atención de pacientes que presentan patologías bucales, ya que, la encía en muchos casos, es el primer lugar dónde se asientan lesiones que pueden ser el signo clínico de un proceso sistémico. ⁴

GINGIVITIS NO ASOCIADA A PLACA DENTAL

La gingivitis no inducida por placa dental, es una condición bacteriana exógena distinta a los componentes comunes de la placa. El diagnóstico clínico de estas alteraciones puede ser complicado, ya que en ocasiones las manifestaciones gingivales son importantes, observándose que son alteraciones no asociadas a la placa dental. ^{25,26}

En algunas lesiones, la presentación es insidiosa, con ligero eritema focal que no mejora con el manejo convencional de remoción y control de irritantes locales microbianos, aunque paradójicamente las manipulaciones y prescripciones periodontales como los enjuagues, pueden incrementar la sintomatología por irritación física y química. Las lesiones de las enfermedades mucocutáneas, inicialmente son muy parecidas, convirtiéndose en irreconocibles e indiferenciables al ulcerar, siendo necesario recurrir a estudios clínicos e histológicos, sanguíneos e inmunohistológicos para llegar al diagnóstico y establecer un protocolo de tratamiento adecuado. ²⁵

Las alteraciones gingivales no relacionadas con placa dental, puede considerarse una condición inducida por infecciones bacterianas, víricas, micóticas, alteraciones sistémicas como enfermedades mucocutáneas y alergias a ciertos materiales odontológicos entre otros que se manifiestan a nivel bucal como una inflamación gingival, que en muchos casos no responde a terapéuticas convencionales ya que no

constituyen la entidad en si, sino que corresponde a una manifestación clínica de otra patología. ¹

CLASIFICACION DE LAS LESIONES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA DENTAL SEGÚN LA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONCIA (1999)

I- Manifestaciones gingivales de enfermedades sistémicas

A. Lesiones mucocutáneas .

1. Gingivitis Descamativa (GD)
2. Liquen Plano (LP)
3. Pénfigo Vulgar (PV)
4. Penfigoide Ampollar Juvenil (PAJ)
5. Lupus Eritematoso (LP)
6. Eritema Multiforme (EM)
7. Enfermedad por depósito lineal de IgA en la Infancia
8. Otras.

B. Reacciones alérgicas

1. Materiales dentales de restauración
 - a. Mercurio
 - b. Niquel
 - c. Acrílico
 - d. Otros
2. Reacciones atribuibles a
 - a. Pastas dentales o dentríficos.
 - b. Enjuagues bucales
 - c. Componentes de gomas de mascar
 - d. Alimentos y agregados

- II- Manifestaciones gingivales relacionadas con niveles hormonales.
 - 1. Granuloma Piogéno. (GP)

- III- Enfermedades gingivales influidas por con fármacos.
 - 1. Reacciones Linfocitoides. (RL)
 - 2. Hiperplasia Gingivales. (HG)

- IV- Enfermedades gingivales de origen viral
 - A. Infecciones por herpesvirus.
 - 1. Gingivoestomatitis Herpética Primaria.
 - 2. Herpes Recurrente.
 - B. Infecciones por Virus de Papiloma Humano (VPH)
 - 1. Papiloma bucal.
 - 2. Hiperplasia Epitelial multifocal.
 - C. Infecciones por virus Coxsacki
 - 1. Enfermedad de Manos Pie y Bucal.
 - D. Infecciones porl HIV - SIDA.
 - 1. Eritema Lineal.
 - 2. Herpes Simple.
 - 3. Candidiasis.

- V- Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico
 - 1. Pericoronaritis.
 - 2. Gingivitis Ulceronecrosante.

- VI- Enfermedades gingivales de origen micótico
 - VI.1. Candidiasis.

VII- Alteraciones gingivales relacionadas con discrasias sanguíneas.

VII.1. Leucemia.

VII.2. Anemia por deficiencia de hierro.

VIII- Lesiones Traumáticas (artificiales. Yatrógenaso accidentales)

1. Lesiones químicas

2. Lesiones físicas

3. Lesiones térmicas

Tomado de Carranza 2004²⁷

1. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON ENFERMEDADES MUCOCUTÁNEAS Y/O INMUNOLÓGICAS

Las enfermedades mucocutáneas de origen inmunológico con manifestaciones en el área bucal, suelen tener preferencia por la encía y se caracterizan en general por una reacción inflamatoria intensa con adelgazamiento o vesiculación clínica o subclínica inicial y ulceración inmediata, con severo enrojecimiento lesional y perilesional.²⁵

Estos hallazgos clínicos son comunes para algunas patologías como Gingivitis Descamativa (GD), Liquen Plano (LP), Penfigoide de las Mucosas (PM), Pénfigo Vulgar (PV), Lupus eritematoso (LE) y Enfermedad por depósito lineal de IgA en la Infancia .²⁵

La encía es el lugar predilecto para su aparición, pudiendo también observarse en carrillos, paladar duro y blando, lengua, labios y piso de boca.²⁵

Las lesiones gingivales frecuentemente preceden a la aparición de signos en otras áreas corporales, denominándose en este caso como lesiones en placa (lesiones heráldicas) o

estar presentes de manera simultánea con lesiones en piel u otras mucosas como la conjuntiva, la faringe, el esófago, la vagina y del recto. ²⁵

El diagnóstico clínico puede ser complicado. En ocasiones las manifestaciones gingivales son importantes, observándose que son alteraciones no asociadas a placa dental. En algunas lesiones la presentación es insidiosa, con ligero eritema focal que no responde al manejo convencional de remoción y control de irritantes microbianos, aunque las indicaciones periodontales como los enjuagues bucales, pueden incrementar la sintomatología por irritación física y química, complicando el diagnóstico. ²⁵

Las lesiones de las enfermedades mucocutáneas, son inicialmente muy parecidas, convirtiéndose en irreconocibles e indiferenciables al ulcerar la mucosa, siendo necesario recurrir a estudios histológicos, sanguíneos e inmunohistológicos, para llegar al diagnóstico definitivo y establecer un manejo adecuado.

25

TABLA 2 - ASPECTOS CLÍNICOS ASOCIADOS A ENFERMEDADES MUCOCUTÁNEAS EN ENCÍA

<ul style="list-style-type: none">• Tendencia a la hemorragia: Pénfigo de la membrana mucosa, Liquen plano ampollar, por ser lesiones subepiteliales.
<ul style="list-style-type: none">• Ruptura temprana: Pénfigo vulgar. Cobertura muy delgada por lesión intraepitelial.
<ul style="list-style-type: none">• Rigidez: son más tensas las de Pénfigo de la membrana mucosa y Liquen plano.
<ul style="list-style-type: none">• Signo de Nikolsky: formación ampollar a la fricción en Pénfigo Vulgar.
<ul style="list-style-type: none">• Reacción a la presión: en las vesículas intactas en Pénfigo Vulgar, su contenido se dispersa lateralmente.
<ul style="list-style-type: none">• Edad y sexo. Este tipo de manifestaciones, son más frecuentes en mujeres jóvenes y de edad media.

Fuente: José Luis Castellanos Suárez (2002)

1.1.GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA

La Gingivitis Descamativa Crónica (GDC), no es una enfermedad específica sino una manifestación gingival inespecífica de diversos trastornos sistémicos.⁷

Las lesiones erosivas gingivales que se descaman, fueron consideradas por años como una entidad clínica específica llamada Gingivitis Descamativa Crónica (GDC), con

histopatología y etiología propia, sin embargo actualmente se considera la GDC es una manifestación bucal inespecífica de trastornos sistémicos, agravada por factores locales.^{28, 30, 31, 32}

Esta condición clínica fue descrita en el año 1894 por Tomes y Tomes como una inflamación crónica singular de la encía, que se presenta con superficies irregulares. y definida mas claramente como una Gingivitis Descamativa difusa crónica por Prinz y Merrit en 1932, considerándola una condición rara asociada a mujeres de edad media en la etapa postmenopáusica, con disposición a períodos de exacerbación, resistentes a medicamentos y sugieren recesión quirúrgica de los tejidos.^{30, 33}

Schour y Massler en el año 1945, citados por Pedroza 2000, estudiaron un tipo severo de enfermedad gingival que fue observada en niños de las postguerras, los cuales se encontraban en estado de desnutrición, enfermos y hospitalizados, ellos refieren que la condición a nivel de cavidad bucal corresponde a una Gingivosis, porque clínicamente la enfermedad da la impresión de ser un proceso degenerativo de naturaleza inflamatoria, proponiendo definir el término de Gingivosis como una condición que evidencia zonas de degeneración como manifestación local que se acompaña con alteraciones sistémicas.¹

Mac Carthy y col., 1960, citados por Alvarez 1999 , reconsideraron la literatura de la Gingivitis Descamativa y de un estudio de 40 casos, concluyeron que la GD no era una entidad

específica, sino más bien una manifestación gingival de una variedad de enfermedades sistémicas.²⁴

La GDC, se considera una manifestación clínica de diferentes enfermedades mucocutáneas crónicas tales como Liquen Plano (LP), el Penfigoide de las Mucosas (PM) o el Pénfigo Vulgar (PV) principalmente. Su frecuencia es relativamente elevada y puede confundirse con otros tipos de gingivitis relacionadas con placa, siendo una manifestación de procesos sistémicos, algunos de los cuales presentan una importante morbilidad e incluso mortalidad.⁴

La GDC se presenta como lesiones gingivales dolorosas, caracterizadas por superficies lisas y brillantes que se le relaciona de forma secundaria con algún tipo de anemia. Raramente se presenta en niños y se localiza en encía vestibular en ambos maxilares y frecuentemente localizados.^{29,34}

Wei-Yun y cols.,1998 en un estudio de 72 casos con GDC en pacientes con edades comprendidas entre 26 y 83 años con una media de 53, observó que el Liquen Plano Erosivo es la enfermedad más comúnmente asociada a la GDC, donde puede afectar otras áreas de piel y boca, pero las manifestaciones iniciales se observan generalmente en la encía.³⁵

ETIOLOGÍA DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA

La etiología de la GD, puede ser clasificada en dos categorías: enfermedades inmunológicas y enfermedades ideopáticas. En las inmunológicas se incluyen Liquen Plano Bucal, Liquen Plano Vulvo-vaginal-gingival, Liquen Plano Escleroso y Atrófico, Penfigoide de las Membranas Mucosas, Penfigoide Ampollar y Pénfigo Vulgar. Las lesiones de origen ideopático, no mediadas por autoinmunidad, son causadas por factores desconocidos, capaces de causar irritación crónica e inflamación de los tejidos periodontales.³⁵

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA

Neville y col (1995) y Scully y col (1999), citados por García describen que la descamación y el eritema gingival son unas de las primeras apariencias clínicas del signo de gingivitis descamativa ubicándose en la encía marginal extendiéndose hacia la mucosa alveolar, palatina, vestibular, labial y lingual; la mayoría de las personas afectadas son adultos mayores de 40 años con predominio hacia el género femenino, aunque se han reportado casos en niños con las mismas características.⁶ (Fig 3y 4)

Carranza y Perry en 1986⁷, describieron la GD, de acuerdo a su grado de severidad:

Forma leve: Mayor frecuencia en mujeres entre los 17 y 23 años de edad. Se presenta un eritema difuso e indoloro de la encía marginal, interdientaria y adherida, por lo que la afección suele ser objeto de atención médica del paciente o por el odontólogo debido a un cambio de coloración general. ⁷

Forma moderada: Mayor frecuencia entre los 30 y 40 años de edad, sin predilección por sexo. Sensación de ardor y sensibilidad a los cambios térmicos y el cepillado dental causa denudación dolorosa de la superficie gingival. Clínicamente se observan áreas de color rojo intenso y gris que afecta la encía marginal y adherida. La superficie es lisa y brillante y la encía normalmente elástica se vuelve blanda. El epitelio no se encuentra adherido con firmeza a los tejidos subyacentes. La mucosa bucal en el resto de la boca es lisa y brillante. ⁷

Forma avanzada: Áreas irregulares y diseminadas en las que la encía está denudada y de aspecto rojo intenso. El epitelio superficial es friable y de aspecto mutilado, pudiendo desprenderse en pequeñas secciones. En ocasiones los vasos superficiales se rompen, liberando un líquido seroso y exponiendo una superficie interior roja y cruenta. La mucosa es lisa y brillante y presenta fisuras en los carrillos adyacentes en las líneas de oclusión. Es muy dolorosa, hay sensación constante de ardor y resequedad en toda la cavidad bucal. ⁷



Fig. 3 - Características clínicas de la gingivitis descamativa en adulto.
(Cortesía del Dr. García.)



Fig. 4 - Características clínicas de la gingivitis descamativa en niño.
(Cortesía Dra. Jiménez)

DIAGNOSTICO DE LA GINGIVITIS DESCAMATIVA

Tomando en cuenta que el signo de Gingivitis Descamativa constituye una manifestación de una gran variedad de alteraciones clínicas, Scully y col (1999) establecen que su diagnóstico debe

implicar la identificación de la enfermedad de base que éste signo envuelve.¹

Bermejo y cols. 1996, citados por García 2007 describen los siguientes criterios diagnósticos para las enfermedades con signo de Gingivitis Descamativa Crónica.^{5, 6}

- a) Historial y examen clínico minucioso.
- b) Observación clínica cuidadosa de las lesiones intra y extraorales.
- c) Examen histológico de los especímenes de las biopsias gingivales.
- d) Pruebas de inmunofluorescencia directa de los especímenes de las biopsias gingivales perilesionales y normales.
- e) Examen de inmunofluorescencia indirecta del suero para anticuerpos epiteliales asociados a Pénfigo y Penfigoide.

Neville y col (1995) citado por García 2007, proponen que antes de establecer la terapia indicada, la dentición debe estar

limpia y el paciente debe practicar correctamente las técnicas de higiene bucal.

Según Rees (1995), el protocolo de diagnóstico llevará a identificar la mayoría de las enfermedades y alteraciones bucales relacionadas con la Gingivitis Descamativa Crónica. Se debe hacer a través de la historia médico odontológica, de los antecedentes médicos familiares y personales, un examen clínico bucal completo, biopsias para estudios histopatológicos y de inmunofluorescencia de los tejidos involucrados, estudios hematológicos y examen de otros sitios afectados. ^{6, 33}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico diferencial intrabucal de la lesión puede hacerse con Eritema Multiforme, Gingivitis de Células Plasmáticas, Psoriasis con implicación gingival, Trauma mecánico, Gingivitis Alérgica. ³⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento de la Gingivitis Descamativa, como signo bucal de otras patologías debe fundamentarse en la comprensión del proceso básico que causa la reacción gingival. ⁶

El tratamiento local paliativo es indispensable para todas las formas de Gingivitis Descamativa. Deberán darse instrucciones cuidadosas al paciente en cuanto a la técnica de cepillado e higiene bucal, ya que la superficie gingival puede lesionarse con facilidad. También pueden indicarse ungüentos base de corticosteroides, aunque su éxito es limitado. En ocasiones se emplea tratamiento por vía general en casos de afección gingival severa, siendo necesario en estos casos, mantener comunicación directa con el médico tratante antes de iniciar terapia con corticosteroides. ^{6, 7}

1.2. LIQUEN PLANO

El liquen plano (LP), se define como una enfermedad de etiología desconocida con manifestaciones clínicas en piel y membrana mucosa, siendo necesario para el diagnóstico el estudio clínico- patológico". ^{5, 36}

Se considera una patología rara en niños. La causa exacta del Liquen Plano Bucal es desconocida, pero se piensa en una patogénesis inmunomediada (Células T). También se ha reportado como posibles causas la alergia a los materiales dentales (amalgama, oro), trauma local (fenómeno de Köebner) y varias infecciones (infección por Hepatitis B o C). ³⁷

Las lesiones bucales de LP son muy frecuentes y pueden acompañar, anteceder o ser secundarias a las manifestaciones cutáneas.³⁸

Laeijendecker y cols 2005, refieren que existe una marcada diferencia en la prevalencia del Liquen Plano Bucal en niños (0.03%) con respecto a los adultos (0.5 – 2%), lo que podría explicarse parcialmente por el bajo número de enfermedades sistémicas asociadas a esta enfermedad presentes en la infancia como fenómenos autoinmunes, infecciones por Hepatitis B o C, drogas que reducen el riesgo de desarrollar Liquen Plano Bucal en este grupo etáreo.³⁷

ETIOLOGÍA

La etiología del Liquen plano (LP) es desconocida, considerándose un proceso mediado por vía inmunológica que en el examen microscópico hace pensar en una reacción de hipersensibilidad. Se caracteriza por infiltrado intenso de células T (CD4⁺ y en especial CD8⁺) localizado en la interfaz de los tejidos epitelial y conectivo. Otras células reguladoras de la inmunidad (macrófagos, dendrocitosXI-IIa+, células de Langerhans) se observan en el tejidos de LiquenPlano.³⁹

El mecanismo de la afección parece implicar varios pasos que pueden describirse de la manera siguiente: un factor o episodio precipitante, donde hay liberación focal de citocinas

reguladoras, agrupamiento y retención de linfocitos T y citotoxicidad para queratinocitos basales mediada por linfocitos T. ³⁹

En segundo lugar, se produce una fase de retención y efectora en la que se perpetúa el cuadro, al retenerse y activarse los linfocitos CD8⁺ citotóxicos unidos a los queratinocitos basales, con producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF α), interferon γ , citoquinas promotoras de la proliferación de células T, factores quimiotácticos (IL6, IL8) y prostaglandinas. ⁵

Otros factores relacionados con la etiopatogenia del Liquen Plano, son las infecciones, que incluye todo tipo de organismos, involucrando principalmente los virus como de la Hepatitis B y C. Los mecanismos etiopatogénicos que intervienen en esa posible asociación son desconocidos, sin embargo se ha visto relación con el infiltrado linfocitario que se presenta en las zonas dérmicas del Liquen como en zonas periportales de la hepatopatía crónica. ⁴⁰

Las lesiones de Liquen Plano inducidas por fármacos, pueden aparecer semanas a meses e incluso hasta 1 año después de ser administrados y desaparecer después de un tiempo variable que va de semanas a meses posterior a su suspensión. Los fármacos que con mayor frecuencia se han asociado a esta entidad son Antihipertensivos: Captopril, Clorotiazida, Enalapril, Hidroclorotiazida, Labetalol, Metildopa, Propanolol, Espironolactona y Amlodipina. Entre los antibióticos

y antimicóticos: Etambutol, Griseofulvina, Ketoconazol, Levamisol, Ácido Para-Amino-Salicílico, Estreptomina, Tetraciclina, Cloroquina; Analgésicos: Naproxen, Indometacina, Ibuprofeno, Ácido–Acetil-Salicílico; Hipoglucemiantes tales como Clorpropamida, Tolbutamida y Metformina.⁴⁰

Otros factores a considerar en la patogénesis de la enfermedad, son el estrés emocional y factores genéticos. EL liquen plano, puede estar asociado con enfermedades autoinmunes como colitis ulcerosa, miastenia gravis, lupus eritematoso, alopecia y tal vez con otras enfermedades sistémicas como diabetes mellitus e hipertensión.⁴¹

CLASIFICACIÓN DEL LIQUEN PLANO

- 1. Liquen plano atrófico:** placas rojas con estrías blancas muy finas, placas distribuidas en los cuatro cuadrantes a nivel de la encía adherida. Puede haber sensación de ardor, hiperestesia y malestar generalizado.³⁹
- 2. Liquen plano erosivo:** lesión ulcerada, placa roja fibrinosa o seudomembranosa que cubre la úlcera.³⁹
- 3. Liquen plano ampollar:** es la manifestación menos frecuente, caracterizándose por vesículas que varían desde unos cuantos milímetros hasta centímetros de diámetro y

que al romperse dejan una superficie ulcerada molesta. Predilección por la mucosa bucal, particularmente en las regiones posterior e inferior adyacente a los segundos y terceros molares. ³⁹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La lesión principal es una pápula poligonal plana pequeña, brillante, eritematosa y/o violácea que varía de pocos milímetros a 1 cm y puede agruparse formando placas, limitadas a un área o ser muy extensas. ^{5, 7}

Se presenta en cuatro tipos básicos que dependen de los cambios ocurridos en los tejidos como:

1. Lesiones papulares que se disponen como líneas reticulares anulares o en forma de placas. Es la más común en cavidad bucal, puede aparecer en cualquier área de la boca pero se observan con mas frecuencia en la mucosa a nivel de la línea de oclusión y la lengua. ³⁶
2. Vesículas o ampollas como resultado de cambios degenerativos en la capa basal del epitelio con la consiguiente separación de dicho epitelio del corion. Son relativamente raras y usualmente aparecen acompañadas de lesión reticular típicas del LP. ³⁶

3. Erosiones o ulceraciones debido a la destrucción del epitelio a consecuencia de una extensiva degeneración de la capa basal. Puede originarse como consecuencia de la ruptura de una vesícula, pero puede no estar precedida de ésta y ser la forma primaria de aparición de la enfermedad. Estas zonas erosionadas pueden estar localizadas en áreas pequeñas o abarcar gran parte de la cavidad bucal. ³⁶

4. Atrofia del tejido debido a una degeneración epitelial y a un denso infiltrado inflamatorio en el corion. ³

5. Dependiendo del grado de lesión epitelial producido por el ataque de los linfocitos T, el epitelio puede llegar a atrofiarse hasta grados extremos, perdiendo la queratina y haciéndose susceptible a lujación por roces o traumatismo, originando clínicamente áreas de eritemas y erosiones. Se puede observar entre los extremos, se pueden encontrar situaciones intermedias, cambiantes incluyendo áreas de curación con mayor o menor signo de cicatrización y como consecuencia de atrofia. ⁵ (Fig.5)

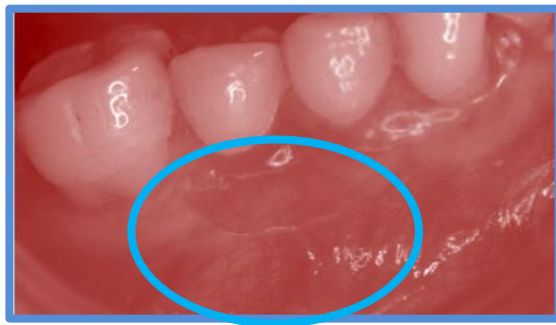


Fig. 5 - Características clínicas del Liquen Plano. (Palacios y cols. 2006)

DIAGNÓSTICO DEL LIQUEN PLANO

El diagnóstico clínico de las diferentes variantes del Liquen Plano, representa un problema sobre todo en los casos de Liquen Plano Erosivo (LPE), asociado comúnmente con Gingivitis Descamativa Crónica.⁴²

Los pacientes con Liquen Plano, son diagnosticados en base a las manifestaciones clínicas e histológicas.⁴³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico diferencial intrabucal de la lesión puede hacerse con las Reacciones Linquenoides a fármacos, Lupus Eritematoso, Mordedura de Carrillo, Enfermedad de injerto contra el Hospedero y Candidiasis. La Leucoplasia Ideopática y el Carcinoma de Células Escamosas pueden considerarse si las lesiones semejan placas.³⁹

Los diagnósticos diferenciales del Liquen Plano Bucal en la niñez son extensos y dependen de la edad del paciente, de la variante clínica y de la severidad y persistencia de las lesiones e incluyen Candidiasis, Leucoplasia, Lengua Geográfica, Enfermedades Ampollares Autoinmunes, Lupus Eritematoso, infecciones virales, Estomatitis Aftosa Recurrente, Eritema

Multiforme, Gingivoestomatitis Alérgica, enteropatía sensible al gluten entre otras. ³⁷

TRATAMIENTO

El tratamiento del Liquen Plano Bucal sintomático, la mayoría de las veces consiste en regímenes locales, reportándose en la literatura el efecto beneficioso de corticosteroides en ungüento, administrado 2 a 3 veces por día durante tres meses para el tratamiento del Liquen Plano Bucal Erosivo. Los corticosteroides son el grupo aislado más útil de medicamentos en el tratamiento de pacientes con Liquen Plano. Su empleo se justifica por su capacidad para modular las reacciones inflamatoria e inmunológica. La terapéutica antifúngica suele mejorar el cuadro clínico, debido a la eliminación del crecimiento secundario de *Cándida albicans* en los tejidos afectados por LP. También pueden suministrarse análogos sistémicos y tópicos de la vitamina "A" (retinoides) en el control de las placas de LP. ^{6, 39}

1.3. PÉNFIGO

Es una enfermedad ampollosa autoinmune de la piel y mucosa bucal en el cual diversos anticuerpos reaccionan contra componentes antigénicos de los desmosomas, destruyéndolos y produciendo acantólisis (separación epitelial de las células por encima de la capa de células basales) y desde el punto de vista

inmunológico, se caracteriza por la presencia de IgG circulante y unida a los tejidos en contra de la superficie celular de los queratocitos.^{44, 45}

ETIOLOGÍA

Se produce por anticuerpos reactivos circulantes de tipo IgG contra componentes de los complejos desmosoma epitelial-tonofilamento. El sitio molecular específico se ha identificado como desmogleína 3, una de las varias proteínas de la familia desmosomal caderinas. Los anticuerpos circulantes inducen el episodio morfológico inicial. Disolución o rotura de las uniones intercelulares y pérdida de la adherencia entre células.³⁹

Los estudios ultraestructurales de las ampollas del pénfigo se han centrado en los desmosomas, dado que estas estructuras están principalmente implicadas en la unión intercelular del epitelio escamoso estratificado. Los primeros estudios acerca del Pénfigo Vulgar, fueron interpretados como la disolución del contacto intercelular entre desmosomas intactos, con separación y desaparición posterior de los desmosomas⁴⁵. Sin embargo, otros estudios, incluidos los más recientes, sugieren que la disolución de los desmosomas o su defectuosa formación es la responsable de la formación de las ampollas.^{47, 48}

CLASIFICACIÓN DEL PÉNFIGO

1. **Pénfigo vulgar:** enfermedad ampollosa, en la que la ampolla se desarrolla en la parte más profunda de la epidermis, muy próxima a la zona de la membrana basal, a nivel del epitelio escamoso estratificado. Es el más común y representando el 95% de los casos en niños y adultos. ^{34, 49}

2. **Pénfigo foliáceo:** también denominado pénfigo superficial, se caracteriza porque la ampolla se desarrolla en el estrato granuloso. . Clínicamente, Las lesiones ampollosas se rompen fácilmente y en ocasiones son difíciles de ver, apreciándose únicamente lesiones descamativas y costrosas. Suele localizarse en cabeza y parte superior del tronco sin afectar las mucosas. Es una forma más benigna que el pénfigo vulgar. Es más común en los adultos de edad avanzada, pero puede ocurrir también en niños pequeños. ^{48, 50, 57}

3. **Pénfigo Eritematoso (Síndrome de Senear-Usher):** Forma localizada del pénfigo foliáceo que se caracteriza por la presencia de ampollas y vesículas concomitantes con la aparición de parches costrosos que semejan la dermatitis seborreica o incluso el lupus eritematoso. Su incidencia en niños no es frecuente pero puede ocurrir en edades tempranas. ⁵⁷

4. **Pénfigo Neonatal:** los hijos de madres con pénfigo vulgar activo pueden mostrar signos clínicos, histológicos e

inmunológicos de Pénfigo. Si los infantes sobreviven, la enfermedad tiende a remitir cuando los anticuerpos maternos se catabolizan. ⁴⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Ampollas que se rompen rápidamente, dejando erosiones dolorosas, persistentes sin tendencia a la cicatrización. El aspecto de las úlceras varía desde pequeñas lesiones similares a aftas hasta lesiones extensas como mapas. El desprendimiento por frotación del epitelio sano, es un signo clínico común del pénfigo (Signo de Nikolsky positivo). Suele afectar a individuos entre la 3° y 5° década de la vida, sin predilección por sexo. En niños, las lesiones bucales preceden al desarrollo de la enfermedad en la piel por semanas o meses el 90% de los casos, aunque su incidencia en niños es muy rara solo el 0,5% de los casos reportados. Los pacientes con PV, evidencian los primeros signos de la enfermedad en la mucosa bucal casi en el 60% de los casos. Se localiza principalmente en paladar blando, úvula, mucosa bucal, encía, piso de boca, labios. El dolor, malestar durante la masticación, disfagia, salivación aumentada y halitosis son características comunes. Las ampollas de la piel y las erosiones son comunes durante el curso de la enfermedad. ^{34, 39, 50} (Fig.6)



Fig. 6 - Características Clínicas del Pénfigo Vulgar en Niños. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de PV puede establecerse luego de correlacionar los siguientes cuatro criterios:

1. Hallazgos clínicos característicos.
2. Evidencia histológica de acantólisis intraepitelial.
3. Evidencia de unión in vivo de anticuerpos IgG sobre la superficie celular del epitelio afectado por inmunofluorescencia directa.

4. Evidencia de autoanticuerpos antiepiteliales circulantes mediante inmunofluorescencia o anticuerpos específicos para antidesmogleína 3 mediante técnicas inmunoquímicas.

Los anticuerpos en contra de la desmogleína 3 causan acantólisis en el pénfigo. Los pacientes con Pénfigo Vulgar con afectación limitada a las mucosas tienen autoanticuerpos exclusivamente en contra de la desmogleína 3. Los pacientes que progresan y desarrollan lesiones cutáneas tienen anticuerpos en contra de la desmogleína 3 y desmogleína 1 (el antígeno del pénfigo foliáceo).⁴⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Las lesiones de pénfigo vulgar deben diferenciarse en el examen clínico de otras enfermedades vesiculoampollares como Penfigoide Cicatrizal, Penfigoide Juvenil Piloso, Enfermedad IgA lineal de la Infancia, Dermatitis Herpetiforme de la Infancia, Epidermólisis Ampollar, Gingivoestomatitis Herpética Primaria, Eritema Multiforme, Ulceras Aftosas, Ampollas de Liquen Plano, Pénfigo Paraneoplásico.^{34, 39}

TRATAMIENTO

El tratamiento debe ser agresivo y requiere de dosis altas y prolongadas de corticosteroides (prednisolona), que oscilan entre 150 y 360 mg diarios. Dado que los efectos secundarios de las altas y prolongadas dosis de corticosteroides pueden ser graves, dicha dosis suele reducirse tras un período inicial asociados con otros fármacos inmunosupresores no esteroideos. Al respecto, Eversole 1988, Regezi 1999, Laskari 2001 y Magaña 2001 coinciden en el uso de la azatriopina para contrarrestar estos efectos secundarios.^{34, 39, 44, 45}

En la mayoría de los casos, la enfermedad remite y la dosis se reduce o incluso se suspende durante un tiempo y un 10% de los pacientes sucumben a las complicaciones del tratamiento prolongado con corticosteroides y a las infecciones secundarias.⁴⁵

El tratamiento es igual al Pénfigo vulgar, aunque las dosis de corticosteroides necesarias para su control suelen ser menores y por lo general no se precisan inmunosupresores.⁵⁰

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferenciales del Pénfigo Vulgar y todas sus variantes podemos mencionar: Penfigoide Cicatrizal, Penfigoide Juvenil Ampollar, Enfermedad IgA Lineal de la Infancia, Gingivoestomatitis Herpética Primaria, Eritema Multiforme, Ulceras Aftosas.³⁴

1.4. PENFIGOIDE JUVENIL AMPOLLAR

Enfermedad ampollar mucocutánea autoinmune crónica recurrente de los niños. ³⁴

ETIOLOGÍA

La enfermedad se produce de manera autoinmune, en la cual los anticuerpos contra la laminina, una glucoproteína de la membrana basal, y el llamado antígeno penfigoide ampollar que se encuentra en los hemidesmosomas y en la lámina lúcida de la membrana basal. Después de la unión de los anticuerpos circulantes a los antígenos de los tejidos, tiene lugar una serie de sucesos, uno de los cuales es la activación del complemento. Esto atrae neutrófilos y eosinófilos a la zona de la membrana basal. Tales células, posteriormente liberan proteasas lisosomales que a su vez participan en la descomposición del complejo del ligamento de la membrana y finalmente, se produce la separación del tejido en la interfaz epitelio-tejido conectivo. ³⁹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones bucales se presentan como una ampolla que se rompe en uno a tres días, dejando una erosión dolorosa que no tiene tendencia a la diseminación. Las lesiones bucales no

aparecen antes que las lesiones cutáneas. Las lesiones habitualmente sanan sin cicatrizar. Ulceras precedidas por ampollas, erupción de de ampollas supepiteliales. Separación por debajo de las células basales. Las lesiones bucales son generalmente de mediana intensidad a pasajeras. Signo de Ninolsky negativo. La enfermedad dura cerca de tres a cuatro semanas. Las recurrencias no son raras, pero son menos severas que el ataque inicial. ^{34, 39} (Fig. 7)

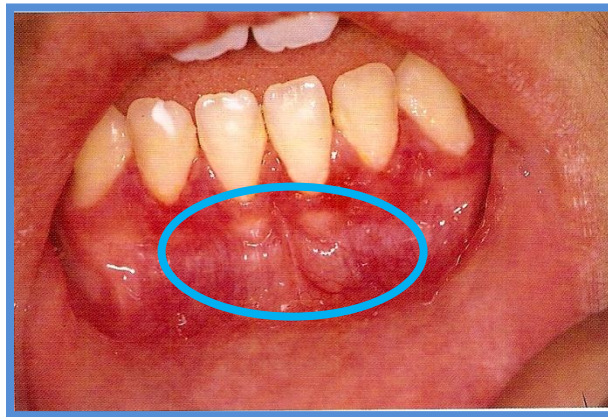


Fig. 7 - Caracaterísticas Clínicas del Penfigoide Ampolla Juvenil. (Laskaris 2001)

DIAGNOSTICO

El diagnóstico del Penfigoide ampollar Juvenil, se realiza mediante

- a. Hallazgos clínicos.
- b. Estudios Histopatológicos.

c. Estudios de inmunofluorescencia.⁵¹

La histopatología característica y la demostración de inmunofluorescencia específica a la IgA, permite separar con claridad esta enfermedad de otras enfermedades vesículoampollares.³⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferenciales del Penfigoide Ampollar podemos mencionar: Pénfigo Vulgar, Penfigoide Cicatrizal, Penfigoide Juvenil Piloso, Enfermedad IgA Lineal de la Infancia, Dermatitis Herpetiforme de la Infancia, Epidermólisis Ampollar.³⁴

TRATAMIENTO

En general, se utilizan corticosteroides sistémicos para controlar esta enfermedad. Los agentes inmunosupresores no esteroideos también pueden controlar el proceso patológico y reducir los efectos colaterales del esteroide. Los antibióticos han demostrado cierto éxito clínico. En algunos casos se puede observar períodos de remisión clínica en el Penfigoide Ampollar.

39

1.5. LUPUS ERITEMATOSO

Es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, del tejido conjuntivo y órganos internos específicos, asociado con autoanticuerpos circulantes frente al ADN y otras proteínas nucleares asociadas al ARN, causante de lesiones en la mucosa bucal y erupciones eritematosas en la piel expuesta al sol. ^{45, 52}

El Lupus Eritematoso (LE) presenta tres formas clínicas según la gravedad y distribución de la afectación:

Lupus Eritematoso Discoide: forma más leve, es crónica y limitada a la piel expuesta de cara, el cuero cabelludo, con pérdida del cabello (alopecia) y los pabellones auriculares, aunque también afecta la mucosa bucal. Es una entidad rara en niños, menos del 2% de los pacientes desarrollan la enfermedad antes de los 10 años de edad. ^{34, 45}

Lupus Eritematoso cutáneo subagudo: afecta a la piel de la mitad superior del cuerpo, con leve afectación de componentes mucoesqueléticos y sistémicos. Las lesiones cutáneas crónicas persisten durante meses, pero acaban reparándose. Frecuentes síntomas de rigidez muscular y articular, así como malestar general y astenia. ⁴⁵

Lupus Eritematoso sistémico: forma más frecuente. Es muy frecuente en niños 1 a 6/ 100.000, particularmente en niñas sobre los 8 años de edad, dependiendo de la composición de los grupos étnicos de la población. La prevalencia es más baja en caucásicos; las personas de raza negra o hispánica tiene una frecuencia un poco mayor y los orientales la más alta. Los pacientes sufren artritis y artralgias diseminadas, anemia y depresión de la médula ósea, junto con vasculitis y erupciones cutáneas difusas, especialmente erupción en alas de mariposa sobre las áreas malaras del rostro. Las lesiones en la mucosa bucales, aparecen en el 30-45% de los casos de pacientes con LES. ^{45, 52}

Otros agentes relacionados con menor frecuencia al inicio o exacerbación del LES incluyen: infección por mixovirus, con observación de inclusiones tubulares en células endoteliales y el uso de ciertos medicamentos. ⁵²

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Erosiones o úlceras dolorosas localizadas o extensas, petequias, edema, hemorragia y xerostomía. En ocasiones, las lesiones bucales constituyen el primer signo físico de LE, en la mayoría de los casos las lesiones bucales y cutáneas aparecen simultáneamente en boca y piel. ^{34, 45} (Fig. 8)



Fig. 8 - Características Clínicas del Lupus Eritematoso. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

Dentro de las enfermedades de tejido conectivo, el LES, es el que genera más dificultad diagnóstica, debido a las variaciones en su presentación. Sin embargo, cuando se cumplen cuatro de los once criterios diagnósticos publicados por, el Colegio Americano de Reumatología, existe una sensibilidad y especificidad del 96% de hacer un diagnóstico preciso de LES. Estos criterios son: erupción malar, erupción discoide, fotosensibilidad, úlceras bucales, artritis, serositis, trastornos renales, neurológicos, hematológicos e inmunológicos y anticuerpos antinucleares.^{34, 52}

Exámenes histopatológicos, demuestran infiltración linfocítica perivascular, vasodilatación y edema en la parte superior del tejido conjuntivo, degeneración hidrópica de la capa basal y atrofia del epitelio.³⁴

La inmunofluorescencia directa muestra depósitos en bandas lineales o granulares gruesas de IgG o IgM, IgA y C en la zona de la membrana basal del epitelio y en las paredes de los vasos dérmicos.³⁴

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Entre los diagnósticos diferenciales del Lupus Eritematoso Sistémico podemos mencionar: Liquen Plano, Penfigoide Cicatrizal, Penfigoide Ampollar, Enfermedad IgA Lineal de la Infancia, Pénfigo, Eritema Multiforme y Síndrome de Stevens-Johnson.³⁴

TRATAMIENTO

Las lesiones cutáneas del LED, se tratan con corticosteroides tópicos, antimaláricos y sulfas. Las formas más graves de la enfermedad requieren corticosteroides o combinaciones de corticosteroides y fármacos inmunosupresores. Las lesiones bucales pueden ser refractarias al tratamiento tópico requiriendo corticosteroides sistémicos para alivio de los síntomas.^{34, 45}

Se ha descrito en la literatura, que el inicio de LES en la niñez y adolescencia como más severos que en la edad adulta,

correlacionándose edad temprana de inicio con peor pronóstico.

52

1.6. ERITEMA MULTIFORME

El Eritema multiforme (EM) es una enfermedad aguda autolimitada, a menudo inflamatoria recurrente, caracterizada por lesiones cutáneas en forma de diana para tiro al blanco, lesiones ulcerativas bucales o ambas con reacciones tisulares centradas alrededor de los vasos superficiales de la piel y mucosas; generalmente aparece en relación con un agente inductor.^{34, 39,}

45

ETIOLOGÍA

La etiología del EM, es desconocida, pero existen ciertos factores que pueden precipitar la enfermedad, siendo los más frecuentes 1) infecciones como herpes simple, neumonía por micoplasma e histoplasmosis; 2) fármacos; 3) algunos trastornos gastrointestinales, especialmente enfermedad de Crohn y colitis ulcerosa y 4) otros procesos como neoplasias malignas, radioterapia.^{34, 39, 45}

Se han identificado complejos inmunitarios circulantes que aparecen tras sufrir el paciente algunas infecciones, sobre todo

por herpes y mycoplasma y tras reacciones alérgicas medicamentosas. Su diana parece ser el epitelio de superficie y las paredes de los vasos sanguíneos de la lámina propia, provocando reacciones cutáneas y mucosas que van desde un leve eritema hasta una necrosis diseminada de la cobertura epitelial.⁴⁵

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Pequeñas vesículas que se rompen tempranamente, dejando erosiones extensas cubiertas por una pseudomembrana. La enfermedad puede recurrir en 20-30% de los casos. Es común en niños y más frecuente en adolescentes y la enfermedad es rara por debajo de los tres años de edad.^{34, 45} (Fig.9)



Fig. 9 - Características Clínicas del Eritema Multiforme. (Laskaris 2001)

El EM puede manifestarse en tres formas clínicas:

1. Eritema Multiforme Menor: enfermedad que afecta fundamentalmente a la piel; la mucosa bucal resulta afectada en el 25% de los casos. Antes de aparecer las lesiones, existe un período prodrómico de 3 a 7 días durante los cuales los pacientes sufren cefaleas, fiebre y malestar general y posterior a este período aparecen las lesiones cutáneas.⁴⁵

2. Eritema Multiforme Menor Crónico: forma más leve. Las lesiones bucales oscilan entre erosiones focales que recuerdan úlceras aftosas y áreas más difusas de eritema o erosiones dolorosas para el paciente.⁴⁵

3. Eritema Multiforme Mayor: forma aguda de la enfermedad con afectación grave de la piel y las mucosas. Se caracteriza por la presencia de ampollas en piel y mucosa que se rompen rápidamente produciendo pseudomembranas blanquecinas en las mucosas. La forma más aguda de la enfermedad afecta sólo adultos jóvenes y se denomina síndrome de Stevens-Johnson.⁴⁵

Síndrome de Steven-Johnson: Eritema Multiforme Mayor, es la variedad mucocutánea más severa del Eritema Multiforme, con afectación prominente de las membranas mucosas. Su etiología está asociada a fármacos. Muy frecuente en niños. En la mucosa bucal se presenta como lesiones eritematosas y edematosas que se desarrollan muy rápidamente formando ampollas que se rompen, dejando erosiones amplias, dolorosas

cubiertas por una pseudomembrana de color blanco-amarillenta o costras hemorrágicas. ³⁴

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, cuando se encuentran lesiones cutáneas en forma de diana para tiro al blanco, o de iris, es directamente clínico, toma de biopsia, estudio Inmunológico y detallado interrogatorio al paciente o su representante en caso de pacientes pediátricos. ^{34, 45}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En caso de la expresión bucal de esta enfermedad y en ausencia de estas lesiones típicas o de alguna otra en piel, deben considerarse varias posibilidades como las infecciones por el Virus del Herpes Simple Primario, Úlceras Aftosas, Pénfigo Vulgar, Penfigoide Cicatrizal, Penfigoide Ampollar, Síndrome de Steven-Johnson. ^{34, 45}

TRATAMIENTO

El tratamiento en los casos leves es sintomático y consiste en antihistamínicos, analgésicos y antipiréticos. En el caso del EM mayor, los corticosteroides tópicos con antimicóticos pueden

controlar la enfermedad. La terapia con aciclovir, puede ser eficaz para prevenir recurrencias en personas con afección desencadenada por el virus del herpes simple. Las medidas de apoyo, como enjuagues bucales, ingestión adecuada de líquidos y administración de antipiréticos, pueden proporcionar al paciente beneficios. ^{34, 39, 45}

El éxito del tratamiento, dependerá de la capacidad del clínico para encontrar y neutralizar el factor desencadenante. En los casos crónicos no resulta posible encontrar y tratar el factor desencadenante. La enfermedad es generalmente autolimitada, excepto en algunas formas crónicas que, si no se tratan, pueden durar años. ⁴⁵

1.7. ENFERMEDAD POR DEPÓSITO LINEAL DE IgA. EN LA INFANCIA

La enfermedad mucocutánea vesículoampollar autoinmune que se observa solo en niños y que se caracteriza por depósito lineal de IgA, es un proceso mucocutáneo crónico de carácter autoinmune, caracterizado por la presencia de depósitos lineales de IgA a lo largo de la membrana basal epitelial ⁵³

Inicialmente, esta entidad, fue considerada como una variante de otras patologías como la dermatitis herpetiforme o el penfigoide ampollar, desde la década de los 70, se considera una entidad separada. Actualmente, algunos autores , señalan

que bajo esta denominación, se podrían encuadrar varias entidades diferenciadas, en relación con los diferentes patrones de la enfermedad observados mediante microscopía electrónica.
53, 54, 55

ETIOLOGÍA

En la gran mayoría de los casos, esta enfermedad tiene un carácter ideopático, aunque existen casos documentados, en los que determinados fármacos, infecciones víricas, trastornos autoinmunes o tumores malignos, han actuado aparentemente como inductores de la enfermedad.⁵³

Los pacientes con enfermedad de depósito lineal de IgA (EAL) producen anticuerpos IgA contra diferentes componentes de la membrana basal en el dominio extracelular de los complejos de unión, que actúan como antígenos. Estos complejos de unión (hemidesmosomas), se unen al citoesqueleto de los queratinocitos basales del epitelio y diferentes estructuras de la dermis.⁵³

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Erosiones o ulceraciones dolorosas, consecuencia de la ruptura de las ampollas y vesículas. Las lesiones bucales, usualmente aparecen después de las manifestaciones en piel. En ocasiones, la EAL se manifiesta a nivel bucal como una Gingivitis

Descamativa Crónica, similar e indistinguible clínicamente a la que puede aparecer en pacientes con Liquen Plano, Penfigoide y otras enfermedades mucocutáneas. Se resuelve durante la pubertad. ^{34, 53} (Fig. 10)



Fig. 10 - Características Clínicas de la enfermedad por depósito lineal de IgA.
(Asier Eguía del Valle 2004)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la EAL es inicialmente clínico y queda confirmado por la inmunofluorescencia directa, la cual revela un depósito de IgA en patrón lineal a lo largo de la unión dermoepidérmica. Raras veces el depósito de IgG, IgM o C₃ puede ocurrir en una distribución similar. En la inmunofluorescencia indirecta, anticuerpos antimembrana basal IgA circulantes se encuentran en 80% de los pacientes. ^{34, 53}

El diagnóstico definitivo de esta entidad, debido a la similitud clínica con otras enfermedades mucocutáneas, se basa

siempre en la realización de una correcta biopsia y su estudio histopatológico y de inmunofluorescencia directa.⁵³

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial debe establecerse con el resto de las enfermedades mucocutáneas, preferentemente con Penfigoide Ampollar Juvenil, Dermatitis Herpetiforme de la Infancia, Pénfigo Vulgar, Penfigoide Cicatrizal, Eritema Multiforme, Varicela, Impétigo.^{34, 53}

TRATAMIENTO

El tratamiento de la EAL es complicado y en muchos casos no siempre se puede controlar la enfermedad. Las lesiones bucales, en algunas ocasiones no responden al tratamiento igual que las lesiones cutáneas. Entre fármacos empleados con mejores resultados, se encuentran los corticoateroides a nivel sistémico y tópico.^{34, 53}

2. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON NIVELES HORMONALES

2.1. GRANULOMA PIOGÉNICO

El granuloma Piogénico (GP) es una lesión benigna, reactiva y multifactorial, que resulta de injurias repetitivas, microtraumatismos e irritación local y crecimiento excesivo de tejido conectivo en piel o membrana mucosa.^{56, 57}

ETIOLOGÍA

La etiología del GP, no se conoce con exactitud. Se considera un proceso reactivo en el cual pueden intervenir factores de predisposición como: traumatismos, irritación viral localizada, picaduras de insectos, vacunación y tratamiento láser.⁵⁸

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El GP en sus estadíos tempranos puede presentarse como una lesión tumoral roja e indolora, que en pocos días o semanas se convierte en una masa tumoral exofítica, sésil o ulceración. La superficie puede ser lisa o lobulada y a menudo ulcerada cubierta por una pseudomembrana blanca.amarillenta. La lesión es blanda a la palpación con tendencia a la hemorragia espontánea o después de una ligera irritación. Crece

rápidamente y el tamaño varía entre 0,5 y 1,0 cm de diámetro. Es una entidad que se presenta comúnmente en niños y la encía es el sitio más afectado (70-75% de los casos).³³ en la pubertad, los cambios hormonales pueden modificar la respuesta gingival reparadora de la lesión. Los GP son típicamente rojos. Algunas veces se ulceran a causa de un traumatismo secundario. Tiene predilección por el sexo femenino.^{39, 56} (Fig.11)



Fig. 11 - Características Clínicas Clínicas del Granuloma Piogénico.
(Jiménez y cols 2008)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se realiza en base a las características clínicas y es confirmado por la biopsia y el examen histopatológico. Los siguientes datos son de ayuda para reconocer la etiología y guiar el diagnóstico de la lesión: el género, historia de trauma, toma de medicamentos, sintomatología, tiempo de evolución de la lesión, estado de salud general del paciente. Al examinar intrabucalmente la lesión se

debe obtener información precisa de la ubicación y tamaño de la lesión, tamaño, base de implantación, superficie, consistencia y otros aspectos como el estado de salud periodontal y bucal en general, que incluye presencia de sacos, cálculo, restauraciones mal adaptadas y con bordes excedentes o filosos.⁵⁶

Estudios de ultraestructura han identificado en este tipo de lesiones la inclusión de partículas virales en fibroblastos, provocando degeneración de genes y como consecuencia la formación de un tipo de tejido muy rudimentario.⁵⁶

Estudios de inmunohistoquímica han servido para la identificación de factor de crecimiento de fibroblastos (bFGF) en lesiones que contienen tejido de granulación. Este factor fue observado en grandes cantidades en las células endoteliales, sugiriendo que este incremento promueve la proliferación excesiva de células endoteliales y por ende la malformación vascular.⁵⁶

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico diferencial intrabucal de la lesión puede hacerse con el Granuloma Periférico de Células Gigantes, Fibroma Osificante Periférico, Angiomatosis Bacteriana, Hemangioma, Sarcoma de Kaposi, entre otros.^{34, 56}

TRATAMIENTO

El tratamiento de pacientes con GP, consiste en la excisión quirúrgica conservadora. La muestra debe ser sometida a evaluación microscópica para descartar otros diagnósticos. Para la lesión gingival, la lesión debería extenderse hasta el periostio y los dientes adyacentes deben ser cuidadosamente raspados y alisados para remover cualquier irritación. Si la extirpación es incompleta, la lesión puede recurrir.^{39, 59, 60}

ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON FARMACOS

3.1. REACCIONES LINQUENOIDES

Lesiones similares a las del Liquen Plano Erosivo, presentando clínica e histopatológicamente hallazgos similares, lo que hace difícil el diagnóstico diferencial; sin embargo, en las Reacciones Linquenoides (RL) se encuentra asociación entre la administración de algún fármaco, el contacto con algún metal o alimento o la presencia de alguna patología subyacente. que principalmente en la mucosa bucal, asociadas a fármacos.^{4,45}

ETIOLOGÍA

A diferencia del Liquen Plano, las Reacciones Linquenoides si tienen su propia etiología y es asociada principalmente a fármacos con mayor tendencia a inducir Reacciones Linquenoides como efecto secundario en individuos propensos a sufrirlas, entre los cuales destacan antibióticos, antihipertensivos, compuestos de oro, diuréticos, antimaláricos y antiinflamatorios no esteroideos. (AINES) ⁴⁵

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Dentro de la cavidad bucal, las lesiones pueden ser eritematosas, vesicular o ulcerativas, pudiendo simular un Liquen Plano Erosivo y se localizan en la mucosa bucal posterior. Estas lesiones suelen ser dolorosas y presentan una zona central eritematosa erosionada, rodeada de una zona de estrías radiales que se desvanecen gradualmente, dándole a la lesión aspecto de “rayos de sol”. ^{39, 45} (Fig.12)

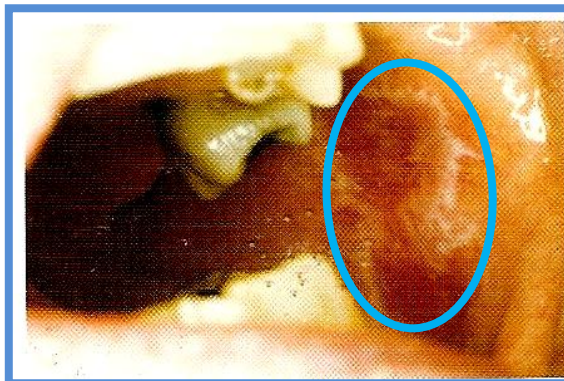


Fig. 12 - Características Clínicas de las Reacciones Linquenoides a Fármacos. (Eversole 1987)

DIAGNÓSTICO

Puesto que las características clínicas e histológicas de las Reacciones Linquenoides son muy variables e inespecíficas, el diagnóstico de esta entidad requiere de mucha agudeza del profesional, y la elaboración de un historial cuidadoso. El uso frecuente de un fármaco es importante, puesto que la reacción varios días después, tiende a excluir la Reacción Linquenoide a Fármacos.³⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Entre los diagnósticos diferenciales de las Reacciones Linquenoides a Fármacos podemos considerar el Lupus Eritematoso, Liquen Plano, Mordedura de Carrillo, Candidiasis, Estomatitis aftosa recurrente.³⁹

TRATAMIENTO

La medida más importante en la atención de las Reacciones Linquenoides a Fármacos es identificar e interrumpir la administración del agente causal. La prescripción de medicamentos alternativos como corticosteroides puede ayudar a obtener una mejoría permanente.^{39, 45}

3.2. HIPERPLASIAS GINGIVALES

El término hiperplasia, se refiere al aumento de tamaño de un tejido o un órgano producido por aumento en el número de sus células componentes. La Hiperplasia Gingival (HG) no inflamatoria es provocada por factores ajenos a la irritación local.⁷ Se considera uno de los efectos secundarios más comúnmente conocidos de los tratamientos con drogas anticonvulsivantes, como la hidantoínas, provocando (HG) entre el 4% y el 50% de los pacientes.⁶¹

ETIOLOGÍA

En la HG, el crecimiento excesivo puede variar desde una ligera hipertrofia de las papilas interdentes hasta el crecimiento uniforme lo bastante grave para cubrir la corona de los dientes con tejido hiperplásico. La hiperplasia gingival puede ser secundaria a uno o varios factores etiológicos como cambios hormonales o algunos fármacos, específicamente las drogas anticonvulsivantes como la fenitoina, ciclosporina, nifedipina, y otros bloqueadores de canal de calcio, predisponen a la hiperplasia gingival en determinados pacientes que toman este tipo de medicación para su epilepsia.^{34, 39, 61}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La lesión primaria o básica principal es como un agrandamiento indoloro y nodular en el margen de la encía vestibular y lingual y la papila interdientaria tanto del maxilar superior como del inferior, usualmente en la zona anterior, se pierde el puntilleado y los bordes gingivales se hacen redondeados y romos. Al progresar la afección, los agrandamientos marginal y papilar se unen, formando una gran masa de tejido que puede cubrir parcial o totalmente las coronas de los dientes. Cuando no se complica por la inflamación, la lesión presenta forma de mora, es firme, de color rosa pálido y elástica, con una superficie lobulada y sin tendencia al sangrado. Es frecuente en niños, especialmente en niños epilépticos que toman difenilhidantoina y raro en niños que reciben fármacos inmunosupresores o bloqueadores del canal de calcio. ^{7,34} (Fig 13)



Fig. 13 - Características Clínicas de la Hiperplasia Gingival. (Cortesía Od. Alieth Triana. Postgrado de Odontopediatría 2009.)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la HG se realiza en base a los antecedentes médicos-odontológicos del paciente y las características clínicas, estudio histopatológico, en donde predominan depósitos abundantes de colágeno. Hay aumento de fibroblastos y se reconocen varios grados de inflamación crónica. El epitelio que cubre la lesión muestra por lo general cierta hiperplasia.³⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico clínico diferencial intrabucal de la HG puede hacerse con fibromatosis gingival hereditaria, síndromes genéticos causantes del agrandamiento, agrandamiento gingival debido a respiración bucal, leucemias, amiloidosis, y enfermedad de Crohn.³⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento depende de la intensidad de la hiperplasia gingival. Si el grado de hiperplasia es pequeño, se requieren de medidas profilácticas y de cuidado periodontal conservador. En los casos con agrandamiento gingivales más severos está indicada la extirpación quirúrgica. Es recurrente. La desaparición

espontánea, ocurre después de algunos meses de discontinuar la ingestión del fármaco.^{7, 61}

4. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON INFECCIONES VIRALES

4.1. ALTERACIONES RELACIONADAS CON HERPERVIRUS HUMANO.

4.1.1. GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA (GHP)

Infección primaria de la cavidad bucal, causada por el Virus del Herpes Simple1 (VHS1). Esta lesión se caracteriza por ser una infección viral de las membranas de la mucosa bucal. La primoinfección ocurre usualmente en niños que no han tenido contacto con el virus y no poseen anticuerpos neutralizantes.^{8, 62, 63}

ETIOLOGÍA

Generalmente producida por el Virus Herpes Simple tipo 1 (VHS 1). El VHS, es un virus del ADN con baja capacidad infecciosa, que después de entrar al epitelio de la mucosa bucal, llega a las terminaciones nerviosas y a través del retículo endoplasmático liso viaja hasta el trigémino, donde puede permanecer latente durante un tiempo en las neuronas sin

integrarse al genoma y sólo se integra en caso de una replicación viral. ^{39,62}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La enfermedad se caracteriza por un comienzo brusco acompañada de fiebre alta, malestar general, irritabilidad, dolor de cabeza y dolor bucal, seguido en 1 a 3 días por fase eruptiva. Vesículas dolorosas en labios, encía, mucosa bucal, porción anterior de la lengua y paladar duro. La mucosa afectada es roja y edematosa, con numerosas vesículas que se rompen 24 horas después, dejando unas úlceras pequeñas, redondeadas, cubiertas por una pseudomembrana amarillenta-grisácea y rodeada de un halo eritematoso. Aparece con frecuencia en niños entre 6 meses y 10 años de edad, aunque también puede aparecer en adolescentes y adultos. Su aparición ocurre después de infecciones agudas, tales como neumonía, mononucleosis infecciosa y se manifiesta después de períodos de ansiedad, estrés y fatiga, linfadenopatías y compromiso sistémico del estado general del paciente. ^{8, 34,62} (Fig. 14)

Santa Cruz y cols refieren que existen tres formas clásicas de la enfermedad:

- **Infección primaria o primoinfección:** Aparece generalmente en la infancia y suele ser asintomática. Si se presentan síntomas extrabucales, puede haber dolor que dificulta

la masticación y deglución, aparece fiebre y linfadenopatía cervical e intrabucalmente, gingivoestomatitis herpética con lesiones vesiculares puntiformes en mucosa bucal y lengua, rodeada de encía eritematosa, agrupadas en racimos que se rompen dejando úlceras superficiales con un centro blanquecino.

64

- **Recidiva:** Con estímulos como estrés, debilidad, radiación UV, traumas o inmunodepresión, el virus puede reactivarse. Puede tratarse de Herpes Recurrente Labial, que se localiza en el borde bermellón de los labios, o de Herpes Recurrente Intrabucal, que aparece como vesículas con halo eritematoso que rompen dejando úlceras en la encía. ⁶⁴

- **En inmunodeprimidos:** La infección se describe como atípica, las lesiones son más extensas y agresivas, de lenta remisión y extremadamente dolorosas. Las lesiones se distribuyen por igual en sitios queratinizados y no queratinizados. ⁶⁴



Fig . 14 - Características Clínicas de Gingivoestomatitis Herpética Primaria. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

La mayoría de las veces se establece sobre la base de los antecedentes y hallazgos clínicos, así como cultivo del virus, citología, examen serológico (medida de títulos de anticuerpos). Examen de inmunofluorescencia, biopsia. ^{34, 62}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La GHP, puede diferenciarse de las siguientes enfermedades: Eritema Multiforme, Ulceras Herpetiformes, Herpangina, Enfermedad de Manos, Pies y Boca, Estomatitis por Estreptococos, Mononucleosis Infecciosa, Pénfigo. ³⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento de la GHP, es sintomático y paliativo y va dirigido principalmente aliviar los síntomas agudos de la enfermedad. ⁸

Para el tratamiento de la primoinfección y de la recurrencia herpética, se utiliza el antiviral de elección Aciclovir. ⁶²

El tratamiento local consiste en mantener al paciente en reposo, bien hidratado, indicarle enjuagues alcalinos, usar anestésicos locales para permitir la alimentación. ⁸

El tratamiento dietético consiste en indicarle al paciente la ingesta de alimentos nutritivos a temperatura natural o fríos y suplementos vitamínicos.⁸

El tratamiento sistémico consiste en recomendar el uso de antibióticos ya que a menudo las lesiones se infectan secundariamente y el cuadro general se agrava.^{8, 62}

Macdonald recomienda la aplicación tópica de tetraciclinas en las áreas ulceradas, que ayudará en el control de la infección secundaria en adultos, en niños se debe indicar Penicilinas, a fin de evitar los pigmentos por tetraciclina en el esmalte dentario durante su morfogénesis.¹⁴

4.1.2. HERPES SECUNDARIO O RECURRENTE

El Herpes Secundario o Recurrente, representa la reactivación del virus latente en individuos preinfectados.^{34, 39}

ETIOLOGÍA

El virus VHS1, raras veces induce una infección por exposición a una fuente exógena en sujetos seropositivos. La mayoría de la población (más del 90%), posee anticuerpos VHS y hasta el 40% de este grupo puede desarrollar Herpes Secundario. La recurrencia puede vincularse con trastornos de la

vigilancia inmunológica focal o con una alteración de los mediadores inflamatorios locales que permite al virus reproducirse.³⁹

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las lesiones de la mucosa bucal, consisten en un número discreto de pequeñas vesículas dispuestas en forma de racimo. Las vesículas se rompen a las 24 horas, dejando úlceras pequeñas de 1-3 mm que cicatrizan espontáneamente en 6 a 10 días. Se presentan síntomas como hormigueo, ardor o dolor en la zona donde aparecerán las lesiones. En los niños inmunocomprometidos, las lesiones son usualmente mucho mas grandes y persisten por largo tiempo.^{34, 39} (Fig.15)

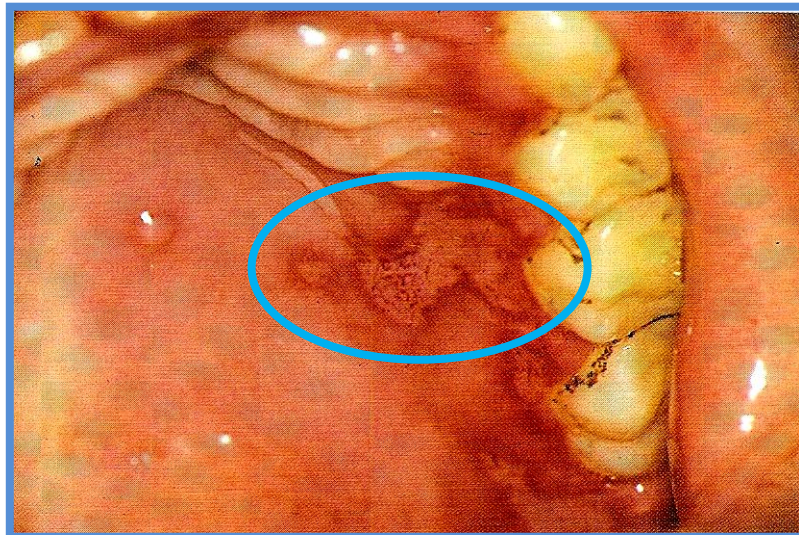


Fig. 15 - Características Clínicas del Herpes Secundario o Recurrente. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del Herpes Recurrente, se basa en los hallazgos clínicos. ³⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El Herpes Secundario o Recurrente, puede diferenciarse de las siguientes enfermedades: Ulceras Herpetiformes y otras formas de Ulceras Aftosas, Trauma, Enfermedad de manos, pies y boca, Varicela. ³⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento del Herpes Secundario o Recurrente es, sintomático. ³⁴

Uno de los factores más importantes del tratamiento de las infecciones por HVS es el tiempo. Para que un fármaco sea eficaz, se debe administrar lo más pronto posible. Se ha logrado un éxito limitado con ciertos fármacos específicos para herpesvirus. En la actualidad, el Aciclovir ha mostrado la mayor eficacia en el tratamiento de las infecciones mucocutáneas. ³⁹

4.1.3. ALTERACIONES RELACIONADAS CON VIRUS DE PAPILOMA HUMANO

4.1.4. PAPILOMA BUCAL

ETIOLOGÍA

El virus Papiloma Humano (VPH) constituye un grupo heterogéneo capaz de producir lesiones hiperplásicas, papilomatosas y verrugosas tanto en piel como en mucosa. ⁶⁵

Los VPH fueron agrupados de acuerdo a los diferentes tipos en alto, intermedio y bajo grado de incidencia en lesiones intraepiteliales escamosas, así los de bajo riesgo son el 2,6, 11,13,48,43 y 44, los de riesgo intermedio son el 31,33,35,50,51 y 52 y los de alto riesgo son el 16, 18,45 y 59. ⁶⁶

El Papiloma es una de las lesiones epiteliales más frecuentes de la cavidad bucal y es producido por el Virus del Papiloma Humano (VPH). Este virus se trasmite por contacto directo, y la mayoría de las lesiones de la cavidad bucal se deben a contacto directo por autoinoculación y por relaciones orogenitales, esto da origen a que el crecimiento del VPH pueda ser en piel y en mucosa. ⁶⁷

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características clínicas de la mayoría de los Papilomas Bucales es que son pequeños y no superan el centímetro, aunque a veces pueden encontrarse lesiones más grandes. Poseen una superficie rugosa cuyo color varía del rosado al blanquecino dependiendo del grado de queratinización de la mucosa. Puede ser sésil o pedunculado. ^{68, 69,70} (Fig. 16)



Fig.16 - Características Clínicas del Papiloma Bucal. (Cortesía Dra. Jimenez)

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico nos valemos de varios métodos, como son la clínica, biopsia observación por el microscopio de luz; en éste se observan cambios específicos en el tejido celular, en el patrón de crecimiento y en la apariencia del núcleo y mediante técnicas de mayor precisión el uso de procedimientos de biología

molecular (inmunohistoquímicas, técnica de hibridación y reacción en cadena polimerasa (PCR).⁶⁷

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El Papiloma Bucal, puede diferenciarse de las siguientes enfermedades: Condiloma Acuminado, Xantoma Verruciforme, Verruga Vulgar, Hiperplasia Epitelial Multifocal.³⁴

4.1.5. HIPERPLASIA EPITELIAL MULTIFOCAL

La Hiperplasia Epitelial Multifocal (HEM) o enfermedad de Heck, es una enfermedad papulonodular que afecta la mucosa de la cavidad bucal.⁷³

ETIOLOGÍA

Inicialmente, la enfermedad se atribuyó a factores locales como irritación constante o factores sistémicos como deficiencias vitamínicas. Posteriormente, algunas investigaciones sugirieron que el agente causal podría ser un virus y se demostró la presencia de partículas de VPH en lesiones vistas en microscopio electrónico. Los genotipos 13 y 32 tienen predilección por tejidos queratinizados y no queratinizados, respectivamente, aunque se han descrito reacciones cruzadas

con VPH 6, 11 y 18. También se han descrito factores genéticos, desnutrición, mala higiene y condiciones sociales.^{34, 73, 74, 75}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La HEM afecta preferentemente a la población infantil. La enfermedad se caracteriza por lesiones nodulares y pápulas blandas múltiples de 1-10 mm, indoloras, sésiles, ligeramente elevadas. Las lesiones presentan una superficie lisa, algunas veces rugosas, blanquecinas o tienen la coloración de la mucosa de aspecto normal; tienen crecimiento lento. Las lesiones tienden a desaparecer al tensar la mucosa bucal. Se localiza en mucosa bucal, mucosa labial, lengua, encía, paladar.^{34, 73} (Fig 17)



Fig. 17 - Características Clínicas del HEM. (De la Teja y cols. 2008)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en el criterio clínico e histopatológico.³⁴

El estudio histopatológico, se caracteriza por la formación de capas gruesas de paraqueratina y acantosis extensa. La capa de células basales muestra aumento de la actividad mitótica. Presencia en el estrato espinoso de células con una disposición del material nuclear que semeja figuras mitóticas anormales, que se denominan células o cuerpos mitosoides.^{34, 73}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad, debe hacerse con Verruga Vulgar, Papilomas Múltiples, Condiloma Acuminado, Fibromas Múltiples, Síndrome de Hiperplasia Dérmica Focal..^{34, 73}

TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones es difícil. A pesar de que hay autolimitación de las lesiones a largo plazo, hay lesiones que no remiten espontáneamente y requieren tratamiento quirúrgico, sobre todo si interfieren con la masticación o se ulceran con frecuencia debido a la fricción. Las lesiones extirpadas quirúrgicamente, deben ser estudiadas histológicamente para

confirmar el diagnóstico. Se han sugerido diversos tratamientos: criocirugía y vitamina E, así como el uso tópico de interferón beta.⁷⁶

4.2. ALTERACIONES RELACIONADAS CON VIRUS COXSACKIE

4.2.1. ENFERMEDAD DE MANOS, PIES Y BOCA

Los Coxsackievirus o Coxsackie Virus, pertenecen a la familia Picornaviridae, del género enterovirus, denominados así porque se multiplican en el intestino después que han sido ingeridos con agua o alimentos contaminados.⁷⁷

Los coxsackievirus, se dividen en subgrupos A y B. Sobre la base sus características biológicas y antigénicas se conocen 23 Coxsackievirus A, los cuales generalmente causan enfermedad entérica y 6 Coxsackievirus B, los cuales producen enfermedades serías más allá del tracto intestinal.⁷⁷

La Enfermedad de Manos, Pies y Boca (MPB) es una infección aguda, que ocurre generalmente en niños entre los 6 meses y los 5 años de edad, relacionada con el Virus Coxsackie 16. Es benigna con un período de incubación de 3 a 7 días y dura aproximadamente de 7 a 10 días.^{34, 78}

ETIOLOGÍA

La Enfermedad MPB, es un tipo viral muy contagioso, provocada habitualmente por el Virus Coxsackie A16, aunque en ocasiones también se han aislado los tipos serológicos A5, A9, A10, B2 y B5 y el enterovirus 71. La transmisión de un individuo a otro es mediante propagación atmosférica o contaminación fecal-bucal. Durante la viremia, el virus muestra predilección por las membranas mucosas de la boca. ^{34,39}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El principal síntoma que reporta el paciente es dolor de la boca que dificulta el ingerir alimentos. Esto es debido a las múltiples vesículas que se rompen rápidamente dejando úlceras poco profundas, dolorosas rodeadas por un halo de color rojo. Período de incubación de 3 a 6 días, usualmente con síntomas prodrómicos medianos (fiebre de bajo grado, malestar general, dolor de cabeza) que preceden a las manifestaciones de boca y piel. ^{34, 39, 57, 78} (Fig 18)



Fig. 18 - Características Clínicas de la Enfermedad de Manos Pies y Boca.
(Delgado y cols. 2007)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza por las características clínicas de la enfermedad: la febrícula y las lesiones características en manos, pies y boca orientan para la formulación del diagnóstico. Así como también la confirmación del diagnóstico, mediante el aislamiento del Virus Coxsackie A16 o por la determinación de los anticuerpos neutralizantes contra este virus en el suero del paciente.⁷⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Puesto que esta enfermedad puede expresarse por si misma como una enfermedad primaria de la cavidad bucal y la gran similitud con una gran cantidad de enfermedades que afectan la mucosa bucal, debemos considerar entre los

diagnósticos diferenciales la Gingivoestomatitis Herpética Primaria, Herpangina, Eritema Multiforme, Varicela y Ulcera Aftosa Recurrente. ^{34, 39, 78}

TRATAMIENTO

Por tratarse de una lesión de naturaleza autolimitada y debido a la falta de una terapéutica específica para el virus, el tratamiento es sintomático. Se pueden emplear enjuagues a base de gel de hidróxido de aluminio y magnesio para aliviar el malestar bucal, tres veces al día hasta la desaparición de las lesiones. Se debe vigilar que el paciente ingiera suficiente líquido y evite las comidas picantes, ácidas o que requieran masticar mucho. ^{77, 78}

4.3. ALTERACIONES RELACIONADAS CON VIH-SIDA

El VIH-SIDA, era una de las manifestaciones más frecuentes, con una prevalencia entre el 40% y 70%. En la actualidad se considera que todos los pacientes VIH/SIDA presentan manifestaciones bucales durante el curso de la enfermedad. ^{79, 80}

Las lesiones observadas en la cavidad bucal pueden ser muy variables y comprenden desde cambios mínimos en la mucosa hasta lesiones muy graves. Generalmente las lesiones

más destructivas y extensas tienen relación con el estado de inmunosupresión del paciente, lo que expresa un dato importante para los clínicos y los investigadores de la odontología, ya que las lesiones bucales pueden ser marcadores de la evolución de la infección. ^{79,81}

4.3.1. ERITEMA GINGIVAL LINEAL

El Eritema Gingival Lineal (EGL) se considera manifestación gingival más común de los pacientes infectados por VIH y se describe como una enfermedad periodontal que se presenta como una banda roja a lo largo del margen gingival, que puede estar frecuentemente asociado a los dientes anteriores, pero comúnmente se extiende a los dientes posteriores. Se puede presentar también en la encía adherida y no adherida como parches parecidos a petequias. ^{82,83}

ETIOLOGÍA

Esta entidad está directamente relacionada con el VIH, la microflora de la placa bacteriana, jugando las especies de candida un papel importante. ³⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Banda roja intensa a lo largo de la encía marginal, de 2-4 mm de ancho. Se puede observar un eritema puntiagudo de la encía alveolar. Inflamación de la papila interdentaria. Sangramiento espontáneo de la encía, principalmente en la zona interproximal. La lesión puede sobreinfectar con *Candida albicans*. Es posible que no se observen úlceras, bolsas o pérdida de inserción y se caracteriza por no responder al tratamiento de remoción de placa.^{34, 82,84} (Fig.19)

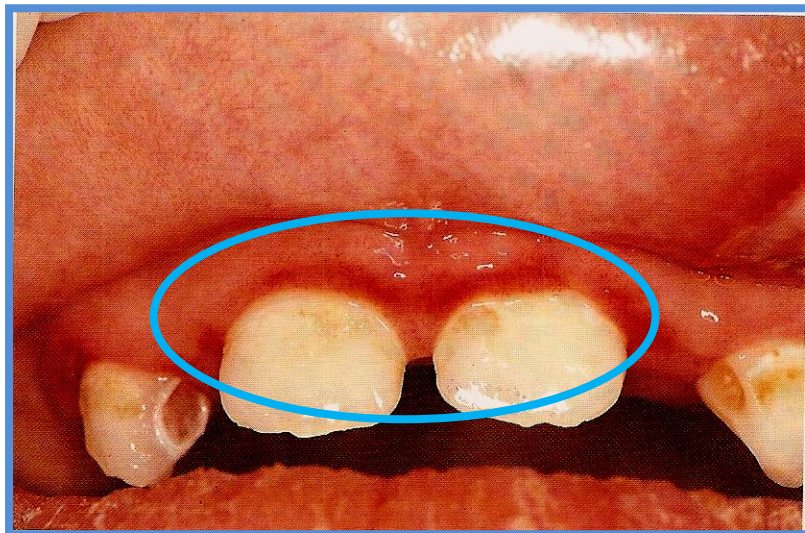


Fig. 19 - Características Clínicas del Eritema Gingival Lineal. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del EGL se realiza en base a los criterios clínicos y biopsia con estudio histopatológico.³⁴

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad, debe hacerse con Gingivitis Crónica, Gingivitis Herpética, Liquen Plano Erosivo, Penfigoide Ampollar Juvenil. ³⁴

TRATAMIENTO

Control de irritantes bucales, mediante una correcta técnica de cepillado dental. Enjuagues bucales con yodo Povidona al 10% o Gluconato de Clorhexidina al 0,1- 0,2%. Agentes fungicidas tópicos. ³⁴

Algunos pacientes VIH positivos podrán desarrollar una forma de gingivitis/periodontitis. En estos pacientes se produce una afectación gingival de extraordinaria intensidad, que consiste en una extensa zona de eritema que afecta a la encía libre y también a la encía adherida. El trastorno evoluciona con rapidez, pasando en seguida de gingivitis a periodontitis y es refractario a los tratamientos habituales. En muchos casos la Gingivitis se presenta como una forma de gingivitis Ulceronecrosante, a menudo sobreañadida a la periodontitis rápidamente progresiva. ⁴⁵

4.3.2 HERPES SIMPLE

Infección viral relativamente común en pacientes infectados por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). ³⁴

Las infecciones por el Virus del Herpes Simple (VHS) son erupciones vesiculares comunes de piel y mucosas. Se presenta en dos formas: enfermedad sistémica o primaria y enfermedad localizada o secundaria. Ambas formas son autolimitadas, pero en la primaria son frecuentes las exacerbaciones puesto que el virus puede esconderse en el tejido ganglionar. ³⁹

ETIOLOGÍA

La enfermedad se produce generalmente por la acción del VHS1. El contacto físico con un individuo infectado es la vía típica de inoculación del VHS para un individuo (seronegativo) no expuesto antes al virus o posiblemente para una persona con títulos bajos de anticuerpos protectores contra VHS. Durante la infección primaria, sólo un pequeño porcentaje de los individuos muestran signos y síntomas clínicos de enfermedad infecciosa sistémica, en tanto que la gran mayoría sólo desarrolla enfermedad subclínica. ^{34, 39}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Vesículas ulcerativas en tejidos bucales y peribucales. Recurrencia frecuente de las lesiones y duración larga y severa de las lesiones. ^{34, 39} (Fig.20)P

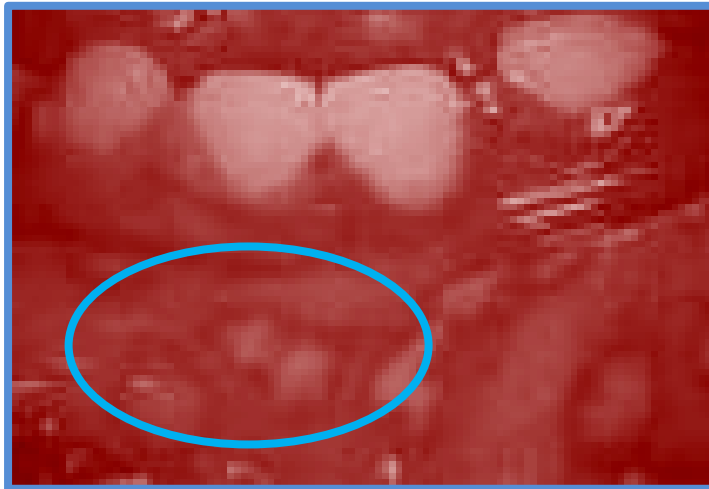


Fig. 20 - Características Clínicas del Herpes Simple por VIH en Niños
(infodermatologia.blogspot.com/ 2009)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del Herpes simple, se hace en base a los criterios clínicos. En ocasiones se confirma mediante cultivo del virus. También son útiles los métodos inmunológicos que emplean anticuerpos monoclonales o las técnicas de hibridación in situ de ADN para identificar virus específicos en cortes de tejidos. ^{34, 39}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de esta enfermedad, debe hacerse con Ulceras Aftosas, Herpangina, Enfermedad de Manos Pies y Boca, Eritema Multiforme, Gingivitis Ulceronecrosante, Eritema Gingival Lineal. ³⁴

TRATAMIENTO

Uno de los factores más importantes del tratamiento de las infecciones por VHS es el tiempo. Para que un fármaco sea eficaz se debe administrar lo más pronto posible.³⁹

5. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON INFECCIONES BACTERIANAS

5.1. PERICORONARITIS (P)

Es una reacción inflamatoria gingival aguda o subaguda alrededor de un diente erupcionado, parcialmente erupcionado o impactado, generalmente se presenta alrededor de los terceros molares.^{34, 57}

ETIOLOGÍA

Irritación mecánica, detritus alimenticio y bacterias.³⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La encía afectada muestra inflamación con dolor severo, con edema. Sabor desagradable, ulceración y trismo son comunes. Puede observarse formación de abscesos, fiebre de baja intensidad y linfadenopatía regional. ³⁴

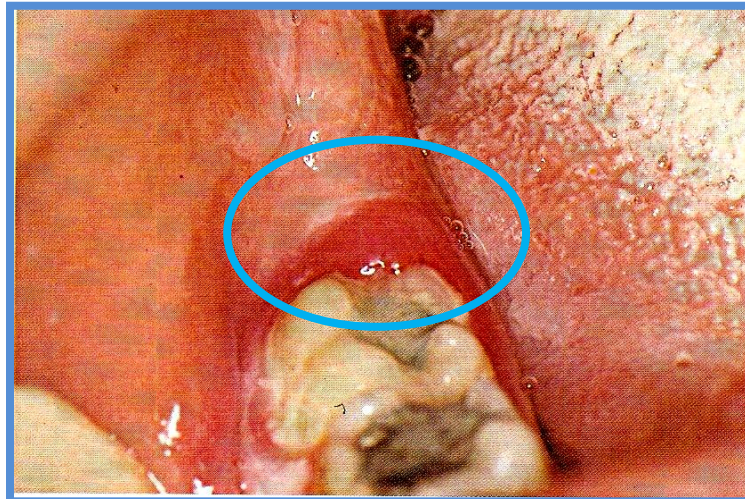


Fig. 21 - Características Clínicas de la Pericoronaritis. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico, se basa en el criterio clínico. ³⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La Pericoronaritis se puede diferenciar de las siguientes enfermedades: Gingivitis Herpética, Gingivitis Ulceronecrosante, Absceso Periodontal, Ulcera Aftosa Recurrente, Gingivitis Descamativa.³⁴

TRATAMIENTO

En la fase aguda, enjuagues bucales antisépticos y antibióticos sistémicos si hay sintomatología general.³⁴

Remoción quirúrgica de la encía que recubre el diente o exodoncia de dientes parcialmente erupcionados con recurrencias severas o dientes totalmente impactados.³⁴

4.4. GINGIVITIS ULCERONECROSANTE

La Gingivitis Necrosante (GN) o Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN), se considera una infección gingival oportunista aguda por placa bacteriana. Se produce más frecuentemente en jóvenes y niños desnutridos, así como en sujetos inmunodeprimidos.⁸⁵

ETIOLOGÍA

Esta entidad está relacionada con el acúmulo de placa bacteriana en la superficie de los dientes por una insuficiente higiene bucal; sin embargo, también se relaciona con agentes

etiológicos distintos de los que producen la gingivitis marginal crónica por placa bacteriana, existiendo además unos factores sistémicos relevantes a destacar, considerándose a la GN como una entidad de etiología compleja.⁸⁵

Frente a la acción, que depende de factores relacionados con la microbiota, tendremos, más importante aún, el tipo de reacción específica del tejido periodontal, que depende de factores relacionados con el hospedero. Estos factores podrían quedar agrupados en aquellos que se relacionan con condiciones locales, como morfología, criptas y barreras membranosas alteradas y aquellos otros que se relacionan con condiciones generales o sistémicas como estrés, desnutrición, tabaco, enfermedades sistémicas (VIH, Leucemia, Neutropenia) o tratamiento inmunosupresor.^{85, 86}

La consecuencia de la ruptura del equilibrio microbiota-hospedero, consiste en una actividad inflamatoria aguda con necrosis tisular más o menos extensa que puede involucrar sólo a la encía (GN) o también a los tejidos de soporte, Periodontitis Necrosante (PN) con úlcera e invasión bacteriana.⁸⁵

López 2002, en un estudio realizado entre 9203 estudiantes de Santiago de Chile de 12-21 años, encontró GN en un 6,7% de la muestra, siendo la diabetes un importante factor de predisposición.⁸⁷

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Podemos distinguir en esta enfermedad unos signos primarios que vienen dados por la propia definición y unos signos secundarios que a continuación presentamos.^{85, 86}

SÍNTOMAS Y SIGNOS PRIMARIOS:

Dolor espontáneo, constante que va de leve a moderado, dependiendo de la cantidad y calidad de las lesiones. Hemorragia espontánea o provocada, aparece en la mayoría de los casos como expresión del alto grado de inflamación y necrosis con exposición del tejido conjuntivo. Necrosis de la encía marginal ya que estas lesiones se producen fundamentalmente en las papilas interproximales; son el signo más característico de la enfermedad. En la primera etapa, las úlceras están localizadas en una o más papilas interdentes especialmente entre los dientes anteroinferiores (“decapitación” del vértice de las papilas).^{86, 87}

En caso de desnutrición o alto deterioro inmunológico la necrosis puede ser masiva, especialmente en niños y en este caso la entidad recibe el nombre de Noma o Cancrum Oris.⁸⁵ (Fig.22)

SÍNTOMAS Y SIGNOS SECUNDARIOS

Comienzo brusco si el paciente ha tenido brotes previos, pudiendo referir síntomas podrómicos, como sensación de ardor en sus encías. Mal estado general y febrícula. Halitosis, linfadenitis, las adenopatías, cuando aparecen suelen estar limitadas al grupo de ganglios submandibulares, aunque también pueden hallarse implicados los cervicales laterales o los anteriores. Son dolorosas y suelen aparecer en caso de lesiones gingivales severas y son muy frecuentes en GN del niño. Pseudomembranas que cubren el área necrótica. Está formada por leucocitos, eritrocitos, tejido necrótico, masa bacteriana, células epiteliales descamadas y proteínas salivales. Tendencia a recurrir; las lesiones originales necróticas pueden curar íntegramente o dar lugar a lesiones residuales crateriformes en la papila.^{85, 88}

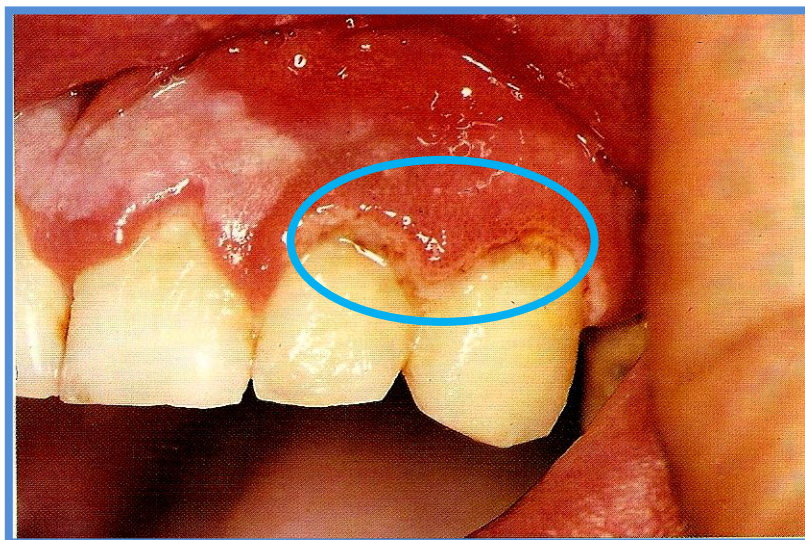


Fig. 22 - Características Clínicas de la Gingivitis Ulceronecrosante. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe hacerse fundamentalmente basándose en los síntomas y signos clínicos tanto primarios como secundarios. Estos son un fundamento diagnóstico de primer orden. Además podemos constatar con un frotis si existen fusobacterias y espiroquetas. Hallaremos una flora mixta no específica pero indicativa. La biopsia no es patognomónica. Los exámenes complementarios son indispensables para determinar si existe o no una enfermedad sistémica subyacente, como infección por VIH, leucemia o agranulocitosis.^{34, 85, 88}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

EL diagnóstico diferencial debe establecerse con las siguientes entidades: Gingivoestomatitis Herpética Primaria, Estomatitis estreptocócica o Gonocócica, Periodontitis Ulceronecrosante, Raquitismo, Leucemia Aguda, Neutropenia Cíclica, Agranulocitosis, Gingivitis descamativas de base autoinmune: Eritema Multiforme, Pénfigo Vulgar, Anemia aplásica, Histiocitosis de Células de Langerhans.^{34, 85}

TRATAMIENTO

En la fase aguda, el tratamiento sistémico debe ser individualizado, dependiendo de la gravedad de los síntomas y signos y de si existe o no enfermedad sistémica concomitante. Indicación de analgésicos en caso de que exista dolor intenso como síntoma principal. En caso de que el paciente presente alteraciones sistémicas, el antibiótico de elección es el Metronidazol. Se debe realizar un llamado de atención a la asociación amoxicilina/ ácido clavulánico que posee la ventaja de evitar la degradación de la amoxicilina por las betalactamasas bacterianas. Los antimicóticos están indicados en pacientes inmunosuprimidos que son tratados con antibioterapia ^{34, 85}

El tratamiento local, se basa en el debridamiento quirúrgico y mecánico de las lesiones gingivales, después del cual se deben realizar control de placa mediante enjuagues a base de clorhexidina al 0,12% y control mecánico mediante una correcta técnica de cepillado y uso de hilo dental. ^{34, 85,89}

Eliminación de factores predisponentes. Tratamiento de la enfermedad sistémica concomitante si la hubiere, eliminación del alcohol y del tabaco, restablecimiento de una alimentación variada. ⁸⁵

Corrección quirúrgica de las deformaciones titulares una vez que la enfermedad ha sido controlada y consiste en gingivoplastia o gingivectomía selectiva. ⁸⁵

Fase de mantenimiento a fin de evitar recidivas que puedan conducir a pérdidas de inserción.⁸⁵

5. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON INFECCIONES MICOTICAS

5.1. CANDIDIASIS

Enfermedad micótica causada por cualquiera de las especies del género *Candida*, constituyéndose como una enfermedad oportunista, muy frecuente en la mucosa bucal y en la población pediátrica.^{34, 90, 91}

ETIOLOGÍA

La etiología es multifactorial, y depende fundamentalmente de las condiciones del hospedero, pues es establecimiento de la enfermedad ocurre cuando se perturban los parámetros de equilibrio fisiológico que mantienen la hemostasia del medio bucal, favoreciendo la virulencia del hongo factores predisponentes en el hospedero tanto exógenos como endógenos. Dentro de los factores endógenos se citan: 1) la edad del paciente, es frecuente la Candidiasis Bucal en niños recién nacidos, lo cual se explica por el escaso desarrollo de la microflora bucal, un sistema inmune inmaduro y el contagio al

nacer a través del canal de parto. 2) Diabetes, relacionada con la alta concentración de glucosa en la saliva. 3) Enfermedades malignas, especialmente la leucemia y 4) Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida.^{90, 91, 92}

Los factores exógenos incluyen: uso de esteroides, antibióticos de amplio espectro, agentes inmunosupresores, radioterapia y bloqueantes de la secreción gástrica.⁹⁰

La especie más importante desde el punto de vista médico-odontológico como agente etiológico de la infección es la *Candida albicans*, aunque de la cavidad bucal han sido aisladas otras especies como son *C. krusei*, *C. parakrusei*, *C. tropicalis*, *C. seudotropicalis*, *C. stellatoidea*, *C. glabrata*, *C. dubliniensis*, *C. parapsilosis* y *C. guilliermondii*.^{93, 94}

CLASIFICACIÓN DE LA CANDIDIASIS

Candidiasis Pseudomembranosa: conocida bajo el nombre de “muguet”. Es la variante más común en niños y usualmente es aguda. La forma infantil puede ser por contaminación a través del canal de parto o por el uso de chupones o biberones no estériles, asociado con la deficiencia de la flora. Clínicamente se caracteriza por placas amarillo-blanquecinas, ligeramente elevadas, que pueden ser removidas por raspado, dejando una mucosa normal o rojiza en la mucosa bucal (lengua, paladar, carrillo y reborde alveolar. Puede haber

xerostomía, sabor desagradable y sensación de quemadura de mediana intensidad. ^{34, 90}

Candidiasis Eritematosa: Es la variante más común en niños VIH (+) o que han estado en tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Clínicamente se caracteriza por parches eritematosos o grandes áreas, tiene predilección por el dorso de la lengua y paladar. El enfermo sufre una depapilación de la mucosa lingual, acompañada de la imposibilidad de ingerir alimentos ácidos, picantes y calientes. Es común la sensación de quemadura. ^{34, 90}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El signo clínico principal es el eritema y los depósitos blanquecinos. A veces se pueden encontrar fisuraciones o queilitis asociadas.

La sintomatología asociada es variable generalmente mínima, desde asintomática hasta cuadros de disgeusia, ardor o quemazón de variada intensidad. ⁹⁴



Fig. 23 - Características Clínicas de la Candidiasis. (www.esmas.com 2009)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la Candidiasis se realiza en base a los hallazgos clínicos y pruebas de laboratorio como frotis, cultivos, biopsia y serología que nos ayudan a confirmar el diagnóstico inicial.⁹¹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

EL diagnóstico diferencial debe establecerse con las siguientes entidades: Leucoplasia, Leucoplasia Pilosa, Liquefación Plano, Estomatitis por Plasmocitos, Glositis Migratoria Benigna, Estomatitis por Contacto, Nevus Blanco Esponjoso, Quemaduras Térmicas y Químicas, Lesiones Traumáticas.³⁴

TRATAMIENTO

Inicialmente hay que realizar una fase preventiva a fin de evitar la interferencia con el equilibrio de la flora micótica y las defensas del hospedero. Se deben suprimir los irritantes tales como alimentos muy calientes, ácidos y picantes; el tabaco y el alcohol. ⁹¹

Como medidas terapéuticas: control de los factores predisponentes, enjuagues con soluciones salinas, antimicóticos de uso local (Nistatina, Anfotericina B, Miconazole) o sistémicos (Ketoconazole, Fluconazol, Itraconazole). ^{34, 91}

6. ALTERACIONES GINGIVALES RELACIONADAS CON DISCRASIAS SANGUÍNEAS.

7.1. Leucemia

Neoplasia maligna de los tejidos hematopoyéticos en la que hay proliferación diseminada de leucocitos anormales en la médula ósea. Estas células “blásticas” inmaduras e indiferenciadas aparecen reemplazando a las células normales en la médula ósea y se acumulan en otros tejidos y órganos del cuerpo. ¹⁴

CLASIFICACIÓN

Dependiendo del tipo de célula que se afecte de manera primaria, las leucemias se han clasificado en linfocíticas y no linfocíticas y dependiendo de la historia natural de la enfermedad en aguda y crónica. Se han definido muchos subtipos de leucemias, dependiendo de la morfología celular.³⁴

ETIOLOGÍA

En muchos casos no está bien definida, aunque factores ambientales y genéticos pueden estar involucrados, mutaciones e hiperexpresión de oncogenes. En el 80% de los pacientes con Leucemia Mielógena (granulocítica) Crónica, se observa traslocación cromosómica entre el cromosoma 9 y 22.^{34, 45}

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los signos tempranos de la enfermedad son anorexia, irritabilidad, fatigabilidad, palidez, sangramiento y fiebre.³⁴

Las manifestaciones bucales frecuentes son petequias, sangramiento de las encías, agrandamiento gingival moderado y también se pueden observar úlceras bucales no específicas.

Durante el tratamiento de quimioterapia, las úlceras de la cavidad bucal y las infecciones bacterianas, virales y por *Candida* son frecuentes. Es frecuente la presencia de linfadenopatía, esplenomegalia y hepatomegalia. ³⁴ (Fig. 24)

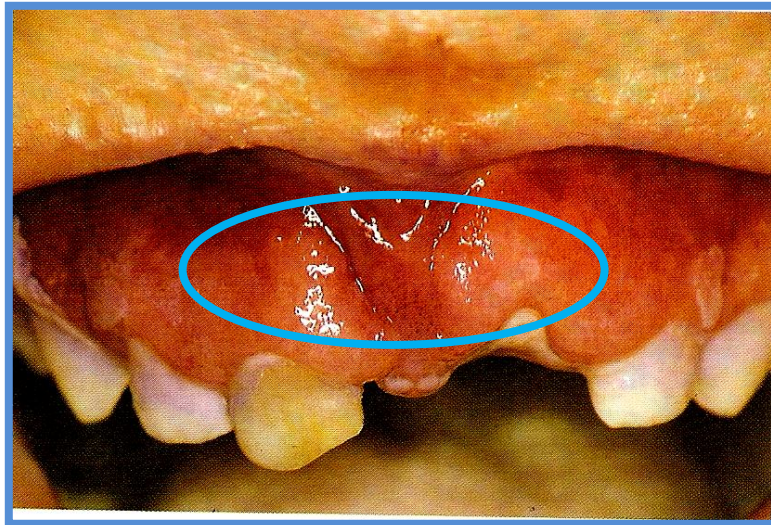


Fig. 24 - Características Clínicas de la Leucemia. (Laskaris 2001)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico siempre debe ser confirmado por exámenes de laboratorio que incluyen examen de sangre periférica, examen de médula ósea y tipificación genética y exámenes de tejidos extramedulares. ³⁴

En la leucemia, el recuento de leucocitos puede oscilar ampliamente, desde cifras normales o leve leucopenia hasta una leucocitosis importante. El frotis diferencial, sin embargo,

revelará habitualmente la presencia de células blásticas, incluso en la fase leucopénica de la leucemia. ⁴⁵

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

EL diagnóstico diferencial debe establecerse con las siguientes entidades: Mononucleosis Infecciosa, Neutropenia Cíclica, Agranulocitosis, Aplasia Mielínica. ³⁴

TRATAMIENTO

El tratamiento de la Leucemia se programa según su diagnóstico específico, el cual se basa en la célula madre, el grado de diferenciación y la gravedad de la enfermedad. En general, la mayoría de las leucemias se tratan con protocolos multifarmacológicos que se emplean hasta que se logra la remisión. Las manifestaciones bucales, como la hipertrofia gingival, al ser consecuencia de la infiltración por células leucémicas, se resuelve cuando el paciente responde a la quimioterapia. ⁴⁵

7.2. ANEMIA POR DEFICIENCIA DE HIERRO

La carencia de hierro en el organismo, es la deficiencia alimentaria más frecuente en el mundo y conduce a la Anemia por deficiencia de hierro. Esta afección tiene tres estadios: 1) la

depleción de hierro, que está caracterizada por la disminución de las reservas de hierro del organismo; 2) La deficiencia de hierro con disminución de la eritropoyesis, que se observa cuando hay depleción de las reservas de hierro; 3) La anemia ferropénica (por deficiencia de hierro), que es el caso más grave y se caracteriza por la reducción de la síntesis de hemoglobina.⁹⁶

ETIOLOGÍA

Se debe principalmente a la pérdida de hierro en mayor cantidad que la hemoglobina que se puede sintetizar.³⁴

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Palidez de la mucosa bucal. Atrofia de las papilas linguales y sensación de quemadura de la lengua. Queilitis Angular y Candidiasis,. Irritabilidad, pérdida del apetito, dolor de cabeza, taquicardia. Los signos y síntomas dependen de la severidad y duración de la enfermedad.³⁴ (Fig. 25)



Fig. 25 - Características Clínicas de la Anemia por deficiencia de hierro (Cortesía Dra. Jimenez)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se realiza en base a las características clínicas y los resultados de exámenes de laboratorio complementarios que incluyen: determinación de hemoglobina, ferritina y hierro. hematología completa. ³⁴

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

EL diagnóstico diferencial debe establecerse con las siguientes entidades: Otros tipos de anemia, Liquen Plano Atrófico, Leucemia. Deficiencia Vitamínica del grupo B. ³⁴

TRATAMIENTO

Administración diaria de suplementos con hierro y dieta adecuada. ^{34, 96}

REPORTE DE CASO

III REPORTE DE CASO

DATOS PERSONALES

Nombre: A.A.S.F.

Historia Clínica: 19-70-72.

Edad Actual: 13 años.

Edad al momento de acudir al Servicio de Estomatología
Pediátrica: 11 años.

Fecha de Nacimiento: 05 de Diciembre de 1996 .

Lugar de Nacimiento: Caracas.

Género: Masculino.

MOTIVO DE CONSULTA

La representante, refiere que trae al niño a consulta “para que le arreglen las muelitas y para que le pongan un aparato para mantener el espacio”.

ENFERMEDAD AL MOMENTO DE LA CONSULTA

Paciente masculino de 11 años de edad, quien acude al Servicio de Estomatología Pediátrica de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, referido del Servicio de Ortodoncia Interceptiva del Postgrado de Odontopediatría de la misma facultad por presentar clínicamente lesión tipo placa eritematosa de superficie lisa y brillante a nivel de encía marginal y encía adherida, de forma irregular, localizada en la zona del 11,21,22, de 1mm de diámetro cada una de las lesiones del 11 y 21 y la del 22 de 4 mm de diámetro, de 3 meses de evolución aproximadamente, con sintomatología dolorosa por presentar ardor al ingerir alimentos.

1. ANTECEDENTES MEDICOS DEL PACIENTE

Varicela a los 11 meses de edad, sin complicaciones.

ANTECEDENTES PRENATALES Y OBSTETRICOS

Producto de madre de 18 años, I gesta, embarazo no planificado, controlado, madre sufrió de hipotensión durante el embarazo y tomó complejo vitamínico durante la gestación.

ANTECEDENTES NEONATALES

PESO AL NACER: 2,950 Kg, TALLA AL NACER: 49 cm. Parto normal y a término sin ninguna complicación.

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

Traumatismo a los 3 años de edad, al caerse de unas escaleras, con intrusión de 51,61,62,63, realizándole exodoncia de los mismos en procedimiento de emergencia.

EXAMEN CLINICO EXTRABUCAL

Al examen clínico extraoral, apreciamos la forma de cráneo y cara característico del biotipo mesofacial. Al analizar lo tercios faciales, observamos que el tercio superior está disminuidos con respecto al tercio medio e inferior y al analizar la regla de los quintos faciales, observamos que hay simetría facial e implantación adecuada de orejas. El ancho de la nariz coincide con el ancho intercantal y el ancho de la boca no coincide con la

distancia entre los limbos oculares; levantamiento simétrico de ambas comisuras labiales al sonreír. Presenta un perfil convexo y tonicidad normal de los músculos faciales. Labio superior hipotónico e inferior hipertónico. (Fig. 25 A,B,C Y Fig. 26 A,B,C)

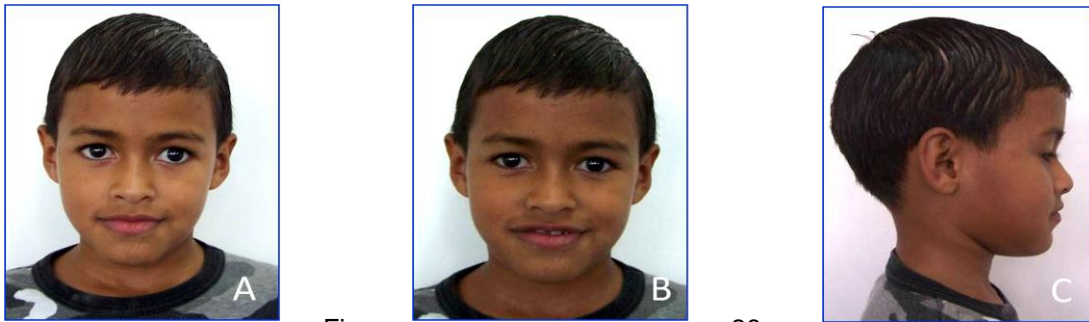


Fig. 26 –

A: Fotografía extrabucal de frente. B: Fotografía extrabucal de sonrisa y C: Fotografía extrabucal de perfil.

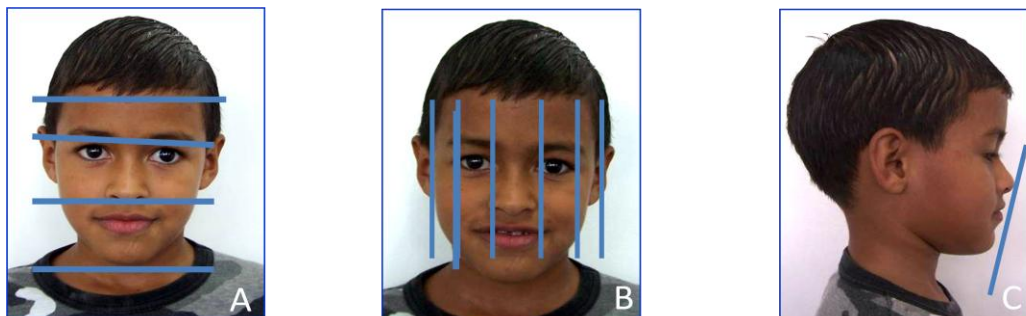


Fig. 27 – A: Trazado de los 1/3 faciales, B: Trazado de los 1/5 faciales y C: Línea E de Ricketts.

EXAMEN CLINICO INTRABUCAL

Tejidos Blandos: lesión tipo placa eritematosa de superficie lisa y brillante a nivel de encía marginal y encía adherida, de forma irregular, localizada en la zona del 11,21,22, de 1mm de

diámetro cada una de las lesiones del 11 y 21 y la del 22 de 4 mm de diámetro, de 3 meses de evolución aproximadamente, con sintomatología dolorosa por presentar ardor al ingerir alimentos. Fig.28.



Fig. 28 - Foto Clínica Intrabucal

2. EXAMEN RADIOGRÁFICO

Se realizó radiografía Panorámica dental. La edad dental según según las tablas de Shour y Massler fue de 10 años +/- 9 meses, lo cual corresponde con su edad cronológica. Se observan gérmenes de todos los permanentes, bases apicales medianas y senos maxilares normales. (Fig 29)

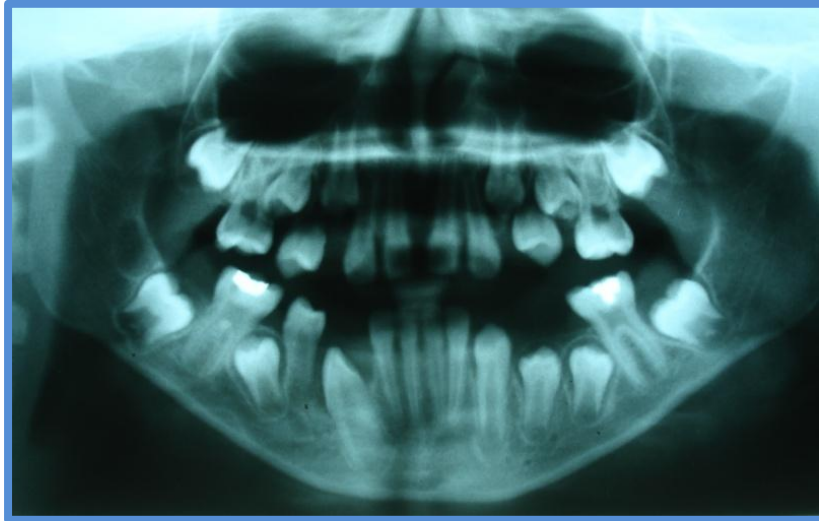


Fig.29 - Radiografía Panorámica

3. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Exámenes de Laboratorio, tipo perfil prequirúrgico (PT,PTT, Hematología Completa, Glicemia VDRL, VIH) encontrándose dentro de los valores normales para pacientes pediátricos y toma de biopsia excisional de las lesiones presentes en la mucosa bucal.

DIAGNÓSTICO

Diagnóstico Odontológico.

Gingivitis Crónica Marginal Generalizada.

Caries simple en 81

Caries Negligente en 52,53,54,55,64,65,71,72,73,74,75,82,84,85.

Riesgo de caries dental alto

Diagnóstico Patológico

En base a las características clínicas y a los síntomas reportados por la representante del niño, posterior a repetidos controles de irritantes locales y en ausencia de antecedentes médicos-odontológicos contribuyentes; se llegó al diagnóstico provisional de Gingivitis Descamativa Crónica localizada. Siendo está una alteración gingival asociada a enfermedades mucocutáneas, se plantearon como diagnóstico diferencial: Estomatitis de Contacto, Estomatitis Medicamentosa, Quemaduras Químicas, Alergia a los colorantes, Gingivitis Ulceronecrosante, Liquen Plano Erosivo, Gingivitis Descamativa, Eritema Multiforme.

Tratamiento Odontológico

FASE I:

- Historia Clínica
- Exodoncia simple del 54 y 64.
- Referido a Quirófano para tratamiento odontológico integral

FASE II:

Rehabilitación bucal bajo anestesia general.

FASE III:

Ortodoncia Interceptiva.

FASE IV: Tratamiento Patológico.

- Asignación de Paciente.
- Indicación de exámenes hematológicos prequirúrgico: PT, PTT, Hematología Completa, Glicemia, VIH, VDRL; los cuales se encontraron dentro de los valores normales para un paciente pediátrico.
- Se indicó reforzar técnica de cepillado de Bass y el uso de medios auxiliares para control de placa dental como enjuagues bucales sin alcohol, uso del hilo dental e indicaciones dietéticas.
- Se le realizó Tartrectomía Ultrasónica e Higiene bucal con pasta profiláctica en el Servicio de Estomatología en el área de quirófano.
- Biopsia excisional, utilizándose equipo básico (espejo, pinza y explorador), equipo quirúrgico (inyectora tipo porta carpuler, mango y hoja de bisturí # 15, pinza de disección, pinza forcipresión, vial de muestra) para su posterior estudio histopatológico. Posterior al acto quirúrgico se colocó cemento periodontal tipo Coe Pack durante una semana (Fig.31) y se refuerza nuevamente la técnica de cepillado. (Fig. 30,)



Fig.30 Fase quirúrgica



Fig.31 Cemento periodontal

- El procesado de la muestra, para su posterior estudio histopatológico, fue realizado por la Dra. Helen Rivera,

en el Instituto de Investigaciones Odontológicas “Dr. Raúl Vicentelli” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, el cual resultó positivo para Gingivitis Descamativa Crónica asociada a Liquen Plano Erosivo, diagnóstico que fue correlacionado con el estudio de Inmunofluorescencia directa, el cuál también fue positivo para Liquen Plano Erosivo.

- A la semana, se realiza primer control postoperatorio, se retira el cemento periodontal y se indica nuevo control en quince días.
- A las tres semanas posteriores al acto quirúrgico, se realiza el segundo control postoperatorio, donde se observa una encía con características normales en cuanto a color, forma, textura y superficie, desapareciendo los síntomas de ardor gingival.
- Por ser la Gingivitis Descamativa Crónica la entidad asociada al Liquen Plano, periódicos anuales.

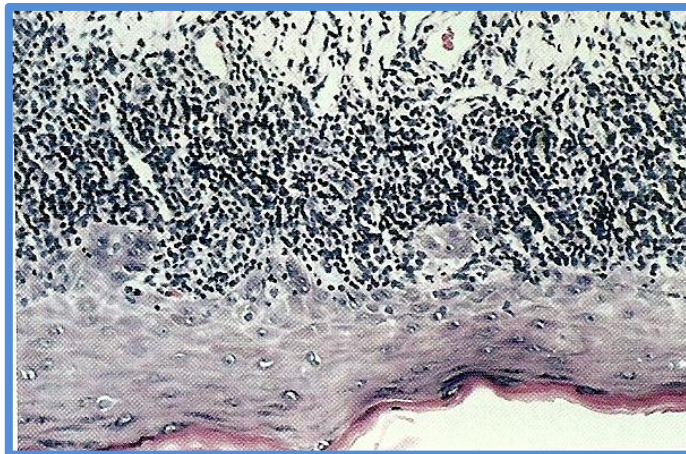


Fig. 32 - Imagen histopatológica

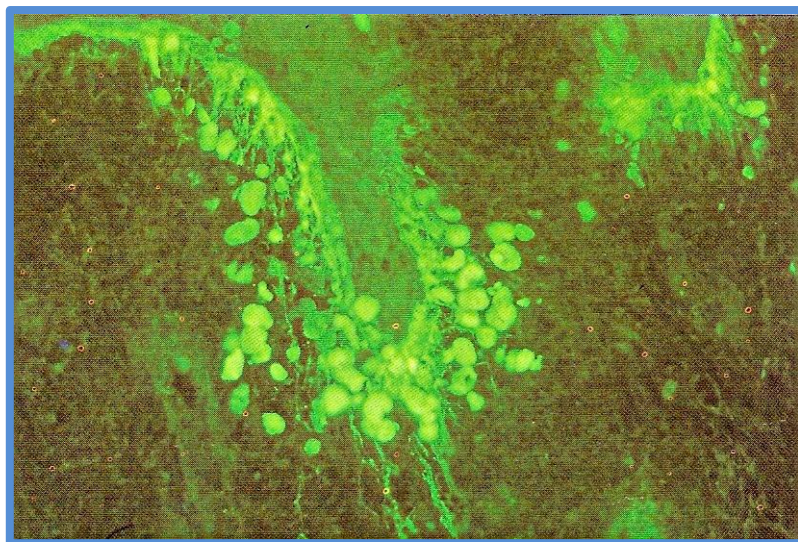


Fig. 33 - Imagen de la Inmunofluorescencia directa

4. PRONÓSTICO

En general, el pronóstico es bueno y dependerá de la etiología de la entidad a la que se encuentre asociada y a pesar de que en muchos casos es difícil determinar su etiología, la terapéutica local aplicada, mejorará a la larga la afección.

El pronóstico individual, es bueno, tomando en cuenta que al realizar la excisión quirúrgica de las lesiones, se pudieron eliminar en su totalidad sin presentar recidivas.

IV DISCUSIÓN

La Placa Dental ha sido considerada por años como el principal factor etiológico de las alteraciones gingivales. Estudios recientes, han demostrado que éstas también pueden ser causadas por diferentes procesos y en muchos casos ser la cavidad bucal y específicamente el tejido gingival, donde se asientan algunas lesiones que pudieran ser el signo clínico de un proceso sistémico que el profesional y especialmente el Odontopediatra, deben conocer y tomar en cuenta a la hora de establecer el diagnóstico correcto e instaurar el tratamiento adecuado. ⁴

Las alteraciones gingivales no relacionadas con placa dental, puede considerarse una condición inducida por infecciones bacterianas, víricas, micóticas, alteraciones sistémicas como enfermedades mucocutáneas y alergias a ciertos materiales odontológicos entre otros, que se manifiestan a nivel bucal como una inflamación gingival, que en muchos casos no responde a terapéuticas convencionales ya que no constituyen la entidad en si, sino que corresponde a una manifestación clínica de otra patología. ¹ En nuestro caso, coincidimos con Pedroza ⁽¹⁾, ya que el paciente presentaba una Gingivitis Descamativa Crónica asociada a Liquen Plano Erosivo, que inicialmente fue tratada como una Gingivitis asociada a irritantes locales y no respondía a las terapéuticas convencionales.

Las lesiones gingivales, frecuentemente preceden a la aparición de signos en otras áreas corporales, denominándose como lesiones en placa o heráldicas o estar presentes de manera simultánea con lesiones en piel u otras mucosas como la conjuntiva, la faringe, el esófago, la vagina y el recto.²⁵ En el presente caso, las lesiones estuvieron limitadas a la mucosa bucal, sin presentar lesiones a nivel de piel u otras mucosas.

Wei-Yun y cols., 1998 en un estudio de 72 casos con Gingivitis Descamativa Crónica (GDC) en pacientes con edades comprendidas entre 26 y 83 años con una media de 53, observó que el Liquen Plano Erosivo es la enfermedad más comúnmente asociada a la GDC, donde puede afectar otras áreas de piel y boca, pero las manifestaciones iniciales se observan generalmente en la encía, lo cual coincide con el diagnóstico definitivo de la lesión del caso analizado, difiriendo solo en cuanto a la edad de incidencia.

Según Wei-Yun y cols., 1998, la etiología de la GDC, puede ser clasificada en dos categorías: enfermedades inmunológicas y enfermedades ideopáticas. En las inmunológicas se incluyen Liquen Plano Bucal, Liquen Plano Vulvovaginal-gingival, Liquen Plano Escleroso y Atrófico, Penfigoide de las Membranas Mucosas, Penfigoide Ampollar Juvenil y Pénfigo Vulgar. Las lesiones de origen ideopático no mediadas por autoinmunidad, son causadas por factores desconocidos, capaces de causar irritación crónica e inflamación de los tejidos periodontales que al relacionarlas con el paciente del caso

clínico, podemos asociar su alteración gingival con una enfermedad de origen inmunológico como el Liquen Plano Erosivo.

Así encontramos en la literatura revisada, que Lyndhe, Laskaris y Palacios, consideran la Gingivitis Descamativa Crónica (GDC) como una manifestación clínica de diferentes enfermedades mucocutáneas, cuyas características clínicas varían desde lesiones gingivales dolorosas, de superficies lisas, brillantes y localizadas en encía vestibular de ambos maxilares y que raramente se observan en niños. En el presente caso, encontramos todas las características clínicas descritas por los autores anteriormente mencionados, desde las lesiones dolorosas, de superficie lisa y brillante y la localización, difiriendo de estos, solo en la edad del paciente con la entidad, ya que ellos en sus estudios reportan que es una enfermedad muy rara en niños.^{4, 29, 34}

Según describieron Carranza y Perry, la GDC se clasifica según su severidad en leve, moderada y avanzada. En la forma leve, las lesiones se presentan de forma insidiosa, con ligero eritema focal que no mejora con el manejo convencional de la remoción y control de irritantes locales, como se pudo comprobar en nuestro paciente, quien presentaba lesiones gingivales de 3 meses de evolución aproximadamente y que no mejoraron con el control mecánico de irritantes locales por lo que fue necesario realizar biopsia excisional para su posterior estudio histopatológico, de manera de confirmar un diagnóstico

definitivo, correspondiente con Gingivitis Descamativa Crónica asociada a Liquen Plano Erosivo. ¹⁶

Shour y Massler, en el año 1945, citados por Pedroza 2000, en un estudio realizado post guerra en niños desnutridos en Naples encontró relación directa con las alteraciones gingivales como posible factor etiológico de las Gingivitis, en el presente caso, la desnutrición, como agente etiológico de las Gingivitis Descamativa Crónica no se relaciona, ya que el paciente desde el punto de vista nutricional se encuentra dentro de los rangos de talla y peso acordes con su edad; sin embargo, había algunos alimentos (ácidos, carbohidratos) que producían ardor a nivel de cavidad bucal, específicamente en la zona lesionada.

En cuanto al género y la edad, los autores Neville y cols; Scully y cols., citados por García ⁶, coinciden en que la Gingivitis Descamativa Crónica es una entidad que se presenta frecuentemente en mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida y en período de postmenopausia, lo cual podemos decir que no es limitativo ya que hemos analizado un caso en un niño de 11 años de edad, con características clínicas similares a las encontradas en la literatura mundial en pacientes adultos. ⁶

Al presentar un paciente pediátrico, un cuadro clínico de GDC, se debe realizar el diagnóstico precoz de la enfermedad asociada, ya que cada una de estas entidades clínicas presentan evolución y pronóstico diferente, ¹ por lo que es conveniente trabajar en equipo multidisciplinario, para dar la atención a los

pacientes que presentan estas patologías, ya que, la encía es en muchos casos el primer lugar donde se presentan lesiones que pueden ser el signo clínico de cualquier proceso sistémico. ⁴

El tratamiento de la Gingivitis Descamativa Crónica, como signo bucal de otras patologías debe fundamentarse en la comprensión del proceso básico que causa la reacción gingival. Un tratamiento local combinado, es indispensable para todas las formas de Gingivitis Descamativa, el cual consiste inicialmente en dar al paciente cuidadosas indicaciones en cuanto a la técnica de cepillado y control de factores irritantes locales, ya que la superficie gingival puede lesionarse con facilidad e igualmente los autores, García⁽⁶⁾, Carranza ⁽⁷⁾ y Alvarez ⁽²⁴⁾, coinciden en este tratamiento local, como también en el uso de ungüentos a base de corticosteroides combinado con el tratamiento quirúrgico. En nuestro caso, el tratamiento realizado al paciente, fue la eliminación quirúrgica de las lesiones, control mecánico de los irritantes locales a través del refuerzo de la técnica de cepillado de Bass, enjuagues bucales sin alcohol, uso de hilo dental e indicaciones dietéticas. pudiéndose observar en los controles posteriores periódicos, en un período de un año que no se apreciaban alteraciones en la encía, ni recurrencia de las lesiones en la zona. ^{6, 7, 24}

Considerando, que el paciente, acudió por primera vez, al Postgrado de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, a los tres años de edad y según consta en su Historia Clínica de Ingreso, en esa

oportunidad el plan de tratamiento propuesto no pudo ser culminado, ya que el paciente, debido a su nula colaboración se refirió a quirófano para realizarle su rehabilitación bajo anestesia general y que según consta en su Historia Psico-Conductual es un niño desconfiado, tímido, con ansiedad moderada, frente al tratamiento odontológico y tomando en cuenta que durante todo el interrogatorio clínico exhaustivo, no se obtuvieron antecedentes médicos-odontológicos contribuyentes y conducente a relacionar la alteración gingival con una enfermedad mucocutánea, ya que las lesiones estaban limitadas a la cavidad bucal, se podría inferir que el componente psicológico de este niño, se asociaría como un posible factor etiológico de una de las enfermedades mucocutáneas como el Liquen Plano Erosivo.

CONCLUSIONES

1. La Gingivitis Descamativa no es una enfermedad específica sino una manifestación gingival inespecífica de diversos trastornos sistémicos.
2. Se considera la Gingivitis Descamativa Crónica, la enfermedad más comúnmente asociada al Liquen Plano Erosivo.
3. Tanto la Gingivitis Descamativa Crónica, como el Liquen Plano, son entidades que se presentan con poca incidencia en niños, sin embargo, las características clínicas son similares en distintas épocas de la vida.
4. En las enfermedades mucocutáneas, las lesiones en cavidad bucal pueden marcar el inicio de la misma o anteceder por meses o años a las lesiones cutáneas, o en muchos casos, las lesiones bucales pueden constituir la única manifestación clínica de la entidad.
5. El Odontopediatra, debe estar en capacidad de reconocer los signos y síntomas clínicos de cualquier manifestación bucal y estar muy alerta a fin de poder identificar y diferenciar cuando estas características clínicas pudieran o no estar asociadas con diferentes enfermedades sistémicas con manifestaciones a nivel de la mucosa bucal.

6. Los equipos Multidisciplinarios ,integrados principalmente por el Odontopediatra y el Pediatra, juegan un papel muy importante en el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento de las diferentes lesiones presentes en cavidad bucal en la población infantil y adolescente.

VI RECOMENDACIÓN FINAL

Evaluar, siempre que se presente una alteración gingival no relacionada con placa dental en pacientes pediátricos, a fin de poder establecer si el estado psicológico del paciente pudiera considerarse un factor etiológico de las enfermedades sistémicas en niños y adolescentes.

VII. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Pedroza T,; Gingivitis descamativa crónica como manifestación periodontal del pénfigo vulgar, penfigoide de las membranas mucosas, penfigoide ampollar y liquen plano erosivo. Trabajo especial de grado para optar a la especialidad de Periodoncia Febrero del 2000
- 2.- Mata M., Lesiones más frecuentes en estomatología, Cap. 110. Rondón Editores, Dermatología Rondón Lugo, Caracas, Industria Editorial Venezolana; 1995: 1051-1063
- 3.- Carranza F. , Gingivitis descamativa y enfermedades de la mucosa bucal, Cap. 12, Periodontología Clínica de Glickman, Tercera Edición, México, Nueva Editorial Interamericana; 1986: 173-201.
- 4.- Palacios B, Cerero R; Campo J; Esparza , Germán C.; Alteraciones gingivales no relacionadas con placa. RCOE, Vol 11, N°1,43-55. 2006
- 5.- Bermejo A López P., Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE, Vol 9, N° 4, 395-408.2004
- 6.- García L,; Efectividad del tratamiento tópico con esteroides enfermedades vesiculo ampollares con signo de gingivitis descamativa. Revisión de la literatura. Fundación Juan José Carraro. www.fundacióncarraro.org/revista-2007-n24
- 7.- Carranza F. A.; Perry D. A. , Manual de Periodontología Clínica. Interamericana – Mc Graw- Hill. 1988
- 8.- Cátedra de Odontología Pediátrica, Universidad Central de Venezuela , Conceptos Básicos Odontología Pediátrica. Editorial Disinlimed, C.A. 1996
- 9.- Rodríguez I., Alteraciones Periodontales en niños con lesiones de hiperplasia epitelial focal. Trabajo especial de grado para optar a la especialidad de Odontología Infantil. 2000

- 10.- Cohen, B., "Morphological factors in the pathogenesis of periodontal disease". Br. Dent. J. 107:31. 1959
- 11.- Barrios, G.; Caffesse, R.; Jiménez, M.; Monton, S.; Midela, M.; Polson, A. et al. "Periodoncia. Su fundamento biológico" . Editor Gustavo Barrios. 1989
- 12.- Zappler, S.E. " Periodontal Disease in Children". J.A.D.A. 1948. 37:333. White Plains, N.Y. and New York.
- 13.- Lang, E.; Zabel, M.; Ikemberg, H., "Focal Epithelial Hyperplasia (Morbus Heck)". Dtsch. Med. Wochenschr. 1984. 409:1763-66
- 14.- McDonald, Avery . Odontología Pediátrica y del Adolescente, 5ta Edición. Editorial Médica Panamericana. 1987
- 15.- Newman, M., Takei, H, Carranza, F. Periodontología Clínica de Carranza. 9º edición. Cap. 6. Editorial McGraw Hill. 2003
- 16.- Carranza, F.; Newman, M. 1997: Periodontología Clínica. Ediciones Mc Graw-Hill Interamericana. Mexico.
- 17.- Guilarte, C., Perrone, M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 42, N° 3 / 2004
- 18.- Marsh, P.; Martin, M. 2000: Oral Microbiolgy. Fourth Edition. Wright. England.
- 19.- Slots, J. 1979: Subgingival microflora and periodontal disease. J. Clin. Periodontol. 6:35-82
- 20.- Lecknes, K. 1977: A correlation study of inflammatory cell mobilization in response subingival microbial colonization. J. Periodontol. 68: 67-72
- 21.- Timmerman, M.; Van Der Weijden, G. ; Armand, S. ; Abbas, F.; Winkel, E.; Van Winkelhoff, A.; van der Velden, U. 2001. Untreated periodontal disease in Indonesian adolscents. Subgingival microbiota in relation to experienced progression of periodontitis. J. Clin Periodontol. 28: 617-627

- 22.- Liebana, J. 2002: Microbiología Oral. “da Edición McGraw-Hill. Interamericana. España.
- 23.- Slots, J.; Taubma, M. 1992: Contemporary Oral. Microbiology and Immunology. 1 ed. St. Louis USA. Editorial Mosby.
- 24.- Alvarez C., María Verónica. Uso de la Ciclosporina “A” en el tratamiento de las manifestaciones bucales de enfermedades dermatológicas. Trabajo para ascender a la categoría de profesor asistente de la Universidad Central de Venezuela; Julio 1999, Caracas.
- 25.- Castellanos J. Enfermedades gingivales de origen inmune. Medicina Oral 2002; 7:271-83.
- 26.- Adalpe B. Gingivitis no incluida por placa bacteriana. Odontología Clínica. Año 1. N° 4. Junio 2006.
- 27.-Carranza. Periodontología Clínica, novena edición, Mc Graw Hill. Pág 68, 2004
- 28.- Sciubra J., Autoimmune Aspects of Pemphigus Vulgaris And Mucosal Pemphigoid; Dent. Res; 1996, 10:52-56
- 29.- Lynde Ch., Ongley R. and Rigg M., Juvenile Pemphigus Vulgaris, Arch. Dermatol; 1984, 120: 1098-1099.
- 30.- McCarthy F., McCarthy T. and Shklar G., Chronic Desquamative Gingivitis: A reconsideration, Oral Surgery Oral Medicine Pathology; 196, 13: 1300-1313
- 31.- Scoop I., Desquamative Gingivitis, J. Periodontology; 1964, 35: 149-154
- 32.- Shklar G, McCarthy P., Oral manifestations of Benign Mucous Membrane Pemphigus (Mucous Membrane Pemphigoid), Oral Surgery Oral Medicine Pathology; 1959, 12: 959-966

- 33.- Rees, T.D. (1995) Vesiculo-Ulcerative Diseases and Periodontal Practice. J. Periodontol. 66: 747-748. (Guest Editorial).
- 34.- Laskaris George. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C.A. 2001
- 35.- Wei-Yung ; Tom Maier; F.James Kratochivil and Monica B. Zieper. Analysis of desquamative gingivitis using direct immunofluorescence in conjunction with histology. J. Periodontology. 1998, 69: 678-685
- 36.- Pérez C; Jimenez, C; Villarroel , M. Liquen Plano en un Niño. Reporte de un caso. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 35, N° 2 / 1997.
- 37.- Laeijendecker, Ronald y col. Liquen plano oral en la infancia. Pediatric Dermatology. Vol 22 I: 4 pag 299. Julio 2005
- 38.- Fernández Batista de Amorin, Rivadávio; de Miranda, Joao Luiz; Gordon Nuñez, Manuel Antonio; Costa de Medeiros, Ana Miryam; De Almeidas Freitas, Roseana. Liquen plano oral con presentación clínica variada e historia familiar: Relato de un raro caso. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 42 N° 2. 2004
- 39.- Regezi, Joseph A.; Sciubba, James J. Patología Bucal Correlaciones Clinicopatológicas. Tercera Edición. McGraw – Hill Interamericana. Cap. 1. 1999
- 40.- Rodriguez Acar, Myrna; Carbajal Pruneda, Patricia. Liquen plano revisión de la literatura. Rev. Cent. Dermatol. Pascua. Vol 15, N°3. Sept-Dic 2006
- 41.- Velásquez, Felipe; Aburto, Christian; Torres, Rosario; Ballona, Rosalia; Castro, Inés; Kikushima, Iris; Cáceres, Héctor. Liquen plano hipertrófico generalizado con disminución de inmunoglobulinas: Reporte de un caso pediátrico. Folia dermatol. Peru 2004; 15 (2): 108-110

- 42.- Nisengard R., Alpert A. and Krestow V.; Desquamative lesions of the gingiva. J. periodontology; 1981, 52: 500-510
- 43.-Holmstrup, P. The controversy of a premalignant potential of oral lichen planus is over, Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology; 1992, 73: 704-706
- 44.- Magaña Mendoza, José F.; Hummel, Haiko N.; Halabe Ch., José ; Pénfigo. Medicina Interna de México. Vol. 17, N° 5, Sept – Oct 2001
- 45.- Sapp, J. Philip; Eversole, Lewis R.; Wysocki, George P.; Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Cap. 8. 2003
- 46.- Hashimoto K., Lever. An electron microscopic study on pemphigus vulgaris of the mouth and the skin with special reference to intercellular cement. J. Dermatol 1967; 48:540
- 47.- Lever, W. F. Pemphigus and pemphigoid. J Am Acad Dermatol. 1979; 1:2
- 48.- Barlow Y., Wray D. Ultrastructural alterations associated with in vivo and in vitro bound pemphigus antibodies in cultured oral epithelial cells. J. Oral Pathol. Med. 1991; 20: 241
- 49.- Giménez Arnau, A. M.; Pénfigo (1): Etiología y Patogenia. Br J. Dermatol. 2000; 143: 343-348
- 50.- Roser Tamarit. Pénfigo. Servicio de Dermatología. Hospital de la Ribera. Valencia. 2003
- 51.- Hurtado Montiel, Verónica; Juárez Navarrete, Laura; Morales Trujillo, Ma. De Lourdes; Moreno Collado, Clemente A.; Penfigoide ampolloso en la infancia: Comunicación de un caso y revisión bibliográfica. Dermatología rev. Mex. 2008; 52 (1): 38-42
- 52.- Gastabaga, Eliana Paz; Ferrandiz, Manuel; Lupus eritematoso Sistémico en el instituto de Salud del Niño. Revista Peruana de Reumatología: Vol. 3, N° 2. 1997

- 53.- Eguia , A ; Aguirre, J; Martinez, A. Manifestaciones orales de la enfermedad por depósito lineal del IgA. Med. Oral 2004; 9:39-44
- 54.- Weinberg MA, Insler MS, Campen RB. Mucocutaneous features of autoimmune blistering diseases. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol Endod 1997; 84:517-34
- 55.- VanJoost T, Faber WR, Westerhof W, de Mari F. Linear epidermal IgA deposition in bullous pemphigoid. Acta Derm Venereol 1979;59:463-5
56. - Sanchez JG; Villarroel M; López-LabadyJ, Mata de HenningM. Granuloma Píogénico. Reporte de dos casos de aparición inusual. Acta Odontológica Venezolana v. 38 N.2 2000
- 57.- Shafer W, Levy B. Tratado de Patología Bucal 4ªed. México: Interamericana 1986.
- 58.- Vences,M; Novalés,J; Martínez,V;Medina A. Granuloma Píogénico. Correlación clínico –patológico. Dermatología Rev Mex 2005; 49:101-8
- 59.- Jonny A. Gómez, María de las Mercedes Cutanda, José A. CedeñoM, Yolanda Osorio. Prevalencia del granuloma piogénico en el laboratorio central de histopatología bucal Dr. Pedro José Tinoco de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. VITE Academia Biomédica Digital Num 31, 2007
- 60.- Neville B,; Oral and Maxillofacial Pathology. 2ª edición, China, WB. Sanders Company. 2002
61. Gimenez AM; Hiperplasia gingival. J Ir Dent Assoc, 1991; 37:3-5
- 62.- Salinas Y, Millán R; Gingivostomatitis Herpética Primaria. Conducta Odontológica. Acta Odontológica Venezolana, Vol.46 N° 2, 2008.
- 63.- Carranza N; Periodontología Clínica, 10ª edición. Editorial Saunders. New York, 2006.

- 64.- Santa Cruz I, Roldán S, Herrera D,; Otras lesiones de aparición aguda. En Manual SEPA de Periodoncia y Terapéutica de Implantes. Fundamentos y guía práctica. Editorial médica Panamericana, España 2005.
- 65.- Limongi,L;Jimenez C; Prevalencia de la infección por Virus Papiloma Humano en la cavidad bucal en pacientes pediátricos. Acta Odontológica Venezolana, Vol 44, N° 2, 2006
- 66.-Chang S, Delius H, Halpern A, Bernard H,; Typing Phylogeny and Taxonomy J of Viral 69:3074-3083. 1995.
- 67.- Jimenez C, Pérez C; Estudio Clínico- Patológico Retrospectivo de Papiloma de la Mucosa Bucal en una población venezolana. Acta Odontológica Venezolana, Vol 40, N° 1. 2002.
- 68.- Chang F, Syrjanen S, Kellokoski J,; Human Papillomavirus (HPV) infections and their associations with oral disease. J Oral Pathol Med. 1991; 20: 305-17.
- 69.- Premoll G, ChristenseC,; A Clinical Histological study of virus induced human Papillomavirus. Tesis de Maestría USA University of California. Los Angeles California. 1998.
- 70.- Lamura A, Premoll G,; Estudio Epidemiológico de 147 casos de Papiloma Bucal (Venezuela) 1era parte. Acta Odontológica Venezolana 27:27-32
- 71.- Abdalen-Shorts, K, Necoland, J, Tessin, B, Yendoll,W, Shillitoe, E,; Identification of the human Papillomavirus types in oral Verruga Vulgares. J Oral Pathol Med. 15:230-235. 1986.
- 72.- Venuti,A, Badiracco, G, Marcant, L,; Detection and Typing of Human Papillomavirus by single hibridization. J viral Methods 51:115-124. 1995.
- 73.- De la Teja, E, Martínez, B; Tellez, J; Ramírez, F; Durán, A et al.Hiperplasia Epitelial Multifocal. Manifestaciones bucales en niños. Revisión de la literatura. Acta Pediatr Mex . 29(1): 31-35. 2008

- 74.- Iglesias E, García AM, Sánchez CP, Romero AG, Cortina P,; Focal Epithelial Hyperplasia. Actas Dermosifiliogr . 49(1):247. 2007.
- 75.- Segura GR, Toro RM, Ceballos SA,; Focal Epithelial Hyperplasia. A rare disease in our area. Med Oral Patol Oral Cir Bucal; 10:128-31.
- 76.- Maschke J, brauns TC, Goss M,; Imiquimod for the tropical treatment of focal epithelial hyperplasia (heck`s disease) in children Dtsch Dermatol Ges 2(10):848-50. 2004.
- 77.-Delgado W, Concha H, Guevara JO,; Infección de la mucosa ; Estomatol Herediana ;17(1):35-39; 2007
- 78.- Jimenez C, Pérez C,; Enfermedad de Manos Pies y Boca. Representación de un caso y Revisión de la literatura; Acta Odontológica Venezolana. Vol 42, n.2; 2004
- 79.-Guerra ME, Tovar W, Blanco L, Mata M, Garrido E,; VIH/SIDA: Tejidos Blandos Bucales en niños de 0-4 años 2002-2004. Acta Odontológica Venezolana. Vol 44, n.2; 2006.
- 80.- ONUSIDA Detección temprana y prevención del VIH/SIDA en la mujer embarazada y de la transmisión vertical: una realidad para afrontar desde la atención ginecológica y obstétrica de la mujer de hoy
.http//www.monografías.com/trabajos13/pretrans.shtml. 2001
- 81.- Velasco E,, Odontoestomatología y SIDA un Enfoque Interdisciplinario, Gráficas Alga, SA Barcelona. 2002.
- 82.- Blanco A, Guerra ME, Tovar V,; Estudio Retrospectivo en Niños VIH/SIDA con Enfermedad Periodontal en el Período 1999-2004. Acta Odontológica Venezolana. Vol 44, n. 2. 2006.
- 83.-Riley G, London GP, Buemeister JA,; Periodontal health in 200 HIV positive patients. J Oral Pathol Med; 21:1240-7. 1992.
- 84.- Genco RJ, Goldman HM, Cohen DW,; Periodoncia. México. Interamericana Mc Graw-Hill 70-72, 215-220, 313-336, 398-393.

- 85.- Bermejo F, Sánchez A,; Enfermedades periodontales necrosantes. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 9. Suppl: S 108-19. 2004.
- 86.- Holmstrup P, Westergaard J,; Enfermedad Periodontal Necrosante- En Lindhe J (ed). Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid: Editorial Médica Panamericana p.261-81. 2002.
- 87.-López R, Fernández O, Jara G, Baclum V. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. J Periodontal Res 37:439-44. 2002.
- 88.-Rowland RW, Necrotizing ulcerative gingivitis. Ann Periodontol 4: 65-73. 1999.
- 89.- Hartnett AC, Shiloah J. The treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. Quintessence Int. 22:95-100. 1991.
- 90.- Del Nogal B, Carrabs M, Suárez J, Sandoval N, Escalona L, et al. Fluconazol versus Nistatina en niños con Candidiasis Orofaringea. Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica. Vol 20, n.1:92-98. 2001.
- 91.- Rodríguez J, Miranda J, Morejón H, Santana J. Candidiasis de la mucosa bucal. Revisión bibliográfica. Rev. Cubana Estomatol 39 (2). 2002.
- 92.- Santana JC. Candidiasis de la mucosa bucal. En: Santana JC. Infección por el VIH en el complejo bucal. La Habana: Ciencias Médicas. P. 73-87. 2000.
- 93.- Lazarde J, Mazzali R, Perrone M. Estudio sobre la transmisión de Candida albicans entre parejas conyugales. Acta Odontológica Venezolana 28(1):41-5.1990.
- 94.- Llop A, Valdés M, Zuazo J. Microbiología y Parasitologías Médicas. La Habana: Ciencias Médicas, 2001.
- 95.- Negroni, M. Enfermedades micóticas. En Negroni M. Microbiología Estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana p. 363-8. 1999

95.- Vásquez E. La anemia en la infancia. Rev Panam Salud Pública/Pan Am/ Public Health 13(6) 2003.