

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA
OFICINA DE GRADOS Y TÍTULOS



PROGRAMA DE TITULACIÓN PROFESIONAL

ÁREA DE ESTUDIO: ODONTOPEDIATRÍA

TÍTULO: PATOLOGÍA ORAL EN INFANTES

AUTOR: BACHILLER DAMAS QUISPE JACKELINE FLORA

ASESOR: DR. FIGUEROA CERVANTES CARLOS

LIMA 2017

DEDICATORIA

Dedico este trabajo principalmente a Dios, por haberme dado la vida y permitirme el haber llegado hasta este momento tan importante de mi formación profesional.

A mi familia por brindarme su apoyo incondicional. Muchas gracias a los Doctores que me guiaron en esta larga trayectoria.

ÍNDICE DE CONTENIDO

RESUMEN.....	1
ABSTRAC.....	2
INTRODUCCIÓN.....	3
CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE LA CAVIDAD BUCAL DEL RECIEN NACIDO	4
PATOLOGÍA ORAL EN INFANTES	7
1.1 Quistes del desarrollo:.....	10
1.1.1 Nódulos de Bohn:	10
1.1.2 Perlas de Epstein:.....	10
1.1.3 Quistes de la lámina dental o de inclusión:	11
1.2 LESIONES GLANDULARES:	12
1.2.1 Gránulos de Fordyce:	12
1.2.2 Mucocele:	13
1.2.3Ránula.....	13
1.3 LESIONES VASCULARES Y LINFATICAS:.....	16
1.3.1Hemangioma.....	16
1.3.2 Linfangioma:	17
1.4 LESIONES EROSIVAS Y ULCERADAS	18
1.4.1 Ulceras de Riga – Fedé:.....	19
1.4.2 Aftosis oral recurrente:.....	20
1.4.3 Gingivoestomatitis herpética primaria:	22
1.5 LESIONES MICÓTICAS.....	24

1.5.1 Candidiasis:	24
1.6 ANOMALIAS DE LA LENGUA:.....	26
1.6.1 Anquiloglosia:	26
1.6.2 Macroglosia:	26
1.6.3 Lengua Geográfica:	26
2. LESIONES DE TEJIDO DURO:.....	27
2.1 LESIONES EN HUESO.....	27
2.1.1 Absceso Periapical:	29
2.1.2 Celulitis	30
2.1.4 Labio leporino y paladar hendido:	33
2.2 ANOMALÍA DE LOS DIENTES	36
2.2.1 Anomalías en la forma:	36
2.2.2 Anomalías en el tamaño:	37
2.2.3 Anomalías en número:.....	38
2.2.4 Anomalías en la posición:	39
2.2.5 Dientes natales y neonatales:	40
CONCLUSIONES	43
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.....	44

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Ejemplo e tamiz diagnóstico o quirúrgico.	6
Figura 2. Rutas diagnósticas en casos de patología.	7
Figura 3 Nódulo de Bohn único en un neonato. Por lo general están presentes como lesiones múltiples que desaparecen en unos pocos meses.	8
Figura 4 Perlas de Epstein es muy frecuente en neonatos.	9
Figura 5 y 6 a la exploración clínica de la mucosa labial se observa tumoración y consistencia fluctante con diagnóstico presuntivo de mucocele labial.	11
Figura 7 Imagen clínica de ránula gigante intraoral. Lesión ovoidea sublingual de 5 cm derecha, color translucido con elevación y desviación lingual hacia el lado contralateral.	13
Figura 8 Úlcera de Riga Fede en neonato localizado en la cara ventral de la lengua.	18
Figura 9 aftas: úlceras redondeadas u ovaladas cubiertas por una pseudomembrana blanquecina y con un halo inflamatorio alrededor.	18
Figura 10 aftas mayores: úlcera dolorosa de coloración blanquecina y halo inflamatorio.	19
Figura 11 En la gingivostomatosis herpética es frecuente la autoinoculación del virus en la cara y en los dedos (panadizo herpético) requieren hospitalización para rehidratación parenteral. El aciclovir oral parece disminuir la duración de las lesiones y de excreción viral.	21
Figura 12 lengua geográfica rara vez es dolorosa, aunque unos niños se quejan de sensibilidad debido a la erosión y pérdida de epitelio.	24
Figura 13 Zona periapical relacionada con necrosis de un primer molar inferior permanente.	28

ÍNDICE DE CUADROS

	Pág.
Cuadro 1. Tipos de micosis	22
Cuadro 2. La defensa humana contra la infección fúngica.	23
Cuadro 3. Dosis comunes de antibióticos en niños	25
Cuadro 4. Clasificación de los quistes de los maxilares según la OMS	29
Cuadro 5 distintos tipos de quistes incluidos con sus características clínicas, epidemiológicas y de tratamiento.	29

RESUMEN

Las características anatómicas de la cavidad bucal de un recién nacido son distintas a la de un adulto, los recién nacidos presentan arcos ovoides donde se observa una separación interdientaria en la región anterior, se observan 20 almohadillas gingivales que corresponden a los 20 dientes temporales que van erupcionando después. En la porción media del borde del bermellón del labio superior se ubica el callo succión o apoyo de succión, luego observamos el cordón fibroso de Robin y Magitot que es una elevación que se ubica en las crestas alveolares, en la porción media e interna de la boca se ubica el frenillo labial y lateralmente están los frenillos o bridas laterales que auxilian la fijación del labio en el maxilar. La boca del recién nacido tiene un sistema de guía sensorial que brinda el impulso para las funciones sensoriales como la succión, deglución, tos, etc.

La patología oral en infantes va cambiando al transcurrir el tiempo debido al crecimiento y desarrollo del niño, las lesiones no deben interferir con la fisiología normal del niño (alimentarse, respirar, etc.); si la patología es benigna y no interfiere se mantendrá un enfoque conservador, ya que una patología puede tener muchas presentaciones de acuerdo con la fase de desarrollo de la lesión, la edad del paciente o de los factores ambientales, por ello se realizara una adecuada identificación y reconocimiento de la lesión, es necesario los exámenes complementarios como el examen histopatológico para llegar a un buen diagnóstico definitivo.

Las lesiones más frecuentes en infantes ya sean en tejido blando como en tejido duro son los nódulos de Bohn, perlas de Epstein, quistes de la lámina dental, gránulos de Fordyce, mucocele, ránula, hemangioma, linfangioma, úlcera de Riga-Fedé, aftosis oral recurrente, gingivoestomatitis herpética primaria, candidiasis, anquilglosia, macroglosia, lengua geográfica, absceso periapical, celulitis, labio leporino y paladar hendido y las diversas anomalías de los dientes. El tratamiento interdisciplinario entre estomatólogo y pediatra será fundamental para un buen pronóstico.

Palabras claves: infantes, lesiones de la mucosa oral, epidemiología, características clínicas, diagnóstico diferencial, tratamiento.

ABSTRACT

The anatomical characteristics of the buccal cavity of a newborn are different from that of an adult, the newborns have ovoid arches where there is an interdental separation in the anterior region, 20 gingival pads are observed corresponding to the 20 temporary teeth that go you erupt later. In the middle portion of the vermilion border of the upper lip the suction callus or suction support is located, then we observe the fibrous cord of Robin and Magitot which is an elevation that is located in the alveolar crests, in the middle and inner portion of the mouth is located the frenulum labial and laterally are the lateral flanges or bridles that help the fixation of the lip in the maxilla. The newborn's mouth has a sensory guidance system that provides the impetus for sensory functions such as sucking, swallowing, coughing, etc.

The oral pathology in infants is changing over time due to the child's growth and development, the lesions should not interfere with the child's normal physiology (feeding, breathing, etc.); if the pathology is benign and does not interfere, a conservative approach will be maintained, since a pathology can have many presentations according to the stage of development of the lesion, the age of the patient or the environmental factors, so an adequate identification and recognition of the lesion, it is necessary the complementary examinations like the histopathological examination to arrive at a definitive good diagnosis.

The most common lesions in infants, whether in soft tissue or in hard tissue, are Bohn's nodules, Epstein's pearls, dental plaque cysts, fordyce granules, mucocele, rnaula, hemangioma, lymphangioma, Riga-Fedé ulcer, aphthosis recurrent oral, primary herpetic gingivostomatitis, candidiasis, ankyloglossia, macroglossia, geographical language, periapical abscess, cellulitis, cleft lip and cleft palate and various tooth abnormalities. The interdisciplinary treatment between stomatologist and pediatrician will be fundamental for a good prognosis.

Key words: infants, oral mucosal lesions, epidemiology, clinical features, differential diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

En la actualidad se viene observando que cada vez va aumentando los casos relacionados a patologías bucales ya sea en adultos como en niños, se puede manifestar desde simples procesos inflamatorios hasta importantes alteraciones neoplásicas. Por ello explicaremos que es patología es la ciencia de la enfermedad que estudia las características, causas y efectos de la enfermedad en un individuo.

Durante los primeros instantes de vida, los neonatólogos realizan una serie de evaluaciones para determinar el estado de salud del recién nacido; generalmente la inspección de la cavidad bucal se lleva a cabo de manera superficial, pudiendo pasar desapercibidas una serie de alteraciones que pueden comprometer la salud bucal del neonato. El desarrollo de éstas comienza in útero con los remanentes de las estructuras dentarias, traumatismos, factores hereditarios, injurias a los tejidos adyacentes, entre otras causas.

El correcto examen clínico y la clasificación nos ayudan a determinar el adecuado tratamiento y pronóstico para la intervención oportuna de problemas de desarrollo, lactancia, alimentación y fonación a corto, mediano y largo plazo, por lo que el objetivo es describir las características clínicas y el tratamiento de las principales alteraciones orales en infantes.

CARACTERÍSTICAS ANATÓMICAS DE LA CAVIDAD BUCAL DEL RECIEN NACIDO

El bebé al momento de nacer no tiene dientes ni procesos alveolares, lo que presenta son porciones basales de hueso recubiertas por unas almohadillas gingivales, las cuales luego serán segmentadas para indicar los sitios de los dientes en el desarrollo. Las encías son firmes, como en la boca del adulto desdentado. El tamaño de las almohadillas gingivales al nacer pueden estar determinados por:

- el estado de madurez del infante al nacer.
- el tamaño al nacer expresado por el peso de nacimiento.
- el tamaño de los dientes primarios en desarrollo.
- factores puramente genéticos más allá de las mandíbulas

La mayoría de los arcos primarios son ovoides y muestran menos variabilidad en su conformación que los permanentes. Habitualmente hay una separación interdientaria generalizada en la región anterior, la cual no aumenta significativamente después que se ha completado la dentadura primaria. Se ha encontrado que la separación interdientaria total entre los dientes primarios disminuye continuamente con la edad. ⁽¹⁾

La boca del neonato está ricamente dotada de un sistema de guía sensorial que brinda el impulso para muchas funciones neuromusculares vitales como la succión, deglución, bostezo y la tos. La forma de la arcada permite que los gérmenes dentarios se ubiquen en forma perpendicular. Con la erupción de los dientes primarios aparecen las Áreas Propioceptivas, las cuales son 3:

1. **Periodontal** el contacto del incisivo inferior con el superior estimula a los corpúsculos propioceptores que están en el periodonto y ese estímulo, por vía aferente, llega al SNC y por vía eferente, el SNC, responde estableciendo un límite a la mandíbula.
2. **Contacto con el paladar** la lengua se tendrá que ubicar en otro lado (porque su lugar anterior fue ocupado por los incisivos), ahora se dirige hacia atrás y arriba, y empieza a tener contacto con el paladar, este contacto de la lengua con el paladar origina estímulos que son responsables del crecimiento transversal del paladar.

3. **Contacto bilabial:** el arco o cresta superior tiene forma de herradura, ancho y aplanado. En las zonas laterales presentan 2 prominencias anteroposteriores denominadas burletes palatinos. Las almohadillas gingivales tienden a extenderse bucalmente y labialmente.
4. **Arcada superior con burletes palatinos:** la relación entre los rodetes superior protruido y el inferior retruido ocurre con una discrepancia media de 5-6 mm. Los valores mayores predicen un desarrollo pobre de la mandíbula y excesivo para el maxilar, que en casos extremos puede llegar a más de un centímetro y en otros no existir diferencia entre el superior y el inferior, en estos casos hay una tendencia a desarrollar una clase III en el futuro. Las almohadillas inferiores están más hacia distal que las superior y cuando contactan queda, en el sector anterior, una separación (que a esta edad es normal, y se va reduciendo progresivamente hasta los 21 meses), la cual permite la posición de la lengua.
5. **Posición Postural del recién nacido.** Este reflejo le permite al bebe tener una posición determinada de la cabeza y de los rebordes para alimentarse y respirar.

La cavidad bucal del recién nacido presenta detalles estructurales algunos de los cuales son propios de la edad, también pueden estar presentes manifestaciones de alteraciones del desarrollo. ⁽¹⁾

- **Apoyo de succión o rodetes succionales:** Presente en la porción media del labio superior, como múltiples proyecciones que tienden a aumentar de volumen cuando están en contacto con el pecho materno, permite fijar la areola y sirve de contacto durante el amamantamiento; más desarrollado en niños de menor edad que se alimentan con leche materna.

La succión es posiblemente el evento más importante durante la alimentación del pecho materno; mediante ésta el niño transfiere leche desde el pecho a la cavidad bucal al mismo tiempo que desencadena una serie de reflejos (liberación de prolactina y oxitocina) que regulan la síntesis y el flujo de leche. Mientras que la acción de chupar se desarrolla principalmente para cubrir las necesidades nutricionales del niño, el

comportamiento materno provee un ambiente adecuado que optimiza la eficacia de la misma así como el crecimiento y desarrollo: proceso interactivo entre madre y niño.

Para la población de recién nacidos, que aún no han desarrollado medios de comunicación con el mundo exterior, la acción de chupar es una de las más características medidas objetivas a evaluar con el fin de determinar cómo sienten, oyen, ven, discriminan y aprenden. ⁽²⁾

El amamantamiento es un estímulo que favorece a la mandíbula para avanzar de su posición distal con respecto al maxilar a una posición mesial. Es el llamado primer avance fisiológico de la oclusión. De esta manera se evitan retrognatismos mandibulares y se obtiene mejor relación entre el maxilar y la mandíbula. Con la ejercitación de los masticadores y faciales en el acto de lactar, disminuye el 50 % de cada uno de los indicadores de maloclusión dentarias (resalte, apiñamiento, mordida cruzada posterior, mordida abierta, distoclusión, rotaciones dentarias, etcétera) que afectan la estética y la función dentofacial del niño.

- **Frenillo labial superior:** En más del 50 % de los niños une el labio superior a la papila palatina constituyendo el llamado frenillo labial persistente que favorece el amamantamiento al afirmar más el labio superior. Es una estructura anatómica compuesta por un tejido fibroso recubierto de mucosa que va de la superficie interna del labio a la pared externa de la encía adherente. En el periodo fetal une el tubérculo del labio superior a la papila incisiva traspasando el rodete gingival, en el desarrollo la mayoría de las veces se separa de la papila formando el frenillo labial superior, cuando la inserción palatina persiste será considerado anómalo. Los frenillos que saliendo del labio superior se insertan algunos milímetros del margen gingival son considerados normales y aquellos que se insertan en el margen o en la papila son considerados patológicos.
- **Cordón fibroso de Robín y Magitot o Crestas gingivales:** En las crestas alveolares o rodetes superior e inferior, sobre la región donde brotarán los incisivos y caninos existe un cordón fibroso o elevación eréctil y muy vascularizada, el cual a medida que va desapareciendo nos indica el momento de la erupción. ^(1,2)

PATOLOGÍA ORAL EN INFANTES

La patología oral en niños puede diferir de la propia de los adultos ya que las lesiones cambian al transcurrir el tiempo debido al crecimiento y desarrollo del niño. Cuanto más temprana la aparición de la patología tanto mayor la posibilidad que sea grave el resultado; las manifestaciones bucales que se presentan pueden apuntar a enfermedades sistémicas. ⁽³⁾

El diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento adecuados son necesarios. Las patologías bucales son variadas; lo más importante es verificar que no interfieran con la fisiología normal del bebé o niño ya que si éste no puede alimentarse, respirar o tener una calidad de vida adecuada el médico deberá intervenir de manera inmediata para prevenir alteraciones en el crecimiento y el desarrollo; en cambio, si la patología es benigna y no interfiere con la fisiología normal, se mantendrá un enfoque conservador en la inteligencia de que algunas de estas patologías son autolimitadas o requieren tratamiento mínimo. ⁽³⁾

El diagnosticar una patología es como armar un rompecabezas en el cual es posible que no se encuentren todas las piezas y que sea necesario encontrarlas. Por ello no todo depende solo del reconocimiento de un trastorno a partir de la experiencia. Una patología puede tener muchas presentaciones de acuerdo con la fase de desarrollo de la lesión, la edad del paciente o de los factores ambientales. ⁽²⁾

Etapas en el tratamiento de una patología:

- Identificación y reconocimiento
- Antecedentes y exploración física
- Diagnóstico diferencial
- Investigaciones
- Diagnóstico provisional
- Diagnóstico definitivo
- Tratamiento y manejo

El tamiz diagnóstico o quirúrgico suele ser un instrumento más útil para establecer un diagnóstico diferencial, ya que considera todas las posibilidades. Luego para llegar al

diagnóstico definitivo es necesario los exámenes complementarios como el examen histopatológico. (Figura 1)

Al atender a niños se deben considerar los riesgos o efectos a largo plazo de las pruebas traumáticas sobre los tejidos en crecimiento, por ejemplo la radiación, cicatrices por cirugías, interferencias en el crecimiento y desarrollo, efectos psicológicos. Por ello siempre se deberá considerar anestesiarse y sedar al niño. (2)

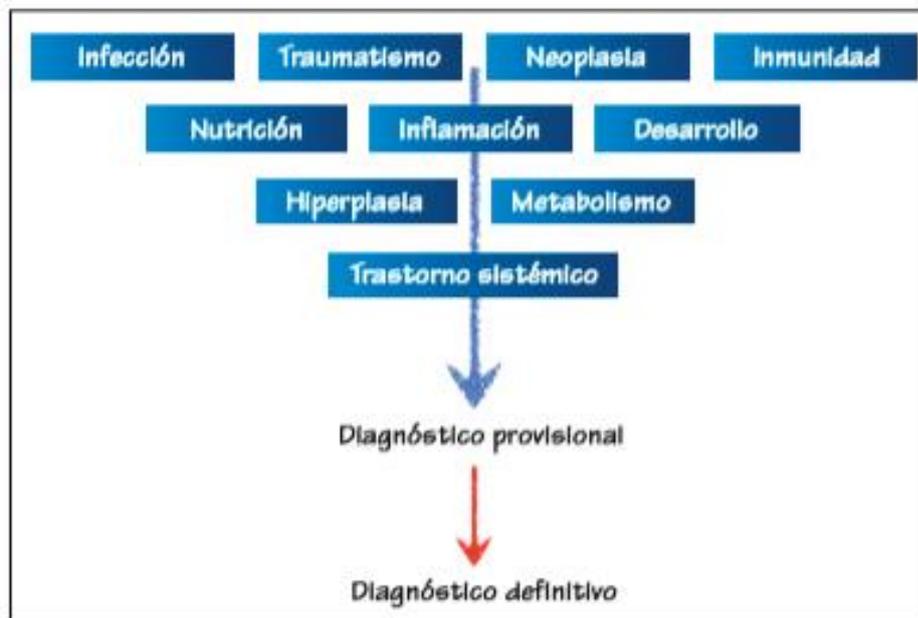


Figura 1. Ejemplo de tamiz diagnóstico o quirúrgico.

Pruebas de investigación: los clínicos deben familiarizarse con la gama completa de pruebas e investigaciones apropiadas para la presentación del trastorno. La solicitud de cualquier prueba o investigación debe de considerarse cuidadosamente, debe aportar algo al diagnóstico y tratamiento del trastorno (figura 2) (3,2).

- Investigaciones dentales.
- Pruebas sanguíneas: hematología, química clínica.
- Radiografías y otras imágenes.
- Microbiología, citología, histopatología.

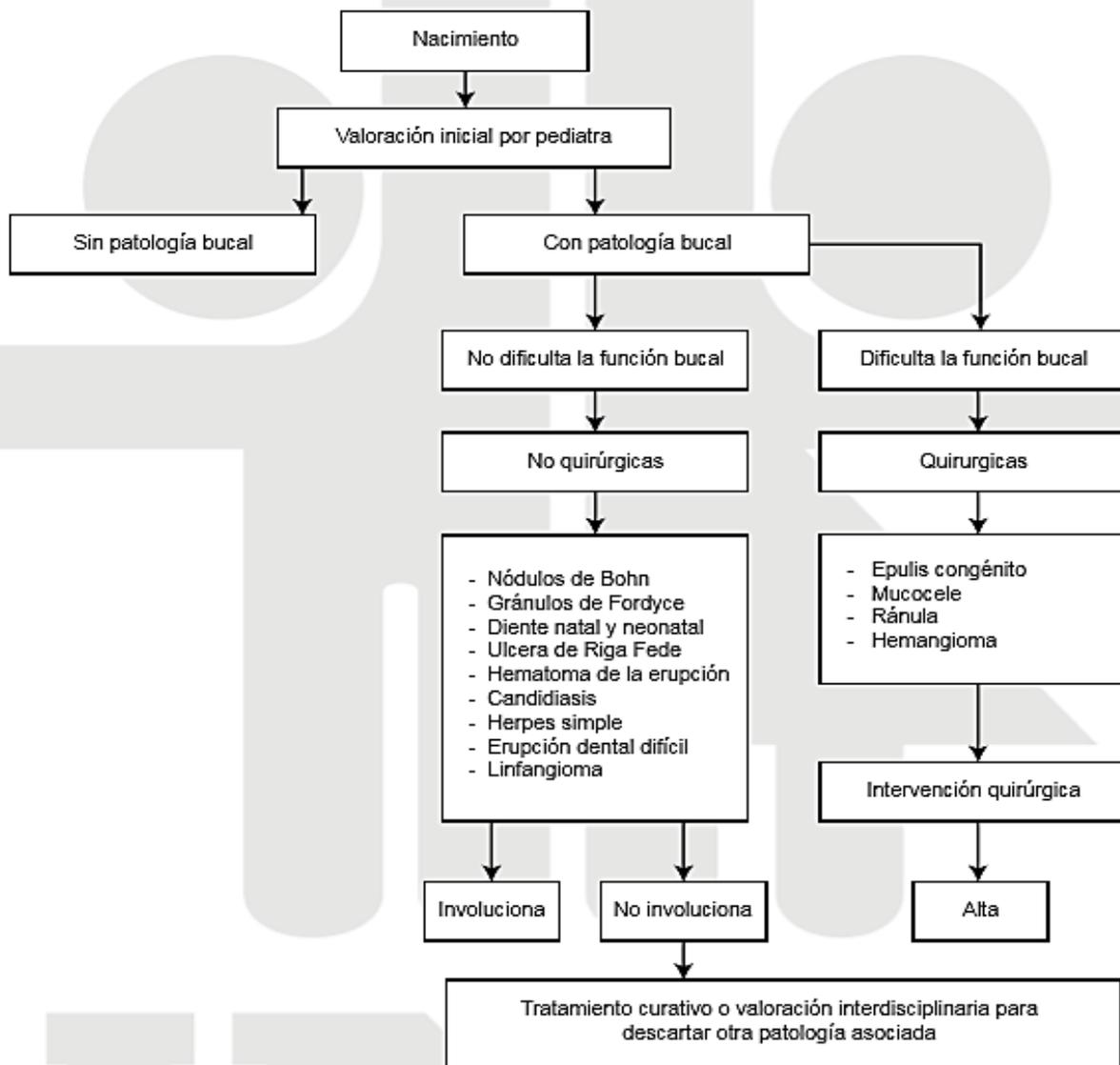


Figura 2. Rutas diagnósticas en casos de patología.

1. LESIONES EN TEJIDO BLANDO

PATOLOGÍA BUCAL DEL NEONATO

La patología bucal grave en neonatos y lactantes pequeños es muy rara y las anomalías que se observan son variaciones de lo normal. Las técnicas ecográficas prenatales más especializadas pueden demostrar anomalías congénitas.

1.1 Quistes del desarrollo:

Son el equivalente mucoso de los quistes miliares cutáneos. Son importantes por la alta prevalencia que tienen y por su confusión con dientes. Fueron descritos por Bohn en 1866 y Epstein en 1880. ⁽⁴⁾

- Epidemiológicamente: los quistes palatinos y alveolares son el hallazgo más frecuente en los recién nacidos. Tiene una prevalencia de 60 a 90%, no hay predilección por ningún sexo, pero si en función a la raza, es más común en los recién nacidos caucásicos o asiáticos que en los de raza negra. También se tiene en cuenta la edad gestacional, el peso al nacimiento, la existencia de fisura palatina o palatal y la colonización por *Streptococcus mutans*.
- Características Clínicas: Fromm en 1867 clasificó tres tipos de quistes basándose en un origen histológico para cada localización. ⁽⁴⁾

1.1.1 Nódulos de Bohn: con mayor prevalencia en la arcada superior y en el paladar fuera del rafe medio (figura 3). Se resuelve de manera espontánea.

Etiológicamente son pequeños remanentes de las glándulas salivales constituidas por epitelio plano estratificado y una trama de tejido conectivo fibroso que contienen en su espesor ácinos mucosos y conductos excretores glandulares bien formados. ⁽³⁾

Figura 3 Nódulo de Bohn único en un neonato.
Por lo general están presentes lesiones múltiples que desaparecen en unos pocos meses.



1.1.2 Perlas de Epstein: son lesiones quísticas pequeñas de 0.5 a 3 mm. de diámetro, de color aperlado y se pueden observar a lo largo del rafe medio de la mucosa palatina (figura 4).

Etiológicamente son derivados de las células ectodérmicas residuales que quedaron en algunas zonas a lo largo de las líneas de fusión del paladar y su contenido es queratina. También llamadas quistes de inclusión. Se secuestran y se resuelve sin intervención alguna. ⁽³⁾



figura 4 Perlas de Epstein es muy frecuente en neonatos.

1.1.3 Quistes de la lámina dental o de inclusión: son pequeñas lesiones blanquecinas situadas en la cresta gingivoalveolar de las arcadas. Son restos de la lámina dental primitiva. ⁽⁴⁾

- Diagnóstico Diferencial: pocas veces es necesario el estudio histopatológico. El diagnóstico diferencial se establece con el linfangioma alveolar o épulis congénito, rínula congénita incluso con los dientes natales.
- Tratamiento: los quistes son asintomáticos, desaparecen de manera espontánea en los primeros cinco meses de vida, por degeneración (la pared del quiste se fusiona con el epitelio oral), o por ruptura hacia la cavidad oral. También se le puede realizar masajes digitales suaves en el área afectada acelerando la resolución. ^(3,4)

1.2 LESIONES GLANDULARES:

1.2.1 Gránulos de Fordyce: se manifiestan como una anomalía del desarrollo puede presentar de manera única o múltiple. Aparecen de forma bilateral y simétrica.

(5,6)

Fue Fordyce en 1896 quien dio la primera descripción clínica de estas lesiones.

- Etiológicamente: son glándulas sebáceas ectópicas que se presentan diseminadas en la mucosa de la cavidad oral. Según Regezi estos gránulos se originan en las etapas del desarrollo, en el desarrollo de los procesos maxilares y mandibulares durante la vida embrionaria. Y aparecen después de la pubertad debido al aumento de andrógenos y progesterona, que hacen que estas lesiones aumenten en número. ⁽⁵⁾
- Epidemiológicamente: del 70 al 80% de la población presentan los gránulos de Fordyce (adolescentes). Predominan más en el sexo masculino, el ser humano es el único reservorio, no tiene predilección por ninguna raza.
- Características Clínicas: son bien delimitados, se presentan como múltiples lesiones papulares de color amarillo o blanco amarillento, su diámetro es de aproximadamente de 1 a 2 mm. Se puede localizar con mayor facilidad en la mucosa de los carrillos, el bermellón de los labios y la región retromolar lateral al pilar facial anterior y con menor frecuencia los observamos en la lengua, encías, frenillos y paladar. Son asintomáticos y de carácter benigno.
- Características Histológicas: presentan las mismas características de una glándula sebácea normal, solo que los gránulos de Fordyce no presentan folículos pilosos, estas glándulas se ubican superficialmente y se componen de muchos o pocos lóbulos (1 a 5), agrupados alrededor de los ductos que se abren a la superficie de la mucosa.
- Diagnóstico Diferencial: se puede confundir con las manchas de Koplick, pequeños lipomas de localización múltiple (lipoblastomosis) o con pequeñas colonias de hongos: *Candida albicans*. ⁽⁶⁾
- Tratamiento: tienen buen pronóstico por tratarse de lesiones que involucionan solas, por ello no es necesario realizarse una biopsia. Si las lesiones se

encuentran aisladas y que por otras razones deban ser eliminadas, se realizará a través de la congelación con bióxido de carbono, la fulguración o el cauterio.

1.2.2 Mucocele: también llamado fenómeno de retención mucosa, es una cavidad llena de moco, producida por algún traumatismo a la mucosa y glándulas salivales menores.

- Etiológicamente: la causa se relaciona con traumatismos mecánicos de los conductos de las glándulas salivales menores que se desgarran o corta dicho conducto. Llevando así a un derrame o extravasación de moco en el estroma del tejido conectivo circundante. ⁽⁷⁾
- Epidemiológicamente: aparecen más en niños y adultos jóvenes, aunque puede aparecer a cualquier edad, en la mayoría de casos registrados aparece antes de los 20 años, no tiene predilección por un solo sexo, afectando por igual a hombres y mujeres. El mucocele por retención es menos frecuente que el mucocele por extravasación.
- Características Clínicas: aparecen como tumoraciones únicas o múltiples con aspecto grisácea y casi transparente, puede estar situada profundamente en el tejido o ser muy superficial. Lo podemos localizar con mayor frecuencia en el labio inferior pero también se puede encontrar en el paladar, carrillo, lengua y en el piso de boca (figura 5).

La lesión superficial se observa como una vesícula circunscrita de varios milímetros o centímetros de diámetro, con un color translucido o azulado. Las lesiones más profundas se manifiestan también como un abultamiento pero debido al grosor del tejido que lo cubre, el color y el aspecto de la superficie son de la mucosa normal.



Figura 5 y 6 a la exploración clínica de la mucosa labial se observa una tumoración y consistencia fluctante con diagnóstico presuntivo de mucocele labial.

- Características Histopatológicas: se observa como un quiste fibroso, revestido por células epiteliales del conducto (oncocitos), que forman una doble capa de tejido pseudoestratificada de células cuboidales o columnares. Los mucocele por extravasación, están formados por una cavidad circunscrita en el tejido conectivo y la submucosa que produce una elevación apreciable de la mucosa con adelgazamiento del epitelio. La luz contiene cantidades variables de secreción viscosa o espesa y las células que se encuentran son leucocitos y fagocitos mononucleares. (7,8)

El mucocele por retención está cubierta por epitelio derivado de los conductos y también puede observarse un cálculo salival (sialolito), constituido por capas celulares concéntricas. (7)

- Diagnóstico Diferencial: se puede confundir con el carcinoma adenoquístico, carcinoma mucoepidermoide, tumor benigno mixto y la ránula.
- Tratamiento: se realiza la excisión quirúrgica total de las glándulas involucradas para minimizar el riesgo de recidiva, ya que después puede haber riesgo de recidiva; hay recurrencia después de la excisión, ya evacuado su contenido se vuelve a llenar de nuevo tan pronto como cicatriza la lesión. (7)

1.2.3 Ránula: es un tumor benigno pseudoquístico que se ubica en piso de boca y está relacionado con la glándula sublingual, resultando de una extravasación y acumulación de mucus en el tejido conectivo subyacente. (9)

- Etiológicamente: se le atribuye a la rotura de los conductos excretores de las glándulas sublinguales debido a un trauma, antecedentes quirúrgicos o la lesión de fibrosis periductal.
- Epidemiológicamente: presenta una prevalencia baja de 0.2 a 0.5 casos por 1000 personas. Tiene mayor predilección por el sexo masculino, afecta más a los niños y adultos jóvenes.
- Características Clínicas: es de origen seromucoso y se observa como una tumefacción unilateral, redondeada u ovoide, en el piso de boca respetando la línea media. Es de consistencia blanca, textura suave y asintomática. El color

varía según la ubicación ya sea superficial o profunda, de un color translucido a un azulado. Por ello se clasifica en dos variantes clínicas (figura 7):

- ✓ Superficial: también llamado oral o simple, esta es delimitada en su porción inferior por el músculo milohioideo en el espacio sublingual.
- ✓ Cervical: también llamado profunda o compleja, supera la barrera anatómica, extendiéndose al a región cervical alta (espacio submaxilar), incluso puede llegar al espacio parafaríngeo.

El tamaño de la rínula puede variar de 2 a 5 cm. de diámetro,



Figura 7 Imagen clínica de rínula gigante intraoral. Lesión ovoidea sublingual de 5 cm derecha, color translucido con elevación y desviación lingual hacia el lado contralateral.

- Características Histopatológicas: la rínula está compuesta por un espacio pseudoquístico central que contiene mucina y una pared de tejido conectivo vascularizado. Las rínulas presentan una marcada reacción inflamatoria en la membrana con vasos sanguíneos amplios y una extensa infiltración de células polimorfos nucleares y mononucleares. El fluido contiene moco, fibrina, linfocitos y macrófagos. ^(6,9)
- Diagnóstico diferencial: las patologías que se asemejan en apariencia son las malformaciones vasculares (linfáticas y venosas), quiste del tracto tirogloso, quiste dermoide y epidermoide, quiste de seno cervical, quiste de la hendidura branquial, quiste hidatídico, lipomas y hemangiomas.
- Tratamiento: es quirúrgico, pero se han utilizado otras modalidades terapéuticas como el vaciamiento, marzupialización simple o modificada, exéresis de la rínula, extirpación de la glándula sublingual o utilizando técnicas combinadas. ⁽⁹⁾

1.3 LESIONES VASCULARES Y LINFATICAS:

1.3.1 **Hemangioma:** son tumores benignos vasculares, relativamente frecuentes en la cavidad bucal, formado por vasos sanguíneos, cuyo origen proviene de los restos embrionarios del tejido mesodérmico. ⁽²⁾

- Etiológicamente: no se conoce la causa específica, se dice que se debe a un defecto en el desarrollo de los vasos sanguíneos. Se relaciona con el síndrome de Rendu-Osler o telangiectasia familiar hereditaria, síndrome de Sturge-Weber, síndrome Mafucci.
- Epidemiológicamente: aproximadamente el 90% de los hemangiomas involucionan espontáneamente antes de llegar a la pubertad, un 75% de los hemangiomas se presentan en el nacimiento o se manifiestan durante los primeros años de vida con mayor frecuencia en el sexo femenino con relación al masculino de 2 a 1.
- Características Clínicas: se presenta como una macula rosada que al presionar sobre ella suele palidecer, neoplasia benigna compuesta de endotelio vascular, es hiperplásico y proliferativo. Constituyen lesiones dinámicas que tienen un rápido crecimiento postnatal, es común encontrarla en el labio inferior, es de color rojizo o vino.
- Características Histopatológicas: se caracterizan por numerosos agrandamientos de las células endoteliales y un incremento en el número de mastocitos durante la fase proliferativa. Se pueden distinguir tres tipos de hemangiomas: ⁽¹⁰⁾
 1. Hemangioma capilar: consiste en un acumulo apretado de capilares de paredes delgadas separadas por un estroma escaso de tejido conjuntivo.
 2. Hemangioma cavernoso: se diferencia por la formación de conductos vasculares amplios de capilares mayores.
 3. Hemangioma esclerosante: está ubicado en la parte más profunda de la mucosa oral, por lo general se transforman en un tumor sólido.
- Diagnóstico Diferencial: se realiza exámenes clínicos y complementarios como el TAC, RMN, angiografía, dependiendo de la zona donde se ubica. ^(2,11)

- Tratamiento: el 90% de los hemangiomas no necesita tratamiento, ya que involucionan de manera espontánea. La opción quirúrgica a veces no es necesaria, también se puede indicar una terapia farmacológica; los corticoides sistémicos pueden ayudar a reducir el tamaño de la lesión. ⁽²⁾

1.3.2 Linfangioma: es una patología benigna de los vasos linfáticos que en cavidad oral se presenta como una lesión focal superficial y en el cuello se presenta como lesión difusa. ⁽¹⁰⁾

- Etiológicamente: es una malformación del sistema linfático.
- Epidemiológicamente: se presenta más en niños
- Características Clínicas: afecta el dorso de la lengua se observa como racimos que se asemejan a las uvas, pueden tener un aspecto amarillento y a la palpación son blandos. El higroma quístico se observa como una gran tumoración en la cara lateral del cuello; están cubiertos por piel de aspecto normal y pueden ser pedúnculos, tiene varios centímetros de diámetro. Aparecen durante el primer y segundo año de vida, es de consistencia quística y fluctuante. Los vasos proliferativos se extienden a través de las fibras musculares y los planos faciales, dificultando su extirpación quirúrgica. ^(2,6)
- Características Histopatológicas: los vasos linfáticos son de paredes finas y están revestidos por células endoteliales redondeadas. Su luz contiene un coágulo proteináceo eosinófilo, con algunos eritrocitos y leucocitos.
- Diagnóstico diferencial: se realizara el examen clínico y exámenes complementarios ecografías, tomografía axial computalizada (TAC) y resonancia nuclear magnética (RNM). ⁽¹⁰⁾
- Tratamiento: a menudo involucionan espontáneamente durante la pubertad y no se le da tratamiento hasta los 18 años de edad. La extirpación quirúrgica suele diferirse, ya que en muchos casos hay presencia de recidiva debido a que no se puede extirpar completamente todos los espacios vasculares. También se ha empleado la criocirugía y la cirugía con láser con éxito. ⁽²⁾

1.4 LESIONES EROSIVAS Y ULCERADAS

La ulceración es un signo inespecífico de degradación epitelial de espesor completo. Puede resultar de traumatismo, por ejemplo al morderse el labio después de una inyección para bloqueo del nervio alveolar inferior, o por infección viral o enfermedad inmunitaria, incluidos los trastornos que se mencionarán aquí. Cualquier lesión ulcerosa en un niño que no se resuelve en el transcurso de dos semanas requiere mayor investigación. Si bien la etiología de la mayoría de las úlceras puede determinarse a partir de antecedentes y exploración física, la ulceración prolongada o recurrente en niños a menudo requiere pruebas sanguíneas y tal vez biopsia. Las investigaciones en sangre podrían incluir:

- Biometría hemática completa con recuento de leucocito diferencial.
- Electrolitos
- Análisis de hierro incluidos ferritina, folato eritrocítico y capacidad de fijación de hierro total.
- Vitamina B12 sérica.
- Anticuerpos antinucleares.
- Anticuerpos antigliadina.
- Enzima convertidora de angiotensina (ECA) sérica.
- Proteína C reactiva.

TRATAMIENTO DE LA ULCERACIÓN BUCAL

El tratamiento es sintomático y empírico, pero es muy importante atender cualquier deficiencia nutricional o hematológica subyacente. Antisépticos y esteroides tópicos dan alivio y en casos más graves se requieren esteroides sistémicos como:

- Enjuagues bucales :
 - ✓ Gluconato de clorhexidina al 0.2%
 - ✓ Clorhidrato de benzidamina al 1.2%
- Sulfasalazina
- Esteroides tópicos
- Triamcinolona en Orabase

Las infecciones virales pueden presentarse con afección intrabucal. La mayoría son estacionales o epidémicas, lo cual facilita el diagnóstico. Todas se presentan con un pródromo característico de 24 a 48 horas de enfermedad febril de gravedad variable seguido de la aparición de vesículas que se degradan con rapidez a úlceras pequeñas dolorosas. Éstas pueden coalescer en una gran zona de ulceración. Los niños con ulceración bucal intensa pueden tener gran malestar y ser incapaces de comer o beber, lo cual complica su tratamiento.

1.4.1 Úlceras de Riga – Fedé: fue descrita por Antonio Riga en 1881 e histológicamente por Francesco Fedé en 1890. Es una patología infrecuente y benigna caracterizada por una úlcera en la mucosa oral de los niños menores de 2 años, en adultos se le conoce como úlcera eosinófila de la cavidad oral. ⁽⁶⁾

- Etiológicamente: producida por el roce de la lengua en su región ventral contra el borde incisal de los dientes natales, neonatales o dientes temporales recién erupcionados y filosos.

También se puede observar en niños con enfermedades neurológicas y parálisis cerebral, puede ser la primera manifestación de enfermedades neurológicas como la disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day), la disfunción autosómica congénita con pérdida de dolor universal o el síndrome de Lesch-Nyhan. ⁽¹²⁾

- Características Clínicas: se localiza en la cara ventral y punta de la lengua (figura 8). Se presentan como complicaciones el sangrado y el dolor, pudiendo causar dificultades en la alimentación con posterior malnutrición, deshidratación e incluso retraso en el desarrollo.
- Características Histológicas: en las biopsias se observa una úlcera con tejido de granulación con un infiltrado difuso compuesto fundamentalmente por eosinófilos que se extienden hasta el plano muscular. ⁽¹⁰⁾
- Diagnóstico Diferencial: se puede observar las infecciones (sífilis congénita, la tuberculosis y la candidiasis), neoplasias (linfoma, sarcoma, miofibroma, tumor de células granulares) y los procesos hematológicos.

- Tratamiento: se recomienda el pulido o tallado de los bordes de los incisivos inferiores, también la protección con fundas o resinas. Como último recurso se sugiere la extracción, en caso de la persistencia de la úlcera. ⁽¹²⁾



Figura 8 Úlcera de Riga Fedé en neonato localizado en la cara ventral de la lengua.

1.4.2 Aftosis oral recurrente: es la enfermedad no infecciosa más frecuente de la cavidad oral en la infancia y se caracteriza por brotes repetidos de úlceras dolorosas en la mucosa bucal. ⁽¹⁰⁾

- Etiológicamente: es desconocida, estando implicados factores traumáticos, emocionales, alérgicos e inmunológicos.
- Epidemiológicamente: Se estima que afectan hasta al 20% de la población, es más frecuente en mujeres y existe una cierta agregación familiar.
- Característica Clínica: Las lesiones se inician como máculas eritematosas dolorosas que en pocas horas adquieren un centro blanquecino y necrótico. Ello da lugar a una úlcera poco profunda, redondeada u ovalada, bien delimitada, con un centro blanco-amarillento y un halo inflamatorio prominente. Se localizan en la mucosa no queratinizada o móvil (mucosa yugal y labial, zona ventral de la lengua, mucosa alveolar y pliegues mucobucales) y cursan a brotes. Se diferencian tres formas de la enfermedad:

1. La aftosis menor: es la más frecuente y se caracteriza por úlceras únicas o múltiples de menos de 1 cm que curan sin dejar cicatriz en 1- 2 semanas (figura 9).

Figura 9 aftas: úlceras redondeadas u ovaladas cubiertas por una pseudomembrana blanquecina y con un halo inflamatorio alrededor.



2. Las aftas mayor: son mayores de 1 cm y más profundas, suelen ser únicas, pueden afectar la lengua (figura 10), la mucosa faríngea y el paladar blando y tardan semanas en curar, dejando una cicatriz.



Figura 10 aftas mayores: úlcera dolorosa de coloración blanquecina y halo inflamatorio.

3. La aftosis herpetiforme: es la menos frecuente y se manifiesta con un número variable (50-200) de úlceras de 1-2 mm que aparecen simultáneamente en cualquier zona de la mucosa.
- Diagnóstico: es clínico, en función de la morfología típica de las lesiones, su curso recurrente y su localización. La histología es inespecífica. Se recomienda descartar enfermedades asociadas, tales como déficit de hierro, vitamina B12 o ácido fólico, malabsorción intestinal (celiaquía, enfermedad inflamatoria intestinal) y síndromes aftosos complejos, tales como la aftosis orogenital, la enfermedad de Behçet, el síndrome MAGIC (mouth and genital ulcers, inflammation of cartilage) y el síndrome PFAPA (periodic fever adenopatías pharyngitis y aftas). Ni la morfología ni la histología de las lesiones permiten discernir si se trata de una AOR idiopática o secundaria a alguno de estos procesos. Para llegar a un diagnóstico definitivo es necesario realizar citodiagnóstico de Tzanck, estudio histológico y/o cultivos virológicos. Las enfermedades ampollares autoinmunes son muy infrecuentes en la infancia, tienen un curso mucho más tórpido, afectan grandes áreas de la mucosa y su diagnóstico se basa en estudios histológicos y de inmunofluorescencia directa e indirecta. La historia clínica permite diferenciar las aftas orales de las úlceras por salicilatos o de origen traumático. ^(3,11)
 - Tratamiento: consiste en corticoides tópicos durante los primeros 3-4 días de formación de las lesiones (acetónido de triamcinolona 0.1% en orabase) y en

medidas sintomáticas, tales como antihistamínicos en enjuagues, anestésicos (lidocaína viscosa 2%), antifúngicos y sucralfato tópicos. En casos graves son útiles los corticoides orales y la colchicina. Otras alternativas son la pentoxifilina, la sulfona y la talidomida por vía oral. ⁽¹¹⁾

1.4.3 Gingivoestomatitis herpética primaria: el herpes primario es la causa más común de ulceración bucal en niños pequeños. El herpes bucal suele deberse a infección por el tipo I, aunque el tipo II también puede infectar la cavidad bucal y ambos son indistinguibles clínicamente. El herpes primario es casi desconocido antes de la erupción de los dientes, pero puede coincidir con el principio de la dentición y una pérdida de continuidad en el epitelio bucal. Se producen vesículas en cualquier parte de la boca, y a menudo hay inflamación intensa de los tejidos gingivales con o sin ulceración. Es posible que el niño tenga malestar intenso, fiebre y halitosis notable. ⁽³⁾

- Etiológicamente: es una infección producida por el virus del herpes simple (VHS) tipo 1 que se contagia por contacto con las secreciones orales de una persona infectada, incluso cuando ésta no tenga lesiones (shedding o excreción asintomática).
- Epidemiológicamente: afecta a un 25-30% de niños, sobre todo menores de 4 años. El 70% de la población de adultos se han expuesto al virus del herpes simple (VHS), menos de 1% tienen una infección primaria grave. ^(3,10)
- Características clínicas: La primoinfección por el VHS en la infancia suele ser asintomática o provocar síntomas inespecíficos como un cuadro catarral, faringitis o fiebre sin foco aparente. La manifestación específica más frecuente es la gingivoestomatitis. Se caracteriza por fiebre, adenopatías cervicales y lesiones vesiculosas que en menos de 24 horas dan lugar a erosiones y úlceras superficiales y sangrantes en los labios, las encías, el paladar duro, la lengua y la mucosa yugal. Su base es amarillenta y tienen un halo eritematoso. Se acompañan de disfagia y sialorrea intensas que duran entre 6 y 7 días. En tres cuartas partes de los casos existen lesiones extraorales, sobre todo faciales (figura 11), pero también en la zona periungueal de los dedos de las manos (panadizo herpético), en el cuello, en el tronco o en los genitales. Puede

ser especialmente grave en niños con dermatitis atópica, porque se puede producir una generalización de la infección (erupción variceliforme de Kaposi). Otras complicaciones son la deshidratación y la bacteriemia por *Kingella kingae*, un bacilo gram negativo. Las lesiones suelen curar en 10-14 días. Tras la primoinfección, sintomática o no, se pueden producir recurrencias intraorales, sobre todo en la mucosa queratinizada (paladar duro y encía adherida), labiales o peribucales. Se inician con una sensación disestésica que en menos de 24 horas se acompaña de vesículas tensas agrupadas; cuando se rompen dejan pequeñas erosiones y úlceras superficiales cubiertas de costras. Las recurrencias tienden a afectar una misma zona, a diferencia de los que ocurre con la aftosis oral recurrente. Ante toda úlcera oral en un paciente inmunodeprimido se debe descartar una reactivación del VHS. ⁽¹¹⁾



Figura 11 En la gingivostomatitis herpética es frecuente la autoinoculación del virus en la cara y en los dedos (panadizo herpético) requieren hospitalización para rehidratación parenteral. El aciclovir oral parece disminuir la duración de las lesiones y de excreción viral.

- Características Histopatológicas: se observa la presencia de células gigantes multinucleadas con inclusiones nucleares.
- Diagnóstico diferencial: Se debe plantear con otros procesos ulcerativos orofaríngeos, incluyendo la aftosis oral recurrente, la herpangina, la enfermedad mano-pie-boca y el síndrome de Stevens Johnson; para ello se dispone de pruebas de citología exfoliativa y cultivo viral. ^(9,11)
- Tratamiento: el herpes primario es una enfermedad que se resuelve por sí misma en unos 10 días, los niños pequeños pueden deshidratarse con rapidez,

lo cual hace necesario el mantenimiento hídrico. Gran parte del dolor por la ulceración bucal se debe a infección bacteriana secundaria, y el uso adecuado de antisépticos bucales como gluconato de clorhexidina al 0.2% puede ser muy benéfico. También se requiere el uso apropiado de analgésicos, como paracetamol. Debe alentarse a los niños a beber la mayor cantidad posible de líquidos. En casos graves, son necesarios antivirales como Aciclovir. ⁽¹¹⁾

1.5 LESIONES MICÓTICAS

1.5.1 Candidiasis: la cavidad oral esta predispuesta a infecciones micóticas particularmente de *Cándida albicans*, cuando el sistema inmune disminuye el hongo crece llevando lesiones en boca. En 1839 Langenbeck descubrió el microorganismo del muguet (*Candida albicans*), que tenían formas de placas en las membranas mucosas de la boca. Por el año de 1923 Burkhout la denominó *Cándida*. ⁽¹³⁾

- Etiológicamente: es causada por hongos y se clasifica en cuatro grupos basados en la forma de entrada y el sitio principal de infección. (cuadro 1).

Tipos de micosis			
Tipo	Patofisiología	Vía	Ejemplo
Superficial	Limitado al tejido queratinizado.	Tópica.	Tinea pedis. Tinea capitis.
Subcutáneo	Localizado a estructuras subcutáneas.	Pérdida de continuidad de piel.	Rinosporidiosis.
Sistémico	Se disemina ampliamente.	Inhalación	Histoplasmosis.
Oportunista	Local o diseminada.	Mediada por células. Compromiso inmunológico.	Candidiasis Mucormicosis.

Cuadro 1 tipos de micosis.

Defensa del huésped en contra de la infección fúngica y las potenciales causas de invasión	
Defensa del huésped	Mecanismo de invasión
Barrera mucocutánea	Heridas, quemaduras, catéteres intravenosos, ulceraciones, raspaduras, infecciones no fúngicas.
Inmunidad general celular	Diabetes, administración de esteroides, SIDA, quimioterapia, cáncer (especialmente que involucre células del sistema inmune).

Cuadro 2 La defensa humana puede romperse y permitir una vía de infección.

- Epidemiológicamente: es una lesión muy frecuente y una de las micosis más importantes y de mayor frecuencia en la cavidad oral, afecta a ambos sexos y a cualquier edad, aunque es más frecuente en niños y ancianos.
- Características Clínicas: el periodo de incubación es de 4-14 días, comienza con síntomas como cefalea, fiebre, escalofríos y malestar. En un inicio se observa un eritema difuso e indoloro que puede pasar desapercibido, luego se manifiesta como manchas blancas en la mucosa yugal, lengua, encías y paladar, se observa de forma difusa o agrupadas semejando restos de leche coagulada, que al frotar con una gasa deja una superficie enrojecida. ^(10,13)
- Características Histopatológicas: la cándida es un hongo unicelular que lo encontramos en forma de levadura, células redondeadas u ovaladas de 2 a 4 micras, con paredes finas, su reproducción es asexual y se realiza mediante blastoporas que se forman por brotes o gemación simple.
- Diagnóstico Diferencial: la forma pseudomembranosa hace parecer a lesiones blancas como las quemaduras, leucoplasias, liquen plano, las formas hiperplásicas como queratosis congénitas y leucoplasias.
- Tratamiento: la terapéutica está dirigida a mejorar la situación: hidratar al bebe, limpiar y desinfectar la boca, disminuir el dolor y acelerar el proceso de cura. Para neutralizar el pH se usa una solución saturada de bicarbonato de sodio o agua oxigenada diluida (3/1), luego se aplica el antifúngico tópico como la nistanina, fluconazol, anfotericina B y otras. ^(6,13)

1.6 ANOMALIAS DE LA LENGUA:

Varias anomalías de la lengua se consideran variaciones de la anatomía normal y suelen ser congénitas.

1.6.1 Anquiloglosia: es una anomalía del desarrollo caracterizada por un frenillo lingual anormalmente corto y situado en la parte anterior de la lengua que origina una restricción intensa de los movimientos de la lengua y de tal manera va perjudicando el habla. El frenillo lingual anormal une a menudo la punta de la lengua a la encía lingual anterior sometiendo a tensión el tejido gingival, produciendo de mal manera enfermedad gingival y periodontal localizada en la región de la inserción del frenillo.

(3,14)

Su tratamiento es la reinserción quirúrgica del frenillo lingual. (3)

1.6.2 Macroglosia: también llamada lengua grande es una alteración que puede ser congénita o secundaria. Se observa como una manifestación clínica del síndrome de Down, el síndrome de Beckwith-Wiedemann y a veces en el síndrome de neoplasia endocrina múltiple (tipo III). (3)

1.6.3 Lengua Geográfica: son placas únicas o múltiples depapiladas con centro eritematoso y bordes discretamente sobreelevados blanco-amarillentos cambiantes y confluyentes que afectan el dorso y los márgenes linguales (figura 12). Se ha relacionado con el estrés emocional, la atopia, la psoriasis y el síndrome de Reiter. Si ocasiona sintomatología pueden ser útiles los enjuagues con difenhidramina y los corticoides tópicos. (3,11)

Figura 12 lengua geográfica rara vez es dolorosa, aunque unos niños se quejan de sensibilidad debido a la erosión y pérdida de epitelio.



2. LESIONES DE TEJIDO DURO:

2.1 LESIONES EN HUESO

Las infecciones en cabeza y cuello son delicadas. El tratamiento debe considerar el riesgo de propagación. Las infecciones bacterianas de la cara pueden poner la vida en peligro si se tratan de manera inapropiada. Los niños suelen presentar signos mucho antes que los adultos, y es importante recordar que tales infecciones avanzarán con mayor rapidez en niños pequeños, pero de modo similar, una vez tratadas de manera apropiada, se resolverán más rápido. ⁽³⁾

PRINCIPIOS DE ATENCIÓN:

1. Eliminación de la causa de la infección:
 - Extracción
 - Pulpectomía
2. Drenaje quirúrgico en caso necesario.
3. Antibióticos (cuadro 3).

Antibiótico	Dosis	Frecuencia	Administración	Notas
Amoxicilina	15-25 mg/kg	Tres veces al día	Oral	Excelente amplio espectro, activo contra la mayor parte de la flora bucal
Penicilina VK	10 a 12.5 mg/kg	Cuatro veces al día	Oral	No debe administrarse con alimento
Cefalexina	12.5 a 25 mg/kg	Cuatro veces al día	Oral	Cefalosporina de primera generación, segunda elección después de amoxicilina
Bencilpenicilina	30 mg/kg	Tres veces al día	IV	Primera elección cuando se requiere administrar por vía IV
Metronidazol	10 mg/kg	Dos veces al día	Oral	Activo contra gramnegativos, para infecciones graves
Clindamicina	10 mg/kg	Tres veces al día	Oral o IV	Para niños con alergia a la penicilina

Cuadro 3. Antibióticos en dosis para niños.

4. Mantenimiento del equilibrio hídrico.
5. Analgesia.

ANTECEDENTES Y PRESENTACIÓN:

Los niños suelen manifestar antes una infección aguda, que con mayor frecuencia es una celulitis y no un absceso o una acumulación franca de pus. Por lo común el niño presenta fiebre y malestar agudo, y por lo general habrá el antecedente de odontalgia. Después de varios días de dolor, de la noche a la mañana puede surgir una tumefacción, con alivio del dolor. Esto se debe a que la infección rebasa la placa cortical de hueso y luego se propaga por los planos aponeuróticos. Los ganglios linfáticos pueden estar crecidos.

MICROORGANISMOS IMPLICADOS Y ANTIBIÓTICOS:

Las infecciones odontógenas en niños presentan flora mixta, en mayor medida anaerobios facultativos grampositivos como estreptococos, *Fusobacterium* y *Bacteroides*. Por ello es importante elegir un antibiótico de amplio espectro con actividad contra estos patógenos. Por fortuna la mayoría de los microorganismos bucales son sensibles a penicilinas sintéticas, y la primera elección terapéutica debe ser amoxicilina o una cefalosporina de primera generación. La eritromicina suele ser bacteriostática e irritar la mucosa gástrica en niños, y en los que son sensibles a penicilinas, la clindamicina es una mejor alternativa. Para aquellos con infecciones orofaciales graves puede ser apropiado agregar metronidazol.

PROPAGACIÓN DE LA INFECCIÓN

Se toma nota del sitio y el avance de la infección y la tumefacción. Las tumefacciones maxilares se originan en la fosa canina y se propagan en sentido superior hasta afectar la región infraorbitaria. En casos graves puede ocurrir propagación posterior con trombosis de seno cavernoso y absceso cerebral. La propagación de infecciones de dientes mandibulares será determinada por la relación de las raíces con el cabestrillo del músculo milohioideo. En el caso de los dientes primarios, cuyas raíces se encuentran arriba de este músculo, las infecciones suelen propagarse al vestíbulo de la boca y luego en sentido inferior a la zona submandibular. Un absceso que surge del primer molar inferior permanente puede presentarse con tumefacción del piso de la

boca que afecta los espacios tisulares submandibular, submentoniano y sublingual. Cualquier acumulación de pus en estas zonas requiere drenaje quirúrgico. La angina de Ludwig es una presentación poco común en niños pequeños, pero cualquier tumefacción que afecte el piso de la boca o que cruce la línea media debe tratarse de manera enérgica para evitar la posible obstrucción de vías respiratorias o una mayor propagación en sentido inferior hasta el mediastino.

TRATAMIENTO DE LA CAUSA DEL PROBLEMA

Siempre debe tratarse la causa de la infección. Si bien la prescripción de antibióticos ayudará a tratar la infección aguda, no es un sustituto de la eliminación de la causa, sea extracción o extirpación pulpar. En casos en que existe tumefacción facial, está indicada la extracción del diente primario causal. ⁽³⁾

2.1.1 Absceso Periapical: es la lesión que se presenta cuando las lesiones son adversas. Probablemente sea el proceso más doloroso, a menudo es resultado de una pulpitis aguda cuyo exudado se extiende hacia los tejidos blandos y duros adyacentes.

(3,10)

- Características Clínicas: hay presencia de mucho dolor, elevación de la temperatura y malestar. En casos en que se localice en el vértice de la raíz que está en estrecha proximidad con la cortical del hueso alveolar superpuesto se presenta tumefacción y enrojecimiento del área.
- Características Histopatológicas: se observa una delgada capsula externa de tejido fibroso esta infiltrada por linfocitos y células plasmáticas. Una ancha zona de tejido de granulación que contiene una mezcla de neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos rodeada de un núcleo central de tejido que ha experimentado desintegración y licuefacción y está formado por exudado purulento. ⁽¹⁰⁾
- Radiológicamente: el área que rodea al vértice de la raíz presenta un ligero ensanchamiento del espacio periodontal apical con una pérdida gradual de la nitidez del hueso alveolar (figura 13). Cuando el exudado se extiende hacia el

hueso medular circundante, radiográficamente se refleja la pérdida de hueso (pérdida de definición del patrón trabecular).⁽³⁾

Figura 13 Zona periapical relacionada con necrosis de un primer molar inferior permanente.



2.1.2 Celulitis: tumefacción dolorosa de tejido blando de la boca y la cara resultante de una propagación difusa de exudado purulento a lo largo de los planos faciales que separan los fascículos musculares (figura 14).^(3,10)



Figura 19. Infección odontogena submandibular aguda grave que requiere atención inmediata. Cualquier tumefacción del piso de la boca o que cause disfagia u obstrucción respiratoria es, en potencia, letal.

QUISTES

Quiste se define como una bolsa conectivo-epitelial, tapizada en su interior por epitelio y recubierta en su cara externa por tejido conectivo, que encierra un contenido líquido o semilíquido. Son asintomáticos y se descubren en estudios radiográficos de rutina. Nos guiaremos con la clasificación de la OMS de 1992 visible en el cuadro 4. De acuerdo a su patogénesis, se clasifican como lesiones del desarrollo o de tipo inflamatorio. Concretamente revisaremos los quistes del desarrollo clasificados como odontógenos. Debido a la dificultad diagnóstica que presentan los quistes de los maxilares, se realiza una revisión sobre el tema con el objetivo de clasificar la actitud diagnóstica y terapéutica para cada tipo de quiste. El cuadro 5 presenta los distintos

tipos de quistes incluidos con sus características clínicas, epidemiológicas y de tratamiento habituales. (15)

TABLA 1.- CLASIFICACIÓN DE LOS QUISTES DE LOS MAXILARES (Kramer, OMS 1992) (1)	
A) Del desarrollo	
<ul style="list-style-type: none"> • <i>Odontógenos:</i> <ul style="list-style-type: none"> — Quiste gingival infantil — Quiste gingival adulto — Queratoquiste (primordial) — Quiste dentífero (folicular) — Quiste de erupción — Quiste periodontal lateral — Quiste glandular — Quiste odontogénico calcificante • <i>No odontógenos:</i> <ul style="list-style-type: none"> — Quiste nasolabial — Quiste globulomaxilar — Quiste nasopalatino 	
B) Inflamatorios	
<ul style="list-style-type: none"> — Quiste radicular — Quiste paradental — Quiste residual 	

Cuadro 4 clasificación de los quistes de los maxilares según la OMS, 1992

TABLA 2.- RESÚMEN DE LAS CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS, EPIDEMIOLÓGICAS Y TERAPÉUTICAS DE CADA TIPO DE QUISTE							
Tipo de quiste	Frecuencia	Localización	Sexo	Edad	Afectación ósea	Opciones terapéuticas	Observaciones
Quiste gingival del adulto	≤ 0,5 %	Mandíbula (60-80%)	Más en ♀	5ª-6ª década	Infrecuente	- Biopsia excisional	- Dientes asociados vitales - Raramente es múltiple
Quiste dentífero	18-33%	3º M inferior > C superior > 3º M superior	Más en ♂	2ª-3ª década	Si	- Enucleación - Descompresión / Marsupialización	- Se asocia a la corona de dientes no erupcionados
Quiste de erupción	≤ 0,8%	Más frecuente en mandíbula	Más en ♂	1ª década	Infrecuente	- Control y seguimiento - Incisión liberadora - Exéresis simple - Marsupialización	- Dentro de la mucosa de un diente a punto de erupcionar
Quiste periodontal lateral	0,3-1,7%	Mandíbula	Más en ♂	3ª-4ª década	Si	- Enucleación	- Adherido a diente erupcionado y vital
Quiste odontogénico glandular	≤ 0,2%	Mandíbula (70-85%)	♂ = ♀	Alrededor de la 5ª década	Si	- Enucleación - Enucleación + osteotomía periférica - Resección marginal - Otros: (marsupialización, técnicas coadyuvantes)	- Alto índice de recurrencia (≈ 25%) - Más recurrencia cuando multilocular
Queratoquiste	1-21%	Mandíbula (65-80%)	Más en ♂	2ª-3ª-4ª década	Si	- Enucleación - Enucleación + técnicas coadyuvantes - Descompresión / marsupialización - Resección marginal o en bloque	- Alto índice de recurrencia (20-30%) - Hasta un 40% de casos asociados a un diente no erupcionado

Cuadro 5 distintos tipos de quistes incluidos con sus características clínicas, epidemiológicas y de tratamiento

2.1.3 Quiste o Hematoma de la Erupción: es el análogo en tejido blando del quiste dentífero, ya que tiene características histológicas iguales.

Se desarrolla como resultado de la separación del folículo dental de alrededor de la corona de un diente en erupción que está dentro de los tejidos blandos que cubre el hueso alveolar (figura 15). (10,15)



Figura 15 quiste de erupción

- Etiológicamente: su causa es indeterminada pero se le atribuye a cambios degenerativos quísticos en la terminación de esmalte, epitelio reducido a raíz de la amelogénesis. Se sugiere que se desarrolla a partir de los restos epiteliales de la lámina dental. (15)
- Epidemiológicamente: se presentan en niños menores de 10 años de edad, pero puede ocurrir con cualquier diente en erupción, la lesión es más observada incisivos centrales inferiores deciduos, primeros molares permanentes y los incisivos superiores deciduos.
- Características Clínicas: inicia como una inflamación suave y a veces translúcida de la mucosa gingival que recubre la corona de un diente deciduo o permanente en erupción. El traumatismo superficial puede provocar una considerable cantidad de sangre en el líquido quístico, produciendo un color azul o púrpura marrón. Por ello reciben el nombre de hematomas de erupción.
- Características Histológicas: se muestra la superficie del epitelio oral sobre la cara superior. La lámina propia subyacente muestra un infiltrado con varias células inflamatorias. En la porción más profunda de la muestra se observa una fina capa de epitelio escamoso no queratinizado (figura 16). (10)

Figura 16 radiografía de un premolar parcialmente erupcionado.



- Diagnóstico Diferencial: para ello es necesario una biopsia para diferenciarlos de los quistes radicales de un incisivo central o el quiste primordial de un mesiodens.
- Tratamiento: puede que no sea necesario el tratamiento quirúrgico, por lo general el quiste se rompe de forma espontánea, permitiendo la erupción del diente. Si esto no se produce, la escisión simple del techo del quiste generalmente permite una rápida erupción del diente.

Se tratara quirúrgicamente solo si es necesario, en el caso de los quistes de erupción se debe elegir el método de Partsch I, también denominado marsupialización, descompresión, método conservador, el cual consiste en la apertura del quiste mediante la eliminación de su techo y comunicación hacia la cavidad bucal. ⁽¹⁰⁾

2.1.4 Labio leporino y paladar hendido: El labio y/o paladar hendido (LPH) ha sido objeto de numerosos estudios por tratarse de la anomalía craneofacial congénita más común. A nivel mundial, el LPH afecta a 1 de cada 600 recién nacidos, en Colombia, la prevalencia de esta anomalía es de 1 en 500, a 1 en 1000 de acuerdo con la zona geográfica. ⁽¹⁶⁾

El desarrollo del LPH obedece a múltiples factores ya sean genéticos, ambientales o a la combinación de ambos. Los bajos niveles socioeconómicos han sido asociados con la presencia de hendiduras faciales debido a que predisponen un ambiente para que la alteración se desarrolle, en la mayoría de los casos asociado al consumo de agentes nocivos durante la gestación y a la falta de educación en salud. Los agentes y factores teratogénicos asociados con LPH durante la gestación son: la cortisona, los anticonvulsivantes, los salicilatos, la vitamina A, los solventes orgánicos el alcohol, el cigarrillo, los medicamentos antiepilépticos (fenitoina y ácido valproico), los pesticidas como el dioxin, el ácido retinoico, la talidominas, la radiación, la diabetes gestacional, la rubéola materna, la anemia, la preclampsia, las infecciones intrauterinas y la amenaza de aborto, entre otros.

El labio y/o paladar hendido (LPH) es una de las malformaciones congénitas estructurales más comunes; afecta el complejo craneofacial y es el resultado de la falta de unión entre las procesos frontonasal, maxilar y medial nasal, y lateral. Las

fisuras unilaterales ocurren cuando la prominencia del lado afectado falla en unirse con la prominencia nasal medial en emergencia. El LPH se puede encontrar de cuatro formas, principalmente:

- Labio Fisurado (LF).
- Paladar Fisurado (PF).
- Labio y paladar hendido unilaterales (LPHu).
- Labio y paladar hendido bilateral (LPHb).

Las clasificaciones más usadas para tipificar las hendiduras de labio y paladar tenemos el sistema de clasificación de Kernahan o “Stripped Y” tiene como alcance adicional un esquema donde se grafica de manera práctica el tipo de fisura (figura17).⁽¹⁷⁾

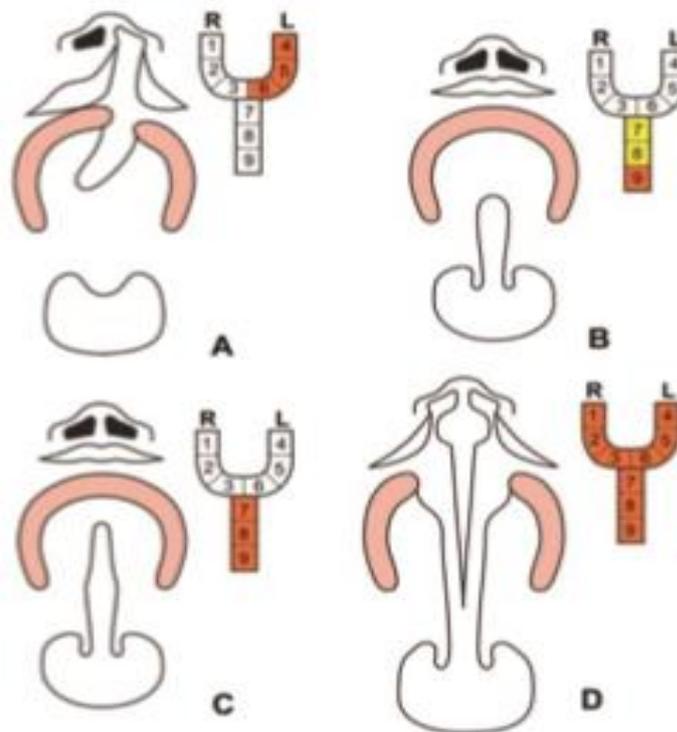


Figura 17 Clasificación del labio y paladar hendido, según Kernahan. “Stripped Y”

Otto Kriens, presentó una clasificación tipo acrónimo para las hendiduras faciales, las siglas L.A.H.S.H.A.L, hacen referencia a la anatomía bilateral del labio (L), alvéolo (A), paladar duro (H), y paladar blando (S). Las letras en minúscula representan una hendidura incompleta de la estructura, un punto indica que no hay presencia de hendidura, su uso es de derecha a izquierda (figura18). ⁽¹⁶⁾

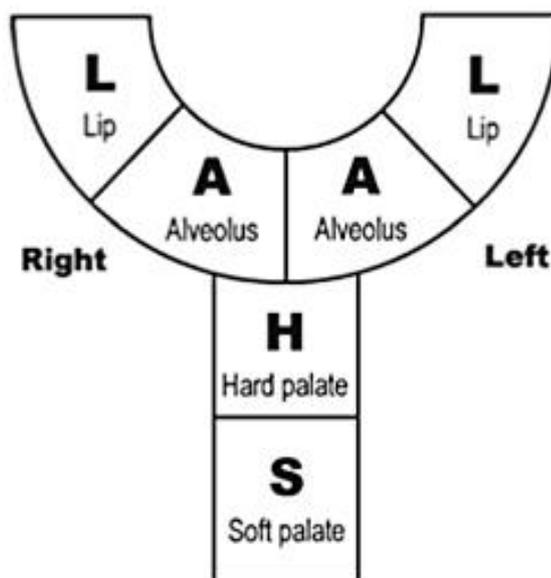


Figura 18 Clasificación de labio y paladar hendido, según Otto Kriens (LAHSHAL)

- Epidemiológicamente: Las hendiduras de labio, de paladar o ambas, son las malformaciones congénitas de cabeza y cuello más comúnmente reportadas en niños recién nacidos vivos, y el segundo defecto de nacimiento más frecuente después del Síndrome de Down;¹⁹ los rangos de prevalencia van desde 0,43 a 2,45 por cada 1000 nacimientos vivos a nivel mundial y varían según el LPH sindrómico y no sindrómico, la raza, el sexo, la etnia, el tipo de hendidura, la zona geográfica y el estrato socioeconómico. ⁽¹⁷⁾
- Características clínicas: Los niños(as) con LPH presentan ciertas características comunes como incompatibilidad labial y velo faríngeo, trastornos de la succión y la deglución, maloclusión, problemas para la fonación, respiración oral, hipoplasias de esmalte, caries dental, dilaceraciones, anodoncia en relación con la hendidura, erupción ectópica, retraso de la

erupción, gingivitis y periodontitis, también presentaban defectos funcionales intraorales como anquilosis, torus y úvula bífida (figura 19 y 20).⁽¹⁰⁾

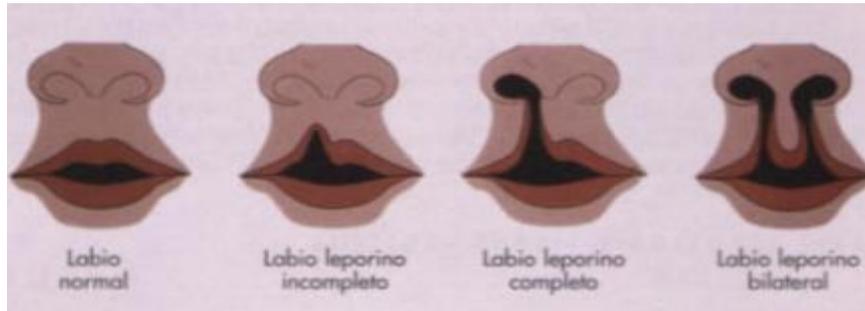


Figura 19 esquema de las presentaciones comunes de los defectos congénitos de la formación del labio leporino.

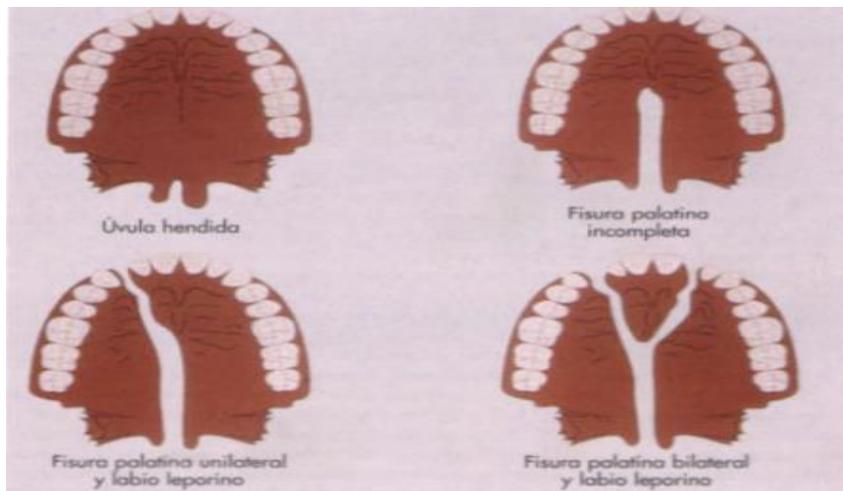


Figura 20 esquema de las presentaciones comunes de los defectos congénitos de la formación del paladar.

- Tratamiento: El tratamiento para el LPH incluye múltiples intervenciones quirúrgicas hasta los 18 años de edad, terapias de lenguaje, tratamientos dentales y de ortodoncia.⁽¹⁶⁾

2.2 ANOMALÍA DE LOS DIENTES

2.1.1 Anomalías en la forma:

- Diente conoide: Se trata de un incisivo lateral que tiene forma de cono. Es puntiagudo. Generalmente es bilateral y asociado a maxilares que en un lado existe diente conoide y en el otro no existe incisivo lateral. ⁽¹⁸⁾

- Laterales en clavija: Se observan más a menudo en mujeres, y con frecuencia se relacionan con ausencia del diente contralateral. El menor tamaño de estos dientes puede dar por resultado falta de guía para el canino. Estos dientes pueden restaurarse simplemente con una corona de resina compuesta. ⁽³⁾

- Taurodontismo: se observa aumento de tamaño de la cámara pulpar, por lo común con raíz cónica, y es frecuente en varios síndromes como:
 - ✓ Displasias ectodérmicas
 - ✓ Raquitismo resistente a vitamina D ligado al cromosoma X.
 - ✓ Odontodisplasia regional
 - ✓ Síndrome de Klinefelter No suele requerirse tratamiento (

- Diente invaginado: suele observarse en incisivos laterales maxilares (pero también pueden estar afectados incisivos centrales o premolares) que tienen una invaginación exagerada de la depresión del cíngulo. Después de la erupción, estos dientes a menudo se tornan necróticos, y el niño puede presentar celulitis debido a la fosa canina. La posibilidad de tratar estos dientes depende de la capacidad no sólo de instrumentar un conducto radicular extremadamente complejo, sino en última instancia de obturar el conducto. Es común que se requiera la extracción.

- Diente evaginado: afecta a menudo premolares inferiores en poblaciones asiáticas y es más común en mujeres. Hay un tubérculo en la superficie oclusal. Con frecuencia el diente queda expuesto poco después de la erupción, con fractura o abrasión del tubérculo, lo que expone el cuerno pulpar.

2.2.2 Anomalías en el tamaño:

- Macrodoncia: se relaciona con dientes dobles, pero la macrodoncia generalizada es en extremo rara. Puede relacionarse con anomalías hormonales como gigantismo hipofisario o defectos del desarrollo, incluidos hiperplasia hemifacial o síndrome de KGB.

Tratamiento: de ser posible el desgaste interproximal el cual dependerá del tamaño y la posición de la cámara pulpar, pero si el diente es demasiado grande entonces la extracción suele ser la única alternativa seguida por ortodoncia, reemplazo prostodóntico o ambas cosas.

- Microdoncia: suele relacionarse con casos de hipodoncia, en particular con displasia ectodérmica. Es rara en la dentición primaria y, si bien es más común observar dientes pequeños en mujeres, la macrodoncia es más frecuente en varones. Como en el caso de ausencia de dientes, el último diente de cada serie tiende a ser de menor tamaño. La microdoncia generalizada es en extremo rara.

Tratamiento: Carillas de resina compuesta o reconstrucciones o alineación ortodóntica.

2.2.3 Anomalías en número:

- Agnesia: Se trata de la no-formación de un diente o varios. Para estar seguros de que existe agnesia debemos hacer una radiografía
- La hipodoncia; es una disminución en el número de piezas dentales. Las piezas principalmente involucradas son los terceros molares, los incisivos laterales superiores y los segundos premolares.
- La hiperodoncia: es un aumento en la formación del número de dientes siendo el mesiodens el diente más frecuente (50-80 %), localizados en el maxilar en la línea media entre los incisivos centrales, suelen tener una forma cónica y de menor tamaño. Por su morfología se clasifican en:

- ✓ suplementarios, que tienen una morfología similar a los dientes adyacentes.
 - ✓ Rudimentarios, que suelen ser dimórficos y con formas atípicas.
- Anodoncia: El término es empleado genéricamente para indicar la ausencia congénita de uno o más dientes. Aparece en distintos síndromes, como por ejemplo:
 - ✓ Displasia ectodérmica anhidrótica.
 - ✓ Displasia condroectodérmica o síndrome de Ellis-Van-Greeld.
 - ✓ Síndrome de Down. (aparece anodoncia en el 30-40 % casos).
 - ✓ Embriopatía por talidomida.
 - Supernumerarios: Son dientes adicionales a aquellos de la serie normal. Éstos pueden originarse de la división del germen dentario o germen de la lámina dentaria .La mayoría de los casos presenta etiología desconocida.
 - Diente doble:
 - ✓ Fusión: Es la unión entre la dentina y/o esmalte de dos o más dientes desarrollados separadamente. Esta anomalía es observada con frecuencia en la región anterior y en la dentición temporal (15). Radiográficamente, se observa dos dientes con dos coronas, dos raíces y dos canales radiculares.
 - ✓ Geminación: Es la división de un germen dentario en dos. Radiográficamente las geminaciones se presentan con una raíz y un canal radicular, pero, con dos coronas y dos cámaras pulpares.

2.2.4 Anomalías en la posición:

- Ectopia: Consiste en que el diente no erupciona en el lugar que le corresponde.
 - ✓ Erupción alejada: Suelen ser dientes impactados que si erupcionan lo hacen en lugares extraños (ej. fosas nasales.).

- ✓ **Transposición:** Se trata del intercambio de un diente por otro. Es más frecuente en la mandíbula.
- ✓ **Transmigración:** cuando un diente no erupciona y se cierra el espacio por el que debería salir, de manera que se traslada a otra zona donde queda incluido o erupciona (normalmente muy lejos de donde le corresponde). Es frecuente en los caninos y premolares inferiores que a veces suben por la rama mandibular.
- **Rotación:** es cuando un diente gira sobre su eje, pudiendo tener su superficie lingual en vestibular. Es decir, se ponen del revés.

2.2.5 Dientes natales y neonatales:

Los dientes presentes en el nacimiento son llamados dientes natales, mientras que a los dientes que erupcionan entre los treinta días después del nacimiento y estos son llamados dientes neonatales (solo los diferencia el tiempo de aparición en boca). ⁽²¹⁾

- **Prevalencia:** la incidencia de los dientes natales esta entre 1 a 3, y con respecto a la distribución por genero se observa que hay mayor prevalencia en el sexo femenino con un 66% a diferencia del masculino con un 34%. La presencia de dientes natales en niños prematuros es raro.
- **Etiológicamente:** los dientes natales y neonatales son una alteración cronológica e histológica cuya etiología aun es desconocida. Se les atribuye factores causantes como la posición superficial del germen dentario, las infecciones, los estados febriles, los traumatismos, la desnutrición, la estimulación hormonal y la exposición materna a toxinas ambientales. También se le asocia a la transmisión hereditaria de un gen autosómico dominante. A los dientes natales se los asocia a con síndromes como el Ellis-van Creveld (displasia condroectodermica), Jadassohn-Lewandowsky (paquioniquia congénita), el síndrome de Hallermen-Streiff (oculomandibulofacia con hipotricosis), disostosis craneofacial, steacystoma multiplex, Meckel-Gruber y Pierre Robin. ^(21,22)

- Características Clínicas: las piezas más afectadas son los incisivos centrales inferiores (85%), seguido de los incisivos superiores (11%), los caninos y molares inferiores (3%) y los caninos y molares superiores (1%).

Menos del 10% son dientes supernumerarios (figura 9). En la mayoría de casos los dientes natales son pequeños, móviles, cónicos de color amarillento, con esmalte y dentina hipoplásicos, con el desarrollo de la raíz pobre o nula. ^(3,22)

La apariencia de cada diente natal puede ser clasificada en cuatro categorías:

1. Estructura débil de la corona unida al alveolo por un anillo de mucosa oral; sin raíz.
2. Corona solida débilmente unida al alveolo por la mucosa oral; pequeña o ninguna raíz.
3. El borde incisal de la corona erupcionó atravesando la mucosa oral.
4. Mucosa oral inflamada con el diente sin erupcionar pero palpable.



Figura 9 ejemplo raro que corresponde a dos incisivos centrales superiores temporales y radiográficamente se confirma que pertenecen a la formula temporal.

- Características Histológicas: la erupción temprana de los dientes se asocia con alteraciones de la mineralización del esmalte.

La mayoría de los dientes natales presentan displasias o hipomineralizaciones del esmalte, dentina irregular y osteodentina en los cuellos, y dentina interglobular en las regiones de la corona. El borde incisal puede carecer de esmalte, la vaina de Hertwig y el cemento pueden estar ausentes. A menudo hay un aumento en el tamaño de los vasos sanguíneos dilatados en el tejido pulpar, la formación de la raíz es incompleta.

- Diagnóstico diferencial: se obtiene mediante la radiografía, para diferenciar si se trata de un diente de la serie normal o si es un supernumerario.
- Tratamiento: si el diente no interfiere con la lactancia materna y en general es asintomático, no es necesario intervenir. La extracción se dará si el diente es un supernumerario (para ello el lactante ya debe producir vitamina k) o si no está bien implantado y es excesivamente móvil (con riesgo de aspiración). ⁽²¹⁾

CONCLUSIONES

- Debido a la frecuencia relativa en que se presentan las alteraciones bucales en los infantes, se recomienda realizar un examen estomatológico de rutina a todos los neonatos para diagnosticar y, en caso sea necesario, intervenir para permitir un correcto funcionamiento del sistema estomatognático, ya que es fundamental para el desarrollo y crecimiento del infante.
- A menudo la etiología de algunas patologías es desconocida, por ello es necesario realizar exámenes auxiliares para dar con el diagnóstico definitivo de la enfermedad que presenta el infante.
- El tratamiento interdisciplinario entre estomatólogo y médicos encargados de la salud del infante permite valorar su crecimiento y desarrollo maxilofacial, detectar patologías tempranas y dar asesoramiento sobre cómo tratar y dar seguimiento a los pacientes. En la actualidad se tiene una amplia variedad de tratamiento para muchas de las patologías que se presentan, aunque algunas involucionan solas con el tiempo.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Domingo F., Ferreiro R., Martínez M. y cols. Consideraciones morfológicas sobre la cavidad bucal del recién nacido y el niño en edad temprana. 2012
2. Angulo M., De la Teja E., Duran A. El Diagnóstico del pediatra ante la patología bucal benigna del recién nacido. *Acta Pediátrica Mexicana*, 2013; 34(4): 196-204.
3. Dugal M., Angus C. *Odontología Pediátrica*. 1° edición, México. Editorial Manual Moderno, 2014.
4. Monteagudo B., Romaris R., León E. y cols. Quistes Gingivales y Palatinos del Recién Nacido, 2010; 25(6): 319-321.
5. Larez L., Los Gránulos de Fordyce. *Acta Odontológica Venezolana*. 2007, 45(1): 1-5.
6. Garay Santana J. *Atlas de Patología del Complejo Bucal*. 2° edición, La Habana. Editorial Ciencias Médicas. 2010.
7. Valdivieso M., Mauleon C., Balvin E. y cols. Mucocele en la Mucosa Labial. *Acta Pediátrica*. España. 2008; 66(10): 502-503.
8. Chirinos W. Mucocele de Labio: reporte de un caso. *Revista Odontológica Cubana*. 2012; 2(1):76-82.
9. Guzman M., Crisosto C., Reyes B. y cols. Marzupialización modificada de Ránula gigante intraoral. *Revista de Periodoncia Implantología Rehabilitación Oral*. 2016; 9(3): 217-221.
10. Philip Sapp, Lewis R., Wysocki G. *Patología Oral y Mxilo Facial Contemporánea*. 2° edición, España. Editorial Mos.by, 2010.
11. Garcia – Patos Briones V. *Patología Oral*. *Revista Mexicana*. 2010; 22(1): 193-199.
12. Del Alcazar E., Villa V., *Ulcera Lingual en un lactante*. *Actas Dermosifiliográficas*. 2013; 104(7): 631-632.
13. Velasco E., Mendiola A., Pizano I. *Candidiasis Oral en Paciente Pediátrico Sano*. *Revista Oral*. 2013; 44(1): 956-964.
14. Magaña M., Salvador M., Guerrero C. *Alteraciones Bucales del Recién Nacido*. *Revista ADM*. 2014; 71(3): 115-119.

15. Vega LI., Montero A., Olmo T. y cols. Opciones terapéuticas en quistes Ontogénicos. *Revista Avances en Odontoestomatología*. 2013; 29(2): 81-93.
16. Serrano C., Ruiz J., Quiceno F. y cols. Labio y/o Paladar Hendido. *Revista Ustasalud*. 2009; 8(1): 44-52.
17. Díaz Casado, Díaz Gravado, Defectos del cierre Orofaciales, Paladar Hendido y Labio Leporino. *Revista Semergen*. 2013; 39(5): 267-271.
18. Aliaga Muñoz B. Alteraciones Morfológicas de los Dientes. *Publicaciones Didácticas*. 2016; 70(1): 315-409.
19. Abanto J., Imparato JCP., Guedes –Pinto AC. y cols. Anomalías de Impacto Estético en Odontopediatría: características y tratamiento. *Revista Estomatológica Herediana*. 2012; 22(3): 171-178.
20. Herrero R., Herrero M., Gallegos L. Anomalías Dentarias de Número: hiperodoncia / hipodoncia. *Revista Odontología Pediátrica*. 2014; 22(3): 209-215.
21. De la Teja E., Duran L., Zurita Y. Dientes Natales y Neonatales. *Acta Pediátrica Mexicana*. 2011; 32(6): 351-352.
22. Fierro C., Bravo L., Torres F. y cols. Dientes Natales. *Int. J. Odontoestomatología*. 2010; 4(2): 105-110.
23. Hanza L., Pérez M. Lesiones Elementales de la Mucosa Bucal: Guía para el diagnóstico de patología de la mucosa bucal. 2014; 8(1): 14-20.
24. Fagas J., Patología Bucal. *Revista Pediátrica Integral*. 2015; 19(1): 13-20.