

453



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE LA ESTOMATITIS  
EN ODONTOPEDIATRÍA.

299514

**T E S I N A**  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A

IRENE MIRIAM RINCÓN CASTILLO.

DIRECTORA: C. D. ANGELES MONDRAGÓN DEL V.

V. B. *Angel R. Mondragón*



MÉXICO, D.F. ENERO DEL 2001



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA



## INDICE.

<b>INTRODUCCIÓN</b>	1
<b>ESTOMATITIS</b>	2
<b>1. DEFINICIÓN</b>	2
<b>2. ETIOLOGIA</b>	2
2.1. SINTOMATOLOGÍA.	3
2.2. DIAGNOSTICO	4
2.3. TRATAMIENTO	5
2.4. CLORHEXIDINA.	6
2.4.1. EFICACIA	6
2.4.2. EFICACIA CLÍNICA DE LA CLORHEXIDINA	6
2.4.3. EFECTOS SOBRE LA CURACIÓN DE HERIDAS	7
2.4.4. SUBSTANTIVIDAD	7
2.4.5. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA CLORHEXIDINA	7
2.4.6. EFECTOS COLATERALES DE LA CLORHEXIDINA	8
2.4.7. METABOLISMO Y TOXICOLOGÍA	8
2.4.8. ESTABILIDAD	8
2.4.9. VEHÍCULOS PARA LA APLICACIÓN CLÍNICA	9
2.4.10. INDICACIONES CLÍNICAS DE LA CLORHEXIDINA	10
2.4.11. APLICACIONES CORTAS INTERMITENTES	10
2.4.12. APLICACIONES A LARGO PLAZO	13



<b>3 FORMAS CLÍNICAS DE ESTOMATITIS</b>	<b>11</b>
<b>CLASIFICACIÓN</b>	
<b>ETIOLOGÍAS LOCALIZADAS</b>	
<b>4 GINGIVITIS</b>	<b>14</b>
4.1. ETIOLOGÍA	14
<b>SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO</b>	
4.2. CAUSAS LOCALES	15
4.3. CAUSAS SISTEMICAS	16
4.4. PROFILAXIS	17
4.5. TRATAMIENTO	17
<b>ETIOLOGÍA SISTEMICA</b>	
<b>5 PERIODONTITIS</b>	<b>18</b>
5.1. ETIOLOGÍA	18
5.2. SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO	18
5.3. TRATAMIENTO	18
<b>6 ERITEMA MULTIFORME ORAL</b>	<b>19</b>
6.1. ETIOLOGÍA	20
6.2. SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO	20
6.3. TRATAMIENTO	21
<b>7 HERPES SIMPLE</b>	<b>22</b>
7.1. ETIOLOGÍA	23



7.2. SINTOMATOLOGÍA	23
7.3. DIAGNOSTICO	24
7.4. TRATAMIENTO	25
<b>8 VARICELA ZOSTER</b>	<b>27</b>
8.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	28
8.2. DATOS DE LABORATORIO	30
8.3. TRATAMIENTO	30
<b>9 VIRUS COXACKIE</b>	<b>30</b>
<b>10 FARINGITIS LINFONODULAR AGUDA</b>	<b>31</b>
<b>11 HERPANGINA</b>	<b>32</b>
11.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	32
11.2. ESTUDIOS DE LABORATORIO	33
11.3. TRATAMIENTO	33
<b>12 ENFERMEDAD MANO, PIE Y BOCA</b>	<b>34</b>
<b>13 SARAMPIÓN</b>	<b>35</b>
13.1. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA	35
13.2. SINTOMATOLOGÍA	35
13.3. PRONOSTICO Y COMPLICACIONES	36
13.4. DIAGNOSTICO	37
13.5. TRATAMIENTO	38



<b>14 CANDIDIASIS O MONILIASIS</b>	<b>39</b>
<b>ETIOLOGÍA HEMATOLÓGICA</b>	
<b>15 ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS</b>	<b>40</b>
<b>16 ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE</b>	<b>41</b>
16.1. ETIOLOGÍA	42
16.2. SINTOMATOLOGÍA	42
16.3. DIAGNOSTICO	43
16.4. TRATAMIENTO	44
<b>17 FACTORES IRRITANTES</b>	<b>45</b>
<b>18 INMUNODEFICIENCIA E INMUNOSUPRESIÓN</b>	<b>48</b>
<b>19 INFECCIÓN DE VINCENT</b>	<b>49</b>
19.1 SINTOMATOLOGÍA	50
19.2. DIAGNOSTICO	50
19.3. TRATAMIENTO	51
<b>20 IDIOPATICA</b>	<b>52</b>
<b>21 DIFERENCIACIÓN</b>	<b>52</b>
<b>CONCLUSIONES</b>	<b>55</b>
<b>REFERENCIA BIBLIOGRAFICA</b>	<b>57</b>



## INTRODUCCIÓN.

El término estomatitis sugiere una etiología infecciosa, se puede definir como cualquier proceso inflamatorio de la mucosa bucal, siendo las infecciones uno de los factores causales. Las razones que justifican ésta actitud se unen al hecho de que un mismo tipo de lesión bucal puede tener causas múltiples, además que una causa puede ocurrir bajo varias formas de lesión bucal.<sup>(3)</sup>

A pesar de que las lesiones bucales se visualizan fácilmente por el examinador (aunque el examen bucal de un niño pequeño no sea la mayor parte de las veces cómodo). La mayor parte de las veces no será posible tener una visión directa de la lesión bucal primaria, pero sí, de esta lesión modificada por movimientos constantes de la lengua, por disolución de las capas epiteliales por la saliva e incluso por infecciones secundarias: de esta forma una vesícula o ampolla bucal serán observadas generalmente bajo la forma de erosión o úlcera oral.<sup>(2)</sup>

Delante de una estomatitis infantil, más, importante que la prescripción de antisépticos o fungistáticos bucales, antibioterapia sistémica y reposición vitamínica (casi siempre injustificada) es intentar primero la posible causa de esta estomatitis.

Por esto es importante que el práctico conozca las alteraciones patológicas más importantes y frecuentes en la cavidad bucal de los niños para realizar un buen diagnóstico diferencial.<sup>(1)</sup>





## ESTOMATITIS.

### 1.-DEFINICIÓN:

Inflamación de la mucosa oral que se produce como enfermedad primaria o como enfermedad o síntoma de una enfermedad general. La glositis y la gingivitis son formas localizadas.

### 2. ETIOLOGÍA:

Mucho agentes produce estomatitis, tales como estreptococos, gonococos, fuso-espiroquetas; candida albicans, corynebacterium diphtheriae, treponema pallidum, micobacterium tuberculosis, y los virus del herpes simple, sarampión y mononucleosis infecciosa. La estomatitis puede ser también resultado de avitaminosis, particularmente carencia de vitamina B o C (pelagra, espure o escorbuto) o por anemia perniciosa, ferropriva con disfagia (S. De Plumer-Vinson), agranulocitosis o leucemia.

El Liquen plano, el eritema multiforme, el LED, el síndrome de Bechet y el Pénfigo Vulgar, con frecuencia presentan manifestaciones bucales. Los traumatismos mecánicos por mordedura de las mejillas, respiración por la boca, dientes mellados, obturaciones mal ajustadas o biberones con tetinas duras o demasiado largas, pueden producir lesiones características. La estomatitis puede aparecer tras un uso excesivo de alimentos calientes, especias; sensibilización a pasta de dientes, colutorios, colorantes de caramelos y, rara vez, dentaduras de acrílico. La fenitoína, los yoduros, el bismuto, el mercurio, los barbitúricos y el plomo pueden producir estomatitis medicamentosa. Varios tipos de estomatitis son de etiología desconocida.<sup>(5)</sup>



## 2.1. SINTOMATOLOGÍA:

Las manifestaciones clínicas varían ampliamente según el tipo de estomatitis presente.

Infección de Vincent (gingivitis ulceronecrosante) causa lesiones ulceronecroticas de las papilas interdentes y puede extenderse a las encías marginales o producir úlceras dolorosas de las membranas mucosas.

Las aftas causadas por *C. Albicans*, se caracteriza por placas blandas, ligeramente elevadas, que adoptan la forma a coágulos de leche, que cuando se quitan, dejan expuesta un área hiperémica que puede sangrar ligeramente. La infección suele comenzar en la lengua y la mucosa bucal, y puede extenderse al paladar encías amígdalas, faringe, laringe, tracto gastrointestinal, sistema respiratorio y piel. La boca suele tener un aspecto seco. Los síntomas generalizados suelen ser leves. Ocasionalmente se producen lesiones generales y pueden ser fatales.<sup>(10)</sup>

La estomatitis seudomembranosa (membranosa), reacción inflamatoria que produce un exudado tipo membrana en la mucosa, puede ser causada por irritantes químicos, así como por bacterias (estreptococos, estafilococos, gonococos, *C. Diphtheriae*). Pueden producirse reacciones generales intensas, tales como fiebre, linfadenopatía y malestar, o las infecciones pueden estar localizadas.

La estomatitis que acompaña a las enfermedades generales, comprende la placa mucosa de la sífilis; la lengua en fresa y luego de frambuesa, de la escarlatina; las manchas de koplik del sarampión; la red blanca en forma de



encaje, reticulada, del líquen plano; las úlceras del eritema multiforme; y la lengua lisa, rojo vivo y la boca dolorosa de la pelagra.<sup>(6)</sup>

## 2.2. DIAGNOSTICO:

Como la estomatitis puede ser de origen local o general, el establecimiento de la etiología puede ser difícil. La historia puede descubrir una enfermedad general, deficiencia dietética, contacto con irritantes o alérgenos. Es obligatoria una exploración física general, ya que puede descubrir lesiones de otras membranas mucosas, como en el eritema multiforme, la candidiasis o la sífilis; las lesiones de la piel, como en la pelagra, el pénfigo, líquen plano o LED; o los signos de tuberculosis pulmonar, espure, anemia u otra enfermedad contribuyente.

Los frotis directos teñidos adecuadamente de las lesiones de la boca, pueden poner de manifiesto un patógeno causal. Son útiles muchas veces los cultivos en medios sólidos; en especial cuando se sospecha de difteria. Toda membrana tipo difteria debe ser examinada por frotis y cultivo, de la forma que pueda iniciarse de inmediato el tratamiento apropiado si se diagnostica difteria. La infección de Vincent, afecta de primera instancia al tejido gingival, diferenciándola de la gingivoestomatitis herpética aguda. Es necesario excluir siempre la sífilis, antes de administrar penicilina. Las espiroquetas orales no patógenas pueden parecerse mucho, y no deben confundirse con las espiroquetas de la sífilis. En las aftas, es común una historia de terapéutica reciente con antibióticos por vía oral. Para la identificación de *C. Albicans*, deben cultivarse y examinarse microscópicamente raspado de lesiones sospechosas, en preparaciones de gota colgante de hidróxido de potasio al 10%, o frotis teñidos con azul de



metileno. Pueden estar indicados el recuento sanguíneo, el examen de médula ósea, análisis gástrico u otros procedimientos de laboratorio.

Una lesión oral solitaria, sin diagnosticar, de más de dos semanas de duración, debe considerarse maligna hasta que se demuestre lo contrario. La biopsia es obligatoria.<sup>(7)</sup>

### 2.3. TRATAMIENTO:

Los trastornos generales subyacentes deben tratarse de modo apropiado. En las infecciones locales, es necesaria terapéutica específica e higiene oral. El afta suele responder a la suspensión oral de nistatina, 100 00 u. En forma de colutorio oral cuatro veces al día durante diez días; las infecciones estreptocócicas, estafilocócicas y gonocócicas, responden a la penicilina por vía general. Las úlceras generales dolorosas, que impiden comer, pueden aliviarse temporalmente enjuagando la boca con lidocaína viscosa al 2%, una cucharada antes de cada comida, y cada 3 horas, según sea necesario para aliviar el dolor. Un colutorio de media cucharadita de bicarbonato sódico en 25 cl de agua templada 4 veces al día, tiene un efecto suavizador y limpiador. La aplicación local de acetona de triamcinolona en una pasta dental emoliente (1 mg/gm) después de las comidas y al acostarse, alivia el malestar y promueve la curación rápida.<sup>(5)</sup>



## 2.4. CLORHEXIDINA.

### ESPECIFICIDAD:

Como las infecciones dentales no son generalmente una amenaza para la vida, no deben utilizarse antibióticos. Estos deben reservarse para enfermedades sistémicas específicas pero no para el control químico diario de la placa. Sin embargo, se puede utilizar un antibiótico sistémico para tratar infecciones dentales cuando puede realizarse un diagnóstico microbiológico exacto.

#### 2.4.1. EFICACIA:

Para ser utilizado en el tratamiento de infecciones dentales, un agente antimicrobiano debería ser efectivo contra los organismos implicados en las enfermedades de la cavidad oral.

“Desde 1957, este desinfectante se ha utilizado para tratar satisfactoriamente infecciones dermatológicas, heridas superficiales, infecciones oculares y faríngeas”.

#### 2.4.2. EFICACIA CLÍNICA DE LA CLORHEXIDINA:

Los excelentes resultados clínicos obtenidos con clorhexidina en los ensayos clínicos a corto plazo también se obtuvieron en diversos estudios a largo plazo.



“El riesgo potencial de la aplicación prolongada de un agente antimicrobiano es la posibilidad de desarrollar mutantes resistentes. In vitro, los experimentos han demostrado que los mutantes resistentes de E. Coli y de estreptococos orales a la clorhexidina son extremadamente raros (Hennessy 1973)”.

#### 2.4.3. EFECTOS SOBRE LA CURACIÓN DE HERIDAS:

Una aplicación tópica diaria de una solución de digluconato de clorhexidina al 2% favorecería la curación de heridas en las lesiones gingivales

#### 2.4.4. SUBSTANTIVIDAD:

Se absorbe por las superficies orales, incluidos los dientes, y luego se libera lentamente en forma activa. Se han estudiado los mecanismos cinéticos de absorción de la clorhexidina de los enjuagues y su lenta liberación en la saliva.

#### 2.4.5. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LA CLORHEXIDINA:

La actividad superficial de un agente antimicrobiano es de gran importancia, ya que sólo aquellos agentes que tienen un componente antibacteriano así como un componente activo superficial serían útiles en el control de la placa.



La clorhexidina es activa contra microorganismos gram-positivos y gram-negativos y contra levaduras. Debido a su elevada naturaleza catiónica, la clorhexidina tiene gran afinidad por pared celular de los microorganismos y provoca cambios en sus estructuras superficiales. Se pierde el equilibrio osmótico.

#### 2.4.6. EFECTOS COLATERALES DE LA CLORHEXIDINA:

El efecto colateral más frecuente de la clorhexidina es la formación de una tinción amatillo-marronácea extrínseca sobre los dientes y la lengua, después de sólo unos días de utilización; cualquier tinción que aparezca puede solucionarse con eliminaciones periódicas mediante profilaxis dental.

#### 2.4.7. METABOLISMO Y TOXICOLOGÍA:

Debido a su pobre absorción en el tracto gastro-intestinal, no es sorprendente que la clorhexidina presente una toxicidad muy baja.

#### 2.4.8. ESTABILIDAD:

La clorhexidina puede ser inactivada por sustancias aniónicas debido a su naturaleza catiónica. Por lo tanto, las sustancias tales como fosfatos, sulfatos y detergentes aniónicos deberían evitarse al seleccionar un vehículo o un agente para mejorar el gusto. La sangre, el pus y el tanino en los tapones de las botellas también pueden inactivar la clorhexidina, y también se observa inhibición competitiva en presencia de iones calcio.



#### 2.4.9. VEHÍCULOS PARA LA APLICACIÓN CLÍNICA:

**COLUTORIOS:** La aplicación de digluconato de clorhexidina como colutorio es el método más documentado en la literatura. Dos enjuagues diarios de 10 ml de una solución acuosa al 0.2% asegura una inhibición completa de la placa, pero las decoloraciones en los dientes y en las restauraciones pueden aparecer en poca semanas.

Todos los enjuagues con clorhexidina deberían durar 30-45 segundos para asegurar una buena absorción.

Los enjuagues no deben realizarse antes de las comidas, sino con preferencia antes de acostarse. Para asegurar la substantividad, el uso de la clorhexidina no debe seguirse de enjuagues con agua.

**IRRIGADORES:** Estudios recientes han demostrado que 400ml de una solución de digluconato de clorhexidina al 0.02% (80 ml total) aplicados una vez al día en un irrigador oral proporciona una inhibición completa de placa

**GELES:** El digluconato de clorhexidina ha sido incorporado a un gel y se ha estudiado como tal en un gel al 1% (2 g de gel contienen tanta clorhexidina como 10 ml de una solución al 0.2%). Los geles aplicados durante un período de 5 minutos una o dos veces al día en cubetas individuales o férulas acrílicas han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la estomatitis.

La aplicación de clorhexidina como gel en una cubeta individual proporciona una mejor higiene oral en niños minusválidos.





### 3. FORMAS CLÍNICAS DE LA ESTOMATITIS.

Un clínico que intenta diagnosticar enfermedades ulcerosas y vesiculoampollares de la boca se enfrenta a muchas enfermedades que tienen un aspecto clínico similar. La mucosa bucal es delgada, y por ello las vesículas o ampollas se rompen rápidamente y se transforman en úlceras que a su vez se traumatizan con facilidad con los dientes y los alimentos y se infectan en forma secundaria por la flora bucal. Estos factores pueden originar que las lesiones con morfología característica en la piel tengan un aspecto inespecífico en la mucosa bucal.

En ocasiones, los trastornos de la mucosa se diagnostican correctamente con la historia breve y un examen clínico rápido, pero este enfoque no suele ser suficiente y origina diagnósticos incorrectos y tratamientos inadecuados. A menudo se da poca importancia a la historia clínica, pero cuando se elabora bien proporciona tanta información como el examen clínico. Cuando se empieza a diagnosticar lesiones de la mucosa bucal es particularmente importante obtener una historia detallada de la enfermedad actual.

Es necesario revisar todos los sistemas del enfermo y averiguar si hay lesiones en otras partes del cuerpo o síntomas de enfermedades que se acompañan de lesiones bucales; en consecuencia hay que interrogar a todo paciente sobre la presencia de dolores articulares, debilidad muscular, disnea, diplopía y dolores torácicos.

El examen clínico debe incluir inspección completa de las superficies expuestas de la piel y el diagnóstico de las lesiones bucales requiere



conocimientos básicos de dermatología porque muchas afecciones que ocurren en la mucosa bucal también afectan la piel.

Para establecer el diagnóstico de enfermedad de la mucosa bucal es esencial obtener una historia detallada de la infección actual. Al inicio de la misma, tres datos que deben preguntarse ayudarán al clínico a identificar rápidamente la enfermedad del paciente y a simplificar el diagnóstico: tiempo de existencia de las lesiones (agudas o crónicas), antecedentes de otras similares (enfermedad primaria o recurrente) y número de otras presentes (única o múltiples).<sup>(3)</sup>

Las lesiones bucales se clasifican según su aspecto clínico e incluyen:

**Máculas:** lesiones planas, bien circunscritas, notables por su color distinto al de la piel normal. Pueden ser rojas por la presencia de alteraciones vasculares o inflamación, o pigmentadas por melanina, hemosiderina y fármacos.

**Pápulas:** lesiones sólidas que sobresalen de la superficie de la piel, menores de 1cm de diámetro. Pueden observarse en gran variedad de enfermedades, como el eritema multiforme simple, sarampión, lupus eritematoso y sarcoidosis.

**Placas:** lesiones elevadas sólidas, mayores de 1 cm de diámetro; son grandes pápulas.

**Nódulos:** se encuentran en la profundidad de la dermis; la epidermis de encima se mueve con facilidad.



**Vesículas:** vejigas elevadas que contienen líquido transparente, menores de 1 cm de diámetro.

**Ampollas:** lesiones elevadas tipo vejiga, con líquido claro y mayores de 1 cm de diámetro.

**Erosiones:** lesiones rojas, húmedas, causadas a menudo por la rotura de vesículas o ampollas y traumatismos.

**Pústulas:** lesiones elevadas que contienen material purulento.

**Úlcera:** defecto en el epitelio; es una lesión deprimida bien circunscrita en la que se ha perdido la capa epidérmica que la recubría.

**Púrpura:** lesiones planas de color rojizo a violeta por escape de sangre de los vasos al tejido subcutáneo. Según su tamaño se clasifican en petequias o equimosis. No palidecen cuando se presionan.

**Petequias:** lesiones purpúricas de 1 a 2 mm de diámetro. Las de mayor tamaño se denominan equimosis.



## CLASIFICACIÓN.

### 4. GINGIVITIS.

#### DEFINICIÓN:

Inflamación de las encías, caracterizada por tumefacción, enrojecimiento, cambio de los contornos normales y hemorragia. La tumefacción hace más profunda la hendidura entre la encía y el diente, formando bolsas gingivales. La gingivitis puede ser aguda, crónica con remisión o exacerbaciones.

#### 4.1. ETIOLOGÍA:

El mayor factor causal individual es la placa bacteriana (colonias microbianas que se desarrollan sobre la superficie de los dientes). Otros factores locales, tales como maloclusión, cálculos dentales (placa calcificada) impactación de alimento, restauraciones dentales defectuosas y respiración bucal representan un papel importante pero secundario. La gingivitis puede ser un primer signo de trastorno general, tal como hipovitaminosis, discrasias sanguíneas, reacciones alérgicas, trastornos endocrinos (diabetes mellitus) o enfermedades debilitantes. La menor resistencia tisular en estos trastornos, hacen que las encías sean más susceptibles a las lesiones locales. La ingestión prolongada de fenitoína (difenilhidantoína) causa un engrosamiento fibrótico de las encías. Los metales pesados pueden causar gingivitis.<sup>(5)</sup>



## SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO:

### 4.2. GINGIVITIS POR CAUSAS LOCALES:

Higiene bucal deficiente: Los dientes mal cepillados, o incluso la falta de este hábito, proporciona la acumulación y la fermentación de restos alimenticios en las bolsas formada entre la encía y los dientes, con consecuente formación de la placa bacteriana: es la enfermedad periodontal.

Clínicamente se observa la encía hiperemica o edematosa, dolorosa, frecuentemente sangrante a la palpación; estas dos últimas condiciones restringen aún más el acto de cepillar los dientes. A la gingivitis le sigue la periodontitis crónica.

La orientación insistente hacia el cepillado de los dientes es de importancia fundamental en estos pacientes; casos más profundos pueden necesitar de limpiezas especializadas de estos cálculos que se alojan bajo la mucosa gingival o incluso realizar la cirugía periodontal.

En los pacientes con respiración bucal la sequedad relativa de la encía de las porciones más anteriores de la arcada dental favorecen las infecciones, con la aparición de una gingivitis anterior.

La mala oclusión dental también puede ocasionar cuadros de gingivitis, generalmente localizadas, por la alteración en la presión de impacto de un diente de una de las arcadas sobre el diente de la arcada opuesta que le corresponde.<sup>(11)</sup>



#### 4.3. GINGIVITIS POR CAUSAS SISTEMICAS:

En la leucemia las encías se encuentran ingurgitadas, edematosas dolorosas, hipertrofiadas, lividas, que sangran fácilmente, sugiere leucemia, aunque no son patognomónicas. Se producen por reducción de la resistencia tisular, la presencia de un infiltrado leucémico en los tejidos periodontales, y las anomalías hemorrágicas características de la leucemia. Las encías pueden ser infectadas secundariamente por microorganismos fusospiroquetales, dando lugar a gingivitis ulcerativa necrozante.

La ingesta prolongado de fenitoína puede causar hiperplasia gingival. Al principio, aumentan de tamaño las papilas interdentes. El proceso puede progresar hasta que están afectadas totalmente las encías y los dientes quedan parcialmente oscuros. El tejido hipertrófico es firme y menos propenso a sangrar que en otras formas de gingivitis.

Por hipovitaminosis, las encías en el escorbuto están inflamadas, hipertróficas e ingurgitadas con sangre, y sangran fácilmente. En las encías y en otras partes de la boca, pueden verse petequias y áreas equimósicas. Las encías aumentadas de tamaño pueden aparecer como <bolsas de sangre>. Es común la destrucción del periostio y el tejido periodontal, haciendo que se muevan los dientes. En los pacientes desdentados, no se ven alteraciones de las encías. En la pelagra, las encías están inflamadas, sangran fácilmente y están sometidas a infecciones secundarias. Los labios están enrojecidos y fisurados, la boca da la sensación como si hubiera sido escaldada, la lengua es lisa y de color rojo vivo, y la lengua y la mucosa pueden mostrar ulceraciones.



Por metales pesados, los sulfuros de plomo y de bismuto pueden quedar depositados en las encías.<sup>(5)</sup>

#### 4.4. PROFILAXIS:

La eliminación diaria de la placa con seda dental y cepillo de dientes, junto con la profilaxis rutinaria por un profesionalista cada 4 o 6 meses, son las medidas preventivas esenciales. En los trastornos generales que predisponen a la gingivitis, es necesaria una atención particular a la higiene oral.

#### 4.5. TRATAMIENTO:

La buena higiene oral (control de placa) y el control o la corrección de los factores locales y generales, constituyen la base del tratamiento. Algunos casos requieren tratamiento extenso profesional.<sup>(1)</sup>





## 5. PERIODONTITIS.

### DEFINICIÓN:

Progresión de la gingivitis hasta el punto de haber comenzado la pérdida de hueso de soporte.

### 5.1. ETIOLOGÍA:

La periodontitis es el resultado de los mismos factores locales y generales que causan la gingivitis. La velocidad de resorción ósea está influida por la duración y la gravedad, así como por la resistencia y el potencial de reparación del paciente. La oclusión defectuosa, que da lugar a una carga funcional excesiva sobre los dientes, puede contribuir al progreso de la enfermedad.

### 5.2. SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO:

Los primeros síntomas y signos de la periodontitis son semejantes a los de la gingivitis. Las bolsas gingivales entre las encías y los dientes se hacen más profundas aún, conforme éstas pierden su fijación a los dientes y comienza la pérdida de hueso. Las bolsas acumulan residuos, permiten el crecimiento concentrado de microbios, y, con ello, favorecen la progresión de la enfermedad. La destrucción del tejido óseo de soporte de un grado





variable es el primer signo que se ve en la radiografía dental. La pérdida de dientes y posiblemente la recesión de las encías sigue a la pérdida progresiva de hueso, y en la fases tardías es común la migración de los dientes. No suele haber dolor, a no ser que una infección aguda (abscesos o más bolsas periodontales) se sobreponga al proceso crónico.

### 5.3. TRATAMIENTO:

Los trastornos generales requieren corrección. El paciente debe ser remitido al Cirujano dentista, quien corregirá o eliminará los factores locales irritativos e instruirá sobre la asistencia en casa para evitar mayor destrucción. Si la forma anormal y las bolsas de las encías no se corrigen con estas medidas, será necesaria cirugía. Una periodontitis avanzada con formación de bolsas profundas y movilidad de los dientes, es probable que requiera cirugía extensa y reconstrucción de los tejidos gingivales. Puede ser necesaria la erosión selectiva de las superficies de los dientes para eliminar la oclusión traumática, y la aplicación de férulas a los dientes sin soporte. Los agentes astringentes, los colutorios y los antibióticos, tienen poco valor en el tratamiento a largo plazo.<sup>(2)</sup>

## 6. ERITEMA MULTIFORME ORAL.

### DEFINICIÓN:

Estomatitis dolorosa aguda, caracterizada por lesiones hemorrágicas difusas de los labios y la mucosa oral y asociada por lo general a síntomas generales.



## 6.1. ETIOLOGÍA:

Las lesiones orales y dérmicas pueden producirse solas o simultáneamente. La causa se desconoce en más del 50% de los casos. En otros, puede sospecharse de una reacción de hipersensibilidad a medicamentos o una infección. La enfermedad afecta primariamente a los niños de corta edad, y adolescentes. Es común una historia de recurrencia.

Puede estar implicada a causas infecciosas en los niños y adultos jóvenes, con inclusión del herpes simple, virus coxsakie y ECHO, *Mycoplasma pneumoniae*, psitacosis e histoplasmosis. La vaccina, la BC6 y las vacunas contra la poliomielitis también han inducido eritema multiforme; los más común son las penicilinas, sulfonamidas y barbitúricos. El mecanismo por el que los agentes infecciosos o los medicamentosos causan el trastorno, se desconocen, pero es una reacción de hipersensibilidad.<sup>(3)</sup>

## 6.2. SINTOMATOLOGÍA Y DIAGNOSTICO:

Los síntomas premonitorios son raros. Pueden observarse vesículas múltiples en la fase más temprana, pero las lesiones típicas consisten en áreas erosionadas difusas hemorrágicas por toda la boca. Los labios, corrientemente, tienen aspecto sanguinolento y con costras. Pueden haber lesiones extensas orales, conjuntivales y genitales, incluso en consecuencia de erupción dérmica.



El paciente puede tener una fiebre que llegue hasta los 40° a 40.5°C (104° o 105°) durante las primeras fases. Los síntomas generalizados intensos (fiebre, malestar, artralgia) generalmente persisten durante 4 o 5 días; al regresar, se desarrollan las lesiones típicas.

Los síntomas generales que acompañan el eritema multiforme oral, son más intensos que en la estomatitis alérgica, el pénfigo y la estomatitis herpética, que es necesario diferenciar.<sup>(7)</sup>

### 6.3. TRATAMIENTO:

La fase aguda de las lesiones orales puede tratarse con corticoesteroides por vía general (prednisolona, 10mg por vía oral 3 veces al día por 5 días) sin corticoesteroides, las lesiones pueden persistir de 3 a 8 semanas o más. En casos intensos, con lesiones intraorales grandes que hacen difícil el acto de comer, es útil una dieta líquida. Los resultados en los casos intensos han sido alentadores con acetona de triamcinolona tópica, en pasta dental emoliente. Como alternativa, puede usarse un colutorio templado de solución de bicarbonato sódico al 10% y troscos, ungüentos o soluciones anestésicas (lidocaina viscosa al 2%) 5 o 6 veces al día. El ungüento de vaselina puede ser suavizante en las lesiones de los labios. Las lesiones suelen curar sin dejar cicatrización.

Eritema multiforme menor (von Hebra): erupción más leve que se presenta en la gran mayoría de los casos, frecuentemente recurrente, generalmente con ausencia de síntomas prodrómicos, que compromete la zona bucal entre el 25 y 40% de los pacientes, generalmente con pocas ampollas y erosiones.



Eritema multiforme mayor: es precedido de pródomos inespecíficos de unos 14 días de duración, con fiebre, coriza, cefalea, rinitis, dolor en el pecho, vómitos diarrea, mialgia y atralgia. Las lesiones cutáneas se extienden más rápidamente, con eritema generalizado y ampollas hemorrágicas flácidas, las cuales en seguida se rompen resultando una epidermis necrótica que se desprende, dejando una extensión amplia. Normalmente se encuentran implicadas como mínimo dos mucosas, con afección frecuente de la boca, en especial de los labios, y el 40% de los casos la conjuntiva bulbar y la región anogenital. De acuerdo con la extensión del desplazamiento epidérmico se puede denominar de síndrome de Stevens Jonson cuando está inferior a 10%, y de necrólisis epidérmica tóxica cuando lo está entre 10 y el 30%, pudiendo verificarse manifestaciones pulmonares, hepáticas, gastrointestinales, renales y septicémicas.<sup>(4)</sup>

## 7. HERPES SIMPLE.

### DEFINICIÓN:

Infección viral recientemente caracterizada por la aparición en la piel o las membranas mucosas de acúmulos únicos o múltiples de vesículas pequeñas llenas de líquido claro, sobre bases inflamatorias ligeramente elevadas.



### 7.1. ETIOLOGÍA:

El agente infectante es el virus del herpes simple (herpesvirus hominis HVH). Hay dos cepas de HVH. El tipo uno comúnmente causa herpes labial y queratitis; el tipo dos suele ser genital y se transmite por vía venérea. El tipo de infección inicial por HVH suele ser oscuro, con excepción de la infección general primaria que se ve ocasionalmente en los lactantes y se caracteriza por lesiones cutáneas y mucosas generalizadas acompañadas de síntomas generales graves. Las infecciones generalizadas se presentan con mayor frecuencia en la segunda infancia, pero pueden aplazarse hasta la vida adulta. Se presume que el virus permanece durmiente en la piel o los ganglios nerviosos y que las erupciones herpéticas recurrentes pueden ser precipitadas por una exposición excesiva a la luz del sol, enfermedades febriles, stress físico o emocional o ciertos alimentos o medicamentos. En muchos casos se desconoce el mecanismo desencadenante.<sup>(13)</sup>

### 7.2. SINTOMATOLOGÍA:

Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la piel o las mucosas, pero tienen más frecuencia en torno a la boca, en los labios, en la conjuntiva y en la córnea, y en lo genitales. Después de un breve periodo prodrómico de hormigueo molesto o prurito, aparecen vesículas pequeñas y tensas sobre una base eritematosa. Los acúmulos aislados varían de tamaño entre 0.5 y 1.5 cm pero pueden coalescerse varios grupos. El herpes simple de una piel fijada de modo tenso o estructuras subyacentes (nariz, orejas o dedos) puede ser doloroso. Las vesículas persisten durante unos días, luego



#### 7.4. TRATAMIENTO:

Ningún agente quimioterapéutico local o general es eficaz, con la posible excepción de la idoxuridina (IDU) tópica, en la queratitis herpética superficial.

Se recomienda la limpieza suave con agua y jabón, pero el mantener húmedas las lesiones puede agravar la inflamación y retrasar la curación. Las lesiones o los líquidos disecantes (espíritu de alcanfor o alcohol al 7%) puede aplicarse a las lesiones cutáneas. En las infecciones secundarias están indicados los antibióticos tópicos (ungüento de neomicina-bacitracina) o si son graves, los antibióticos generales apropiados. Se ha sugerido el tratamiento tópico con colorante rojo neutral fototerapia, (fotoinactivación), y potenciales no han quedado todavía establecidos. Los corticoesteroides, ya sean tópicos o por vía general no deben usarse en el herpes simple ocular por que las lesiones pueden progresar hasta la perforación corneal.

En el herpes simple con manifestaciones generales, puede ser necesaria una terapéutica vigorosa de apoyo (control del equilibrio de electrolitos, líquido potencial, transfusiones de sangre y antibióticos por vía general).

Primoinfección herpética: es la primera infección por virus herpes simples en individuos seronegativos, generalmente niños con edad entre 1 y 4 años. Aunque el 90% de estas infecciones primarias sea asintomático o subclínico, en el 10% se verifica desarrollo de síntomas generales como fiebre, malestar y cefalea que producen la aparición de lesiones bucales con afección inicial e incluso más grande de la encía y labios, con adenitis y satelititis y duración de



8 a 14 días. La enfermedad es autolimitada, necesitando medidas de soporte (dieta pastosa, batidos, helado derretido) antitérmicos y analgésicos orales y tópicos (lidocaína viscosa al 2%). Uno de los peligros es la automanipulación a partir de las lesiones bucales hacia los ojos, órganos genitales y manos.<sup>(2)</sup>



Herpes simple recurrente: después de la infección primaria el virus se dirige a través de las neuronas hacia un ganglio neural (con frecuencia el ganglio trigemino), donde establece una infección latente que puede ser reactivada en 15 % de los pacientes, en presencia de factores que afectan la vigilancia epidemiológica como fiebre, traumatismo, infección estreptocócica, emociones, tratamiento, con corticoesteroides y exposición al frío, viento y luz solar. Las lesiones suelen ser más suaves que las de la primoinfección herpética sintomática, representadas por bouquet de vesículas labiales o perilabiales que se erosionan y forman costras, que cicatrizan completamente entre 6 y 10 días; a veces, raramente, se acompañan de las lesiones en la encía y en el paladar.<sup>(11)</sup>



## 8. VARICELA ZOSTER:

El virus de varicela zoster (VZ) es un virus DNA similar al del herpes simple; origina infecciones primarias y recurrentes y permanece latente en el tejido nervioso. VZ causa dos infecciones clínicamente importantes en el hombre: la varicela y el herpes zoster:

La varicela es una infección primaria generalizada que ocurre cuando un individuo tiene el contacto inicial con el virus. Es análoga a la gingivostomatitis herpética aguda o al herpes simple. Una vez que cicatriza la enfermedad primaria, el virus VZ queda latente en los ganglios de la raíz





## 8. VARICELA ZOSTER:

El virus de varicela zoster (VZ) es un virus DNA similar al del herpes simple; origina infecciones primarias y recurrentes y permanece latente en el tejido nervioso. VZ causa dos infecciones clínicamente importantes en el hombre: la varicela y el herpes zoster:

La varicela es una infección primaria generalizada que ocurre cuando un individuo tiene el contacto inicial con el virus. Es análoga a la gingivostomatitis herpética aguda o al herpes simple. Una vez que cicatriza la enfermedad primaria, el virus VZ queda latente en los ganglios de la raíz



dorsal de los nervios raquídeos o en los extramedulares de los nervios craneales.<sup>(7)</sup>

En algunos individuos, el virus VZ se reactiva, causando lesiones de herpes zoster localizado. Se consideran similares en cuanto a su patogenia a las del herpes labial recurrente por HSV.

### 8.1. MANIFESTACIONES CLINICAS:

La varicela es una enfermedad de la niñez caracterizada por síntomas sistémicos leves y una erupción generalizada, muy pruriginosa, de lesiones maculopapulares que se desarrollan con rapidez para formar vesículas sobre una base eritematosa. Pueden observarse vesículas bucales que pasan a ser rápidamente úlceras, pero las lesiones de la boca no son un problema sintomático, diagnóstico o terapéutico importante. Las lesiones del VZ pueden limitarse a la boca y la cara y, en consecuencia, es un problema diagnóstico más importante para los dentistas.

Por lo general, en el HZ hay un periodo prodrómico de dos a cuatro días antes del inicio de dolor fulgurante, parestesia, ardor e hipersensibilidad en el trayecto del nervio afectado. En seguida aparecen vesículas unilaterales en grupos en una base eritematosa, principalmente en el trayecto del nervio, dando el cuadro clínico característico de afección de un dermatoma. Algunas lesiones probablemente se diseminan por la viremia que ocurre fuera del dermatoma. Las vesículas se transforman en costras en una semana y cicatrizan en dos a tres. Los nervios que se afectan más comúnmente con HZ son C3, T5, L1, L2, y la quinta división del nervio trigémino.<sup>(8)</sup>



Cuando se presenta el cuadro clínico completo del HZ con dolor y vesículas unilaterales no es difícil diagnosticarlo. Los problemas surgen cuando en el periodo prodrómico hay dolor sin lesiones. Un problema clínico más difícil es el dolor causado por el virus VZ sin lesiones a lo largo del trayecto del nervio (herpes sin herpes, zoster sin erupción). En estos casos el diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y los procedimientos serológicos indicados en el herpes simple primario.

Las lesiones bucales individuales del HZ son similar a las del herpes simple. El diagnóstico se establece basándose en antecedentes de dolor y en la naturaleza unilateral y la distribución segmentaria de las lesiones.

Cuando el aspecto clínico es típico y hay vesículas, el HZ bucal se diferencia fácilmente de otras lesiones agudas múltiples de la boca, que son bilaterales y no van precedidas ni se acompañan de dolor neurológico intenso.

Como las lesiones bucales aisladas son raras, puede motivar un diagnóstico erróneo, en particular cuando hay eritema, edema y ulceración inespecífica sin la presencia de vesículas. En estos casos es necesario hacer frotis citológico (de preferencia de la base de una vesícula intacta), cultivo viral o biopsia, para establecer el diagnóstico.

El dolor del HZ puede limitarse a la lengua, el paladar o los dientes y diagnosticarse erróneamente como pulpitis. Las lesiones pueden hacerse confluentes y necróticas, en especial en pacientes con inmunosupresión que quizá tenga necrosis del hueso subyacente. El HZ del ganglio geniculado es



una forma rara de la enfermedad que origina parálisis de Bell y vesículas unilaterales del oído externo y la mucosa bucal.<sup>(2)</sup>

## 8.2. DATOS DE LABORATORIO:

Los raspados teñidos con Giemsa de la base de una vesícula fresca mostrarán células gigantes multinucleadas e inclusiones intranucleares. Ello puede ayudar a diferenciar el HZ de otras erupciones vesiculares como la herpangina, pero no de la infección por virus del herpes simple, cuyos datos citológicos son similares. Puede utilizarse inmunofluorescencia cuando se tiene el equipo adecuado. No es necesario demostrar un título creciente de anticuerpo para establecer el diagnóstico, excepto en casos de herpes sin erupción, en que no hay otra forma de confirmar sospecha.

## 8.3. TRATAMIENTO:

La terapéutica del HZ es sintomática en casos no complicados de afección cutánea o bucal. El diseminado en pacientes con inmunosupresión debe tratarse con vidarabina (Ara-A) o aciclovir.<sup>(5)</sup>

## 9. VIRUS COXSACKIE.

Los virus coxsackie son enterovirus RNA, denominados así porque se descubrieron por primera vez en una ciudad en el norte del estado de N.Y. Están divididos en dos grupos, A y B; hay 24 tipos conocidos del A y 6 del B.



Estos virus causan hepatitis, meningitis, miocarditis, pericarditis y enfermedades respiratorias agudas. Se han descrito tres tipos clínicos de infección de la región bucal que suelen ser causados por virus del coxsackie del grupo A: Herpangina, enfermedad de mano, pie y boca y faringitis linfonodular aguda. También se ha señalado que estos virus causan una forma rara de parotiditis tipo paperas.<sup>(9)</sup>

## 10. FARINGITIS LINFONODULAR AGUDA.

En 1992, Steigman, Lipton y Braspinick, descubrieron un trastorno causado por coxsackie A10, que se observó en 15 pacientes, cerca de Louisville, Kentucky. El cuadro clínico era diferente al de otros tipos de infección por coxsackie A en la región bucofaringea.<sup>(3)</sup>

El inicio es similar al de la herpangina en varios aspectos porque ocurre en mayor frecuencia en niños y comienza con fiebre, anorexia, dolor de garganta y linfadenopatía leve. En su aspecto clínico las lesiones difieren de las de la herpangina y de la enfermedad mano, pie y boca. En lugar de vesículas y úlceras, se presentan en la pared faríngea nódulos elevados de color amarillo blanquecino en una base eritematosa; son agregados de linfocitos. No hay lesiones en la boca. La enfermedad cura espontáneamente; los signos y síntomas desaparecen en una a dos semanas. El tratamiento es asintomático.<sup>(10)</sup>



## 11. HERPANGINA.

Se ha demostrado que una gran parte de los casos de herpangina son causados por coxsackie A4, pero también se han encontrado los tipos A1 a A10 y A16 a A22. Como hay muchas cepas antigénicas de virus coxsackie, la herpangina puede presentarse más de una vez en el mismo paciente. A diferencia de las infecciones de herpes simple, que ocurre en forma constante, la herpangina suele presentarse en epidemias cuya frecuencia más alta es de junio a octubre. La mayor parte de los casos se presentan en niños pequeños, pero también se han observado en adolescentes y adultos.

### 11.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La infección se inicia con los síntomas generales de fiebre, escalofrío y anorexia. La fiebre y otros síntomas por lo general son más leves que los de la infección por HVS primaria. El paciente también se quejará de dolor de garganta, disfagia y en ocasiones dolor en la boca. El examen de esta última y la faringe muestran pequeñas vesículas discretas bilaterales que más comúnmente afectan la faringe posterior, las amígdalas, los pilares de las fauces y el paladar blando. Las lesiones son menos frecuentes en mucosa bucal, lengua y paladar duro. En el transcurso de 24 a 48 horas se rompen las vesículas y se forman pequeñas úlceras de 1 a 2 mm. La enfermedad suele ser leve y cicatrizará sin tratamiento en una semana.<sup>(1)</sup>

La herpangina puede diferenciarse clínicamente de la infección por HSV primaria:



## 11. HERPANGINA.

Se ha demostrado que una gran parte de los casos de herpangina son causados por coxsackie A4, pero también se han encontrado los tipos A1 a A10 y A16 a A22. Como hay muchas cepas antigénicas de virus coxsackie, la herpangina puede presentarse más de una vez en el mismo paciente. A diferencia de las infecciones de herpes simple, que ocurre en forma constante, la herpangina suele presentarse en epidemias cuya frecuencia más alta es de junio a octubre. La mayor parte de los casos se presentan en niños pequeños, pero también se han observado en adolescentes y adultos.

### 11.1. MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

La infección se inicia con los síntomas generales de fiebre, escalofrío y anorexia. La fiebre y otros síntomas por lo general son más leves que los de la infección por HVS primaria. El paciente también se quejará de dolor de garganta, disfagia y en ocasiones dolor en la boca. El examen de esta última y la faringe muestran pequeñas vesículas discretas bilaterales que más comúnmente afectan la faringe posterior, las amígdalas, los pilares de las fauces y el paladar blando. Las lesiones son menos frecuentes en mucosa bucal, lengua y paladar duro. En el transcurso de 24 a 48 horas se rompen las vesículas y se forman pequeñas úlceras de 1 a 2 mm. La enfermedad suele ser leve y cicatrizará sin tratamiento en una semana.<sup>(1)</sup>

La herpangina puede diferenciarse clínicamente de la infección por HSV primaria:



- 1.- La herpangina ocurre en epidemias; las infecciones por HSV no.
- 2.-La herpangina tiende a ser más leve que la infección por HSV.
- 3.-Las lesiones de herpangina ocurren en la faringe y zonas posteriores de la mucosa bucal, en tanto que HSV afecta principalmente la porción anterior de la boca.
- 4.-La herpangina no causa gingivitis aguda generalizada, como ocurre en la infección por HSV primaria.
- 5.-Las lesiones de la herpangina tienden a ser más pequeñas que las de HSV.<sup>(2)</sup>

#### 11.2. ESTUDIOS DE LABORATORIO:

Un frotis tomado de la base de una vesícula fresca y teñido con Giemsa no mostrará degeneración en globo ni células gigantes multinucleadas. Ayudará a diferenciar la herpangina del herpes simple y el herpes zoster que muestran esta alteración.

#### 11.3. TRATAMIENTO:

La herpangina es una enfermedad que se cura espontáneamente; la terapéutica es de sostén e incluye hidratación y anestesia tópica cuando se dificulta la alimentación o la deglución.<sup>(13)</sup>







## 12. ENFERMEDAD MANO, PIE Y BOCA.

En la mayoría de los casos es una infección por coxsackie A16, aunque se han mencionado algunos en que se cultivaron A5, A10, B2 o B5. La enfermedad se caracteriza por fiebre, vesículas, pápulas y vesículas no pruriginosas en particular en las superficies extensoras de las manos y los pies. Las lesiones bucales son más extensas que las de la herpangina y es común que existan en el paladar duro, lengua y mucosa bucal.

Alder y cols. Estudiaron 20 casos de esta enfermedad. La edad de los pacientes varió de ocho meses a 33 años y 75% de los casos ocurrieron en menos de cuatro años. Las manifestaciones clínicas duraron tres a siete días. La molestia más común fue dolor bucal y todos tenían lesiones en la mucosa. Por la frecuencia mayor de la afección bucal, es más probable que los dentistas descubran pacientes con esta enfermedad que de herpangina y deben recordar que es necesario examinar las manos y los pies en busca de lesiones maculopapulares y vesiculares en quienes presentan estomatitis aguda y fiebre.<sup>(3)</sup>

Su tratamiento es igual al de la herpangina.



## 13. SARAMPIÓN.

### DEFINICIÓN:

Enfermedad aguda altamente contagiosa, caracterizada por fiebre, tos, coriza, conjuntivitis, erupción (manchas de koplik) en la mucosa bucal o labial, y una erupción cutánea maculopapular que se extiende.

### 13.1. ETIOLOGÍA Y EPIDEMIOLOGÍA:

Es causado por paramixovirus y se difunde por gotitas de la nariz, la garganta y la boca de personas en la fase prodrómica o al principio de la eruptiva, de la enfermedad, o por núcleo de gotitas transportadas por objetos. No es corriente la difusión indirecta por personas no infectadas o por objetos. El período de comunicabilidad comienza de 2 a 4 días antes de aparecer la erupción y continua durante las fases agudas de la enfermedad. El virus desaparece de las secreciones de la nariz y la garganta en el momento en que se aclara la erupción. La descamación leve que sigue a la erupción no es infecciosa.<sup>(8)</sup>

### 13.2. SINTOMATOLOGÍA:

Después de un período de incubación de 7 a 14 días, se desarrollan fiebre prodrómica, coriza, tos seca y conjuntivitis. Las patognomónicas manchas de koplik aparecen de 2 a 4 días más tarde, generalmente en la mucosa bucal que da cara a los molares 1° y 2° superiores. Se parecen a diminutos granos de arena blanca, rodeados de una areola inflamatoria. Si las manchas son



numerosas, todo el trasfondo puede ser un eritema moteado. Se desarrolla faringitis e inflamación de la mucosa laríngea y traqueobraquial. Unas células gigantes multinucleadas características aparecen en las secreciones nasales, las mucosas faríngeas y bucal y, muchas veces en el sedimento urinario.

Después de 1 o 2 días tras aparecer las manchas de koplik aparece la erupción característica que comienza delante y debajo de las orejas y en los lados del cuello en forma de máculas irregulares que pronto se vuelven maculopapulares y se extienden rápidamente en un plazo de 24 a 48 horas al tronco y a las extremidades momento en el cual comienza a aparecer en la cara. En erupciones intensas puede haber petequias o equimosis.

En el clímax de la enfermedad la temperatura puede alcanzar los 40° C (104° F), habiendo conjuntivitis, fotofobia, tos seca, erupción extensa y prurito leve. Es habitual la leucopenia con una linfocitosis relativa. Los síntomas y signos generales son paralelo con la severidad de la erupción y varían según las epidemias. De 3 a 5 días, la fiebre descende, el extremo se siente más cómodo y la erupción comienza a desaparecer rápidamente, dejando una discoloración pardo-cobrizo seguida de una descamación furfurácea.<sup>(11)</sup>

### 13.3. PRONOSTICO Y COMPLICACIONES:

El sarampión es benigno y tiene una cifra baja de mortalidad a no ser por alguna complicación (neumonía [niños de corta edad], otitis media, y otras infecciones bacterianas). Los pacientes con sarampión son muy susceptibles a la infección estreptocócica.



Una púrpura trombocitopénica aguda, a veces con graves manifestaciones hemorrágicas, puede complicar la fase aguda del sarampión.

El virus del sarampión está también asociado a la panencefalitis esclerosante subaguda (PES), enfermedad cerebral crónica previamente inexplicada de los niños y adolescentes, que se presentan años después de un ataque de sarampión, causa deterioro intelectual, ataques convulsivos y anomalías motoras, y que suele ser fatal. <<<<<el virus del sarampión ha sido identificado en el tejido cerebral por microscopía electrónica, por la demostración del antígeno del sarampión con técnicas de anticuerpos fluorescentes, y por aislamiento del agente en biopsias cerebrales.<sup>(1)</sup>

#### 13.4. DIAGNOSTICO:

El niño presenta síntomas de coriza, fotofobia y principios de bronquitis, antes de que aparezca la erupción, el diagnóstico definitivo sólo puede establecerse por identificación de las manchas de koplik. Estas seguidas de fiebre alta, malestar y la erupción con progresión característica.

El diagnóstico diferencial comprende la rubéola, la escarlatina, erupciones medicamentosas, enfermedad del suero, roséola infantil, mononucleosis infecciosa e infecciones por virus Echo y coxackie. Los rasgos definitivos de la rubéola es un curso leve con pocos o nulos síntomas, ganglios linfáticos aumentados (dolorosos a la presión) postauriculares y suboccipitales, fiebre ligera, duración corta. La escarlatina puede ser surgida por faringitis y la fiebre al principio, pero están ausentes las manchas de koplik, tos intensa y erupción característica del sarampión. Las erupciones medicamentosas



(fenobarbital o sulfonamidas) se parecen a la erupción del sarampión, pero falta el pródromo típico, la tos y la progresión de la erupción, es más probable que las palmas de las manos y las plantas de los pies estén afectadas de modo prominente. La roséola infantil produce una erupción cutánea semejante a la del sarampión, pero rara vez se ve en niños mayores de 3 años de edad. puede diferenciarse por una elevada temperatura inicial, ausencia de manchas de koplik y malestar.<sup>(6)</sup>

### 13.5. TRATAMIENTO:

Durante la fiebre es aconsejable que el enfermo guarde cama, para prevenir complicaciones. Se debe proteger a los pacientes frente a la exposición a infecciones estreptocócicas. El tratamiento es sintomático. El prurito puede aliviarse aplicando loción fenolada de calamina varias veces al día.

Las complicaciones secundarias bacterianas exigen antibacterianos apropiados. El único tratamiento de que se dispone es el cuidado sintomático.<sup>(12)</sup>





## 14. CANDIDIASIS O MONILIASIS.

*Candida albicans* es un hongo saprofito de la mucosa bucal, y por esta razón la candidiasis es considerada infección oportunista que ocurre cuando existen ciertas condiciones locales o sistémicas que alteran la resistencia del hospedador y aumentan la adherencia del hongo a las células epiteliales humanas como: enfermedades sistémicas debilitantes (anemias, leucosis, diabetes, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, cáncer), uso prolongado de antibiótico, corticoterapia, terapia con fármacos inmunosupresores y xerostomía.

Las formas clínicas de moniliasis más frecuentemente observadas en la infancia son:

- a) **Seudomembranosa:** aspecto de crema o leche cuajada, se pueden retirar con facilidad, sobre un fondo eritematoso; es la forma más común en la infancia, siendo denominada vulgarmente de algodoncillo.
- b) **Atrófica:** queja de sensación de quemazón, con la mucosa bucal presentando coloración rojo-vivo, a veces con erosiones en las comisuras labiales y con la lengua desprovista de papilares: puede manifestarse bajo la forma aguda o crónica.
- c) **Hipertrófica:** lesiones hiperqueratinizadas o vegetativas, resultantes de una candidiasis mucocutánea crónica (boca, piel, vagina y uñas), causada por inmunodeficiencia primaria irreversible asociada a historia familiar o endocrinopatía.



El tratamiento de la candidiasis bucal depende de la duración y severidad de las lesiones. Pudiendo utilizarse desde alcalinizantes del medio (enjuagues con bicarbonato de sodio –una cucharada tamaño café- diluido en medio vaso de agua), uso de fungistáticos locales como la nistatina, e incluso uso de fármacos sistémicos como el ketoconazol. No debe olvidarse la importancia de la investigación y del intento de eliminación del factor predisponente.<sup>(15)</sup>



## 15. ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS.

Anemia ferropénica: ésta puede en algunos casos, ser responsable por atrofia del epitelio y dolor lingual.

Neutropenia cíclica recurrente: afección rara, caracterizada por disminuciones cíclicas del número de neutrófilos, acompañadas de gingivitis, aftas e infecciones bacterianas.



Leucemias: aunque las lesiones bucales de la leucemia en el niño sean generalmente poco frecuentes y menos intensas que en el adulto, puede ocurrir principalmente en la leucemia linfocítica. Las manifestaciones orales, a veces el primer síntoma de una leucemia, pueden presentarse como: hiperplasia de encía; palidez o hemorragia gingival dolorosa; petequias y equimosis; úlceras bucales y faríngeas.

Alteraciones de la coagulación: aunque las manifestaciones bucales no sean aquí propiamente la estomatitis, es importante resaltar que sangrados gingivales espontáneos o púst-exodoncia, petequias, equimosis o ampollas sanguinolentas de la mucosa bucal, pueden formar parte de un cuadro de hemofilia, púrpura o telangiesia, hemorrágica familiar.<sup>(11)</sup>

## 16. ESTOMATITIS AFTOSA RECURRENTE

### DEFINICIÓN:

Úlceras agudas dolorosas en la mucosa oral movable, que se producen de modo aislado o en grupos. Corrientemente llamadas "úlceras corrosivas". Las úlceras aftosas menores, que son la forma más común, tienen de 3 a 5 mm de diámetro, curan con cicatriz. Son comunes los ataques recurrentes. Generalmente se producen 2 o 3 úlceras durante cada ataque; no son raras 10 a 15 úlceras en algún individuo.





### 16.1. ETIOLOGÍA:

Aun cuando los acontecimientos fisiológicos que llevan a las úlceras mucosas aftosas se desconocen, varios factores sugieren una reacción inmune localizada, como causa probable: Las mujeres son afectadas con mayor frecuencia que los hombres, la lesión precoz se caracteriza por un acumulo de linfocitos, células cebadas, histiocitos, células plasmáticas, eosinófilos y neutrófilos; y los corticosteroides con frecuencia son beneficiosos. Puede participar una reacción autoinmune, ya que en los pacientes aftosos existen anticuerpos séricos contra la mucosa oral.

### 16.2. SINTOMATOLOGÍA:

Las lesiones son precedidas en varias horas por hiperestesia. Rara vez se observa una fase vesicular. La úlcera comienza como erosión superficial, ovoide, con un borde ligeramente elevado, amarillento, rodeado de una zona hiperémica estrecha, rojo brillante. Al cabo de 5 a 7 días, está cubierta de un material opaco amarillento, compuesto de líquidos tisulares coagulados, bacterias orales y leucocitos. La fase dolorosa aguda dura 3 ó 4 días; luego, los síntomas disminuyen hasta que la lesión cura espontáneamente, generalmente sin cicatriz, en 7 a 10 días. Los ataques intensos pueden ir acompañados de malestar y fiebre.

Los ataques recurrentes pueden variar desde una lesión única 2 a 3 veces por año, a una sucesión ininterrumpida de lesiones nuevas múltiples.<sup>(8)</sup>



### 16.3. DIAGNOSTICO:

El aspecto clínico de la lesión mucosa es lo más característico como para diferenciar la estomatitis aftosa de las lesiones orales herpéticas primarias o recurrentes (que pueden producirse simultáneamente), y de las lesiones del eritema multiforme, el pénfigo oral o el penfigoide mucosa benigno. Las aftas rara vez aparecen en la mucosa inmóvil (paladar duro, encía fija), que son las áreas principales de las úlceras herpéticas intraorales recurrentes.

### 16.4. TRATAMIENTO:

Un anestésico tópico tal como lidocaína viscosa al 2%, 15 ml ( 1 cucharada) como colutorio oral cada 3 horas o antes de las comidas, aporta alivio a corto plazo y facilita el acto de comer. Una pasta dental protectora aplicada 4 veces al día, previene la irritación de las úlceras por los dientes, los aparatos dentales y los líquidos orales. La acetona de triamcinolona en pasta dental emoliente, aplicada durante el comienzo de una lesión, abarata su formación y reduce el malestar .

La suspensión oral de tetraciclina que se a usado es de 250mg, mantenidos en la boca durante 2 ó 5 minutos, para recubrir las úlceras, deglutiéndolos después, se administran 4 veces al día durante 4 días. Es más eficaz para el control de las lesiones agudas, que cualquier otro agente, si se comienza poco después del inicio: el alivio sintomático se produce durante el 1º día del tratamiento y las lesiones nuevas quedan abortadas. El tratamiento es necesario repetirlo en cada nuevo ataque.



El tratamiento tópico de elección durante la crisis aftoide es el corticoide tópico, aplicada de hora en hora. El problema reside en los pacientes con aftas recurrentes, cuando la ocurrencia de lesiones bucales interfiere con la alimentación y la comunicación de los mismos.

Los corticoides se aplican 2-3 veces por semana (conduciendo a la regresión rápida de las crisis pero no a su prevención), la colchicina y la talidomina (de preferencia en pacientes adictos con aftas); o sea, todos los medicamentos con restricciones múltiples en la infancia.<sup>(3)</sup>

**Afta menor común:** una a cinco úlceras redondeada u ovals, con bordes picoteados, aura hiperemica y fondo amarillento, con 2 a 10 mm de diámetro, dolorosa, localizadas principalmente en la mucosa bucal (raras en la encía y en el paladar duro), cicatrizando en 7 a 14 días.

**Aftas miliares:** lesiones menores (erosiones), de tamaño equivalente a cabeza de aguja hasta 2 mm, múltiples, a veces confluyendo en placas, dolorosas, que simulan una estomatitis vírica pero sin presentar esta etiología<sup>(1)</sup>





## 17. FACTORES IRRITANTES.

**Biberón:** una tetina dura puede traumatizar el paladar, sin embargo, debe recordarse aquí las “caries por biberón”, resultantes del uso de bebidas azucaradas antes de dormir (durante el sueño ocurre disminución de la secreción salivar, con menor número de sustancias bactericidas), por chupetes embebidos en miel o incluso el amamantamiento materno prolongado y frecuente proporcionando mayor ingestión de azúcar por la madre.

**Hábitos o vicios:** abuso de goma de mascar, de condimentos o alimentos muy calientes (sopa, pizza), mordisquear la mucosa bucal repetidamente o maniobras bruscas con el cepillo de dientes.

**Autoagresiones:** la ocurrencia de lesiones bucales, principalmente las del tipo úlcera, de etiología desconocida, persistentes, y cuyos exámenes subsidiarios han resultado normales, deben hacer pensar en agresiones de la mucosa bucal generadas por mordeduras o uñas afiladas del propio niño, normalmente con el objetivo de llamar la atención sobre sí mismo. Por otro lado, dientes puntiagudos o mal posicionados pueden inducir agresiones crónicas mantenidas de la mucosa, involuntariamente.<sup>(10)</sup>

**Alergía:** las reacciones alérgicas también pueden producir múltiples vesicular y úlceras agudas de la mucosa bucal. Es posible que se desarrollen por un antígeno administrado por vía sistémica que causa una reacción tanto en la mucosa como en la piel o sólo en la primera. Las reacciones alérgicas bucales a antígenos administrados por esta vía, en especial fármacos, han recibido diversos nombres, como estomatitis medicamentosa. Se caracterizan por inflamación, úlceras y vesículas y son



iguales a las del eritema multiforme localizado en la mucosa bucal. La diferenciación entre estas dos entidades causa confusión innecesaria, por lo que debe descartarse el nombre de estomatitis medicamentosa.

La alergia por contacto es causada por una reacción de hipersensibilidad de tipo tardío a antígenos tópicos. En la piel se denominan dermatitis alérgica por contacto o dermatitis venenata y las lesiones bucales se llaman estomatitis venenata o estomatitis por contacto. La reacción cutánea puede ser causada por hiedra venenosa, cuero, caucho, níquel, medicamentos u otras sustancias químicas. Las lesiones típicas son áreas eritematosas con prurito y vesículas superficiales en el sitio de contacto del alérgeno con la piel. Se piensa que las bucales ocurren con menor frecuencia que las de la piel, incluso cuando el mismo alérgeno ha estado en contacto con ambas. Probablemente la menor frecuencia de alergia bucal por contacto depende de la saliva, que diluye los alérgenos, los elimina de la superficie de la mucosa y los digiere con sus enzimas. Se piensan que la capa gruesa de queratina de la piel es una fuente más adecuada de proteínas para la combinación con haptenos que la zona relativamente delgada de queratina que se encuentra en algunas áreas de la mucosa bucal.

La alergia por contacto a amalgama dental suele deberse al mercurio que se libera durante la condensación. En la mayoría de los casos la amalgama condensada no causa reacción, ni en pacientes con sensibilidad conocida al mercurio.

La alergia por dentífrico es rara pero ocurre. Las principales características clínicas son tumefacción, agrietamiento y fisura de los labios, descamación peribucal y edema, queilitis angular, tumefacción gingival y úlceras bucales.



La alergia al acrílico es rara y suele ser causada por el monómero libre. Sus principales características son: inflamación y queilitis angular, úlceras bucales, candidiasis atrófica crónica, es común la sensación de ardor.

“Kerr publicó 12 casos de alergia a la goma de mascar. Los pacientes se quejaron de ardor de lengua y encías. En el examen se observó eritema y ulceración de la mucosa bucal, atrofia de las papilas filiformes linguales y edema lingual. Las lesiones desaparecieron cuando se suprimió la goma de mascar.”<sup>(3)</sup>





## 18. INMUNODEFICIENCIA E INMUNOSUPRESIÓN.

La estomatitis generadas por un desequilibrio inmunológico ocurren principalmente en tres tipos de situaciones:

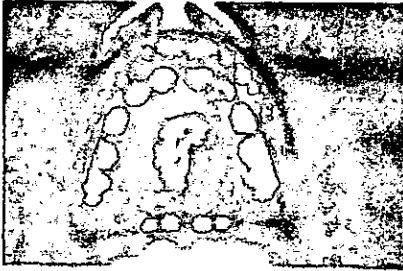
1.- Fármacos inmunosupresores: durante o después de la quimioterapia en pacientes oncológicos o transplantados, puede ocurrir una mucositis bucal, caracterizada por sensación de quemadura bucal, que evoluciona hacia áreas de hiperemia hasta alcanzar estados de ulceración, pudiendo verificarse incluso infección y hemorragia. El mecanismo patogénico no está aún bien esclarecido: citotoxicidad (acción directa en la replicación de la mucosa oral y exfoliación celular), infección por el virys herpes simple o xerostomía resultante de disfunción de las glándulas salivales. Están indicados los enjuagues con tetraciclina o clorhexidina, sobre todo en pacientes con leucemia debido a la concomitancia de lesiones bucales resultantes de la propia enfermedad y también a consecuencia del tratamiento, hacen con frecuencia el tratamiento eficaz.<sup>(5)</sup>

2.- Gingivitis ultranecrótica aguda: o estomatitis necrótica. Se caracteriza por la necrosis de las papilas gingivales interdentes, evolucionando a veces hasta desplazamiento total de pérdida de estos últimos; ocurre en pacientes debilitados. Por eso, y en estos niños, está recomendado investigar la ocurrencia de enfermedades debilitantes, como la tuberculosis y la desnutrición.

3.- Síndrome de inmunodeficiencia adquirida: en el niño con sida, las manifestaciones bucales predominantes son la candidiasis y la hipertrofia de la glándula parótida aunque también puedan ocurrir úlceras herpéticas y gingivitis de grado variable.<sup>(9)</sup>



ESTA TESIS NO SA  
DE LA BIBLIOTECA



## 19. INFECCIÓN DE VINCENT.

(Boca de trinchera; gingivitis ulceronecrotizante; fusoespiroquetosos).

### ETIOLOGÍA:

Infección no contagiosa causada por un bacilo fusiforme y un espiroqueto, que comienza en las papilas interdentes y puede afectar a la encía marginal y a la encía fija, por extensión directa. Predisponen a esta enfermedad la mala higiene oral el stress físico o emocional, deficiencias





nutricionales, discrasias sanguíneas, enfermedades debilitantes, reposo insuficiente.<sup>(13)</sup>

### 19.1. SINTOMATOLOGÍA:

El comienzo, puede ir acompañado de malestar. A no ser que se presente una infección secundaria, por lo general no hay fiebre. Los principales síntomas son encías sangrantes dolorosas, de modo agudo, salivación y respiración fétida. Las ulceraciones generalmente están limitadas a las encías marginales y a las papilas interdentes. El aspecto característico es, como cortadas con sacabocados, cubiertas por una membrana grisácea y sangran por una presión o irritación ligera. La deglución y el hablar pueden ser dolorosos. Con frecuencia hay presente linfadenopatía regional. Las lesiones en la mucosa bucal son raras, pero pueden aparecer ulceraciones difusas cubiertas de una pseudomembrana fácil de quitar. Rara vez las lesiones pueden producirse en las amígdalas, faringe, bronquios.

### 19.2. DIAGNOSTICO:

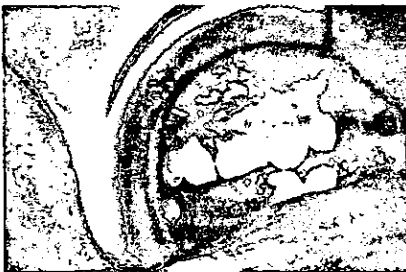
Son patognomónicos el aspecto como cortado con sacabocados, de las papilas interdentes, la membrana grisácea interdental, la hemorragia espontánea y el dolor. La presencia de un número superabundante de formas fusoespiroquetales en los frotis teñidos, a partir de las lesiones, confirma el diagnóstico. Es esencial la diferenciación temporal frente a la difteria o la granulocitosis, cuando están afectados los tejidos amigdalinos o faríngeos. En el diagnóstico diferencial deben tenerse en cuenta la faringitis estreptocócica o estafilocócica y la estomatitis herpética.<sup>(12)</sup>



### 19.3. TRATAMIENTO:

Son esenciales el descubrimiento suave por un dentista, el establecimiento de una buena higiene oral, una nutrición y un reposo adecuado. El enjuague de la boca con suero salino normal templado o solución de peróxido al 3%, puede ser útil durante los pocos primeros días. Los analgésicos pueden ser necesarios durante las primeras 24 horas, después del desbridamiento inicial. El paciente debe evitar la irritación de las encías (alimentos calientes o con especias). Suele verse una marcada mejoría al cabo de 24 horas, tiempo después del que puede conseguirse un desbridamiento completo.

La fase aguda responderá rápidamente a la terapéutica de antibióticos (penicilina G. Ó V, eritromicina o una tetraciclina 250 mg cada 6 horas), esto rara vez es necesario y debe evitarse, a no ser que haya fiebre alta.<sup>(2)</sup>





## 20. IDIOPATICA.

En esta evaluación, de carácter personal, de las estomatitis no han sido citadas varias afecciones por la poca frecuencia en que se observan en la infancia, porque las manifestaciones bucales de estas enfermedades son raras (penfigoide cicatrizal de la infancia, enfermedad de IgA lineal, epidermólisis ampollosa, lúes y enfermedades granulomatosas específicas). Sin embargo, un número relativamente frecuente de niños suele presentar un tipo de estomatitis que no se encaja al principio en ninguna de las etiologías anteriormente referidas, a pesar de que las lesiones bucales estén al alcance del examinador y de la realización de exámenes de laboratorio (micológico directo, citológico, hemograma y reacciones serológicas) y de biopsias (histopatológicas, inmunofluorescencia).

Estos niños permanecen sin que se les pueda atribuir un diagnóstico etiológico, constituyendo motivo de preocupación y de incentivo a la investigación en el área de la salud oral.<sup>(4)</sup>

## 21. DIFERENCIACIÓN.

Esta breve exposición tiene por finalidad ayudar al práctico a reconocer las alteraciones patológicas más importantes y frecuentes en la cavidad bucal de los niños y hacer un diagnóstico diferencial.



### ESTOMATITIS SIMPLE (ESTOMATITIS CATARLA):

La inflamación catarral no específica de la mucosa bucal es una enfermedad frecuente que puede aparecer a cualquier edad. Se caracteriza por enrojecimiento e hinchazón parciales o generalizados de la mucosa.

La estomatitis simple es común en enfermedades infecciosas con fiebre alta, en las que las defensas alteradas constituyen un factor etiológico muy importante. Los agentes patógenos pueden atacar la mucosa directamente desde la cavidad bucal o provenir de otros lugares.

Otros factores etiológicos son: irritaciones mecánicas (bordes de obturaciones, lesiones por caries con bordes filosos, aparatos ortodónticos, etc).

También dentro de esta forma de estomatitis se encuentran las reacciones alérgicas.

### ESTOMATITIS VESICULARES:

Con las alteraciones vesiculares de la mucosa bucal se relacionan todas aquellas enfermedades que en su transcurso desarrollan vesículas. Estas pueden ser intra o subepiteliales, son de poca duración y de observación infrecuente. Los traumas repetidos hacen que las vesículas revienten precozmente, quedando ulceraciones superficiales muy dolorosas.



## ESTOMATITIS AFTOSA:

El virus herpes simple es el causante de esta estomatitis y del herpes labial. La gingivostomatitis representa la reacción de la mucosa bucal al primer contacto con el virus del herpes. Aparece más a menudo entre los 2 y 3 años de edad y se le observa frecuentemente después de enfermedades infecciosas, en especial del tracto respiratorio. Comienza con enrojecimiento de la mucosa bucal; más adelante se forman vesículas múltiples que persisten poco tiempo porque revientan y dejan ulceraciones aisladas o confluentes circundadas de una aréola roja. Los nódulos linfáticos submandibulares están agrandados y duelen con la presión. Los niños se quejan de malestar general y tienen temperatura. La enfermedad desaparece lentamente después de 10 a 15 días y las úlceras sanan sin dejar cicatrices.

**Herpes labial (vesículas):** Después de una estomatitis, el virus del herpes simple suele quedar latente en las células; pueden reactivarse por reducción de la resistencia. La formación de vesículas recidivantes, sobre todo en los labios, aparecen aisladas o en grupos, revientan y forman pequeñas úlceras, se encostran y se curan.

**Aftas recidivantes (úlceras):** se caracterizan por ser una úlcera dolorosa, redonda y superficial sobre la mucosa, rodeada de una aréola marcadamente roja. El diámetro varía de 2 hasta 10 mm en una semana la úlcera epiteliza y cura. Las recidivas son después de semanas o meses, en cualquier lugar de la mucosa bucal. En casos graves aparece otra afta antes de que se haya curado la primera, es de aparición frecuente en niños. Su etiología no está bien aclarada. Se cree que son de trastornos vegetativos y situaciones de stress.<sup>(1)</sup>



## CONCLUSIONES.

Se realizó una encuesta entre Cirujanos dentistas de práctica general donde se cuestionó acerca del conocimineto y manejo de la estomatitis llegando a las siguientes conclusiones:

Nos comentan que no podemos realizar ningún tratamiento para pacientes con estomatitis, ya que estos pacientes deben estar aislados para no infectar a otras personas que llegen a consulta.

También hacen referencia en que no podemos realizarle ningún tratamiento a estos pacientes ya que no se tiene la informació ni el manejo adecuado para poder realizarlo.

Nosotros al preguntarle los síntomas nos refieren los síntomas de la enfermedad de Vincent o GUNA y el tratamiento que ellos realizan es con antibióticos de amplio espectro y curetaje; reportando que los pacientes después de la 1 o 2 cita ya no regresan a consulta.

Los alumnos de los diferentes seminarios de titulación saben que la estomatitis es causada por Herpes y taambién saben que se presentan aftas, y que se debe de tratar con clorexidina o VASA que realmente son tratamientos paleativos para que el niño pueda ingerir alimentos y no se vean may afectadas sus defensas y minras no tenga una complicación spistemica no hay que prescribir antibióticos.



Están de acuerdo en que sea el odontopediatra el que maneje esta enfermedad y realmente debería ser el primero en detectarla ya que los síntomas se encuentran en la cavidad oral.

Es de suma importancia que los Cirujanos Dentistas de práctica general conozcan los signos y síntomas que afectan a la mucosa oral de los niños y las enfermedades que engloban a la estomatitis; para remitirlos al Odontopediatra y tengan una asistencia adecuada para que el niño no deje de comer y así mantener sus defensas a un nivel óptimo para que no se vea más afectado su organismo.

Por otro lado el Odontopediatra debe tener un contacto estrecho con el Pediatra del niño aunque esto no es posible en el 90% de los casos y esto se debe a:

- El niño no tiene pediatra por falta de economía o falta de interés en los padres.
- Muchos Pediatras no aceptan que haya una interconsulta entre ellos y los Odontopediatras ya que siguen pensando que no saben nada de enfermedades sistémicas y menos se podría prescribir algún tratamiento.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Dr. Burket Lester **MEDICINA BUCAL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO** Editorial Interamericana Edición 6°.
2. Figueiredo Walter Luiz Reynaldo **ODONTOLOGÍA PARA EL BEBÉ** Editorial AMOLCA Edición 1°.
3. Finn Sydney B. **ODONTOLOGÍA PÉDIATRICA** Editorial Nueva Edición 4°.
4. Gorlin Robert J. G Henry M. **PATOLOGÍA ORAL THOMA** Editorial Salvat México 1983.
5. Dr. Lynch A. Malcom **MANUAL PRÁCTICO DE MEDICINA BUCAL** Editorial Interamericana Edición 8°.
6. Mc. Carthy Phillip L. **ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL** Editorial El Ateneo 1985.
7. Mc. Donald **ODONTOLOGÍA PARA EL NIÑO Y ADOLECENTE** Editorial Mundi Edición 5°.
8. Merck Saarp **MANUAL DE MERCK**
9. Morris I. Alvin **LAS ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS EN LA PRÁCTICA GENERAL** Editorial Labor.
10. Nelson e. Waldo **TRATADO DE PEDIATRÍA** Editorial Interamericana Edición 14°.
11. Dr. Nottle William **MICROBIOLOGÍA ODONTOLÓGICA** Editorial Interamericana. Edición 3°.
12. Peter Georges **ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN ODONTOPEDIATRÍA RED BOOK** Editorial Médica Panamericana 1992.
13. Pindborg J: J: **ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL** Editorial Salvat s.a. Edición 3°.





14. Pinham J:R: ODONTOLOGÍA PEDIATRICA Editorial Interamericana S.A. de C.V. México 1991.
15. Regezi Joseph A. PATOLOGÍA BUCAL Editorial Interamericana Mc Graw Hill 1991.
16. Shafer William G. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL Editorial Interamericana Edición 4°.
17. V. Zegarelli Edward DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL Editorial Salvat.