

301  
2 Edm

# ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA - U.N.A.M.

Carrera de Cirujano Dentista



ALTERACIONES DE LA DENTICION Y TEJIDOS  
BLANDOS MAS FRECUENTES EN NIÑOS.

LAURA ANTONIA OLVERA CONTRERAS

San Juan Iztacala, México, 1984



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**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.

## I N D I C E

		Pág.
	Introducción.	I
CAPITULO I	Anomalías de número.	4
	1.- Supernumerarias.	4
	2.- Displasia ectodérmica anhidrótica hereditaria.	6
	3.- Dientes natales y neonatales.	8
	4.- Anodoncia.	9
CAPITULO II	Anomalías de forma.	12
	1.- Geminación.	12
	2.- Fusión.	12
	3.- Dilaceración.	13
	4.- Concrecencia	14
	5.- Dientes de Hutchinson.	15
	6.- Dientes de Turner.	17
	7.- Lateral Conoides	17
	8.- Cúspides supernumerarias.	18
	9.- Taurodontismo.	19
	10.- Dens in Dente.	19
	11.- Macrodoncia.	20
12.- Microdoncia.	21	
CAPITULO III	Anomalías de estructura y textura.	24
	1.- Esmalte.	
	a).- Amelogénesis imperfecta.	24
	b).- Hipocalcificación Hereditaria del esmalto.	26
c).- Hipoplasia hereditaria del esmalte.	27	

	Pág.
2.- Dentina.	
a).- Dentinogénesis imperfecta.	29
b).- Displasia de la dentina.	31
c).- Dientes en forma de cáscara.	32
3.- Otras manifestaciones de estructura y textura anómalas.	
a).- Fluorosis.	34
b).- Hipofosfatosis.	36
c).- Hipoplasia a causa de un traumatismo o infección local.	38
d).- Hipoplasia a causa de la radiación.	39
e).- Hipoplasia a causa de una deficiencia vitamínica.	40
f).- Hipoplasia a causa de un nacimiento prematureo o factores neonatales.	41
<b>CAPITULO IV</b> Anomalías de erupción.	43
1.- Erupción tardía.	43
2.- Erupción precoz.	45
3.- Dientes primarios anquilosados.	46
4.- Erupción ectópica.	48
<b>CAPITULO V</b> Alteraciones en mucosas y labios.	50
1.- Estomatitis aftosa.	50
2.- Herpes labial.	51
3.- Herpes Zoster.	52
4.- Aftas recidivantes.	55
5.- Eritema exudativo multiforme.	57
6.- Nevo esponjoso blanco.	58

	Pág.
7.- Moniliasis.	59
8.- Queilitis.	60
<b>CAPITULO VI</b> Alteraciones en encía y parodonto.	62
1.- Gingivitis.	62
2.- Periodontitis.	66
3.- Periodontosis.	68
4.- Gingivostomatitis herpética.	70
5.- Fibromatosis gingival.	72
6.- Hiperplasias.	72
7.- Gingivitis escorbútica.	73
<b>CAPITULO VII</b> Alteraciones en lengua.	75
1.- Glositis.	75
2.- Glositis romboides.	75
3.- Lengua escrotal.	75
4.- Lengua geográfica.	76
5.- Macroglosia.	77
6.- Anquiloglosia.	78
7.- Lengua fisurada.	79
8.- Lengua pilosa.	80
<b>CAPITULO VIII</b> Quistes.	
1.- Quistes retentivos.	
a).- Mucosa.	82
b).- Ránula.	84
2.- Quiste dentigero.	85
3.- Quiste del antro nasal.	87
4.- Quiste cermoide.	87
4a.- Quiste epidermoide.	89

	Pág.
5.- Quiste gingival.	90
6.- Quiste de erupción.	90
7.- Quiste de la lamina dental del recien nacido.	91
<b>CAPITULO IX</b> Algunas enfermedades y su repercusión en boca.	
1.- Herpangina.	93
2.- Sarampión.	94
3.- Viruela.	96
4.- Varicela.	97
5.- Tuberculosis.	98
6.- Actinomicosis.	100
7.- Escarlatina.	103
8.- Paperas.	104
9.- Mononucleosis infecciosa.	107
10.- Leucemia.	108
Conclusiones.	III

## INTRODUCCION

Es evidente que los factores etiológicos responsables de las enfermedades de los dientes y de las estructuras anexas, comienzan a actuar en los primeros años de vida y continúan con una incidencia muy acentuada conforme avanza la edad hasta llegar a ocasionar la destrucción o pérdida de dichos órganos. Tales hechos indican que los esfuerzos deben encauzarse en su mayor parte hacia la atención dental del niño. Esta tarea empieza mucho antes del nacimiento y continúa con el tratamiento precoz de cualquier lesión que se presente.

Los factores generales así como los locales pueden intervenir para afectar la forma y estructura del diente. Tales influencias pueden comenzar antes o después del nacimiento, de modo que resultan afectados los dientes temporarios o los permanentes.

Aunque el Odontólogo todavía depende de su habilidad técnica, éste como el especialista deben tener un conocimiento básico de la patología oral.

La ampliación de los parámetros de la enfermedad bucal, así como la conservación de la boca en buen estado, han hecho que no sea suficiente ni aceptable que el odontólogo tenga como única tarea la reparación de las lesiones dentales.

La patología bucal representa la convergencia de las ciencias básicas y la odontología clínica. Al no tener sus propios métodos los conocimientos de este campo, se adquieren median -

te la adaptación de los métodos y disciplinas propios de las ciencias básicas, aplicados al ejercicio de la práctica odontológica.

La patología bucal pues, intenta conocer la enfermedad bucal de manera que pueda ser correctamente diagnosticada y tratada en forma adecuada.

La comprensión de los diversos trastornos del desarrollo y crecimiento afectan a las estructuras bucales y parabucales, se basa sobre el conocimiento de su histología y embriología; algunas de estas anomalías se establecen in útero, están presentes en el nacimiento y persisten durante toda la vida. Otras pueden no manifestarse por años. El reconocimiento de que algunas anomalías sugieren patrones tradicionales de la herencia ha sido de gran ayuda para la explicación de muchos estados patológicos poco comunes que afectan al organismo viviente.

Un tratamiento dental inadecuado o no satisfactorio durante la infancia puede determinar un daño permanente en todo el aparato masticatorio, ya que se trata de órganos que se encuentran en periodo formativo. Solo en los niños se encuentra este rápido crecimiento y desarrollo en modificación continua. Dejando a la persona con muchos de los problemas dentales que son comunes en la población actual.

En el presente estudio no se hablará de caries para dar un mayor énfasis a las alteraciones que pueden presentarse durante el crecimiento y desarrollo del paciente niño. Se trata de lograr mayor interés por parte del cirujano dentista hacia-



los padecimientos dentales que puedan presentarse durante la -  
infancia y tratarlos oportunamente para evitar complicaciones-  
que puedan repercutir en la dentición permanente.

## C A P I T U L O I

### ANOMALIAS DE NUMERO.

La variación del número de dientes, resulta del aumento o disminución respecto de la cantidad considerada normal. Es tardí en la dentición primaria y más frecuentemente en la permanente.

#### I.- SUPERNUMERARIOS.

Los dientes en exceso suelen denominarse dientes supernumerarios, excepto cuando se consideran dientes natales o elementos de una dentición postpermanente. La incidencia de dientes supernumerarios es de 1%, con una proporción del maxilar superior al inferior de 8:1 y de dientes no erupcionados 5:1 no es rara la presentación bilateral. Los dientes supernumerarios no erupcionados pueden ocasionar o estar relacionados con procesos patológicos como quistes o neoplasias.

Pueden presentarse en las dos denticiones y, a no ser cónicos o rudimentarios, tienden a semejarse a los dientes normales. En general los dientes supernumerarios del maxilar superior son rudimentarios o de tamaño y forma anormales, mientras que los del maxilar inferior tienen un aspecto más normal, especialmente en la región de los incisivos y de los premolares. (I)

Los dientes supernumerarios pueden presentarse en cualquier punta de los arcos dentarios, pero su localización más frecuente es entre los incisivos medios superiores, en cuyo sitio el diente supernumerario se denomina mesiodent. El mesio

(I) Cohen, Michael M. Odontología Pediátrica, Edit, Mundi, Buenos Aires, p. 128.

dent tiene importancia patológica ya que puede ocasionar un --  
diastema entre los incisivos centrales o una torsoversión de --  
uno o ambos dientes. También puede fusionarse con uno de los --  
incisivos dando lugar a que el diente sea anormalmente ancho --  
y en forma de pala.

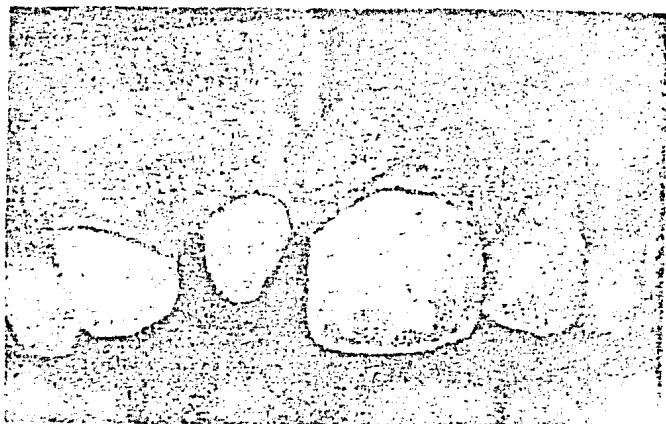


Figura No. I Supernumerario en la línea media.

La región que sigue en orden de frecuencia para los dientes supernumerarios es la porción distal a los terceros molares, en el maxilar superior más a menudo que en el inferior. - Estos "cuartos molares" pueden tener un tamaño parecido a los terceros molares o ser más pequeños. La presencia de dientes supernumerarios, puede impedir la erupción normal de los terceros molares.

Los incisivos laterales superiores y centrales inferiores supernumerarios tienen forma parecida a su correspondientes normales pero suelen ser más pequeños que ellos.

Cuando está afectada la dentición decidua, lo cual es raro, las regiones implicadas más a menudo son las de los incisivos laterales y de los caninos superiores. Algunos dientes supernumerarios de forma completamente anormal no pueden identificarse con ningún grupo de dientes normales y se llaman dientes accesorios. Pueden brotar en el área bucal o lingual o entre los dientes permanentes, o incluso pueden fusionarse con ellos. Suelen ser pequeños, en forma de clavija y con raíces curvadas.

Los dientes supernumerarios son probablemente de origen hereditario, siendo su proceso patogénico fundamental una hiperactividad de la lámina dentaria. Sin embargo no se ha puesto en claro si esta afección es debida a la formación de un tercer germen permanente. Debe pensarse en un efecto del atavismo, ya que la dentición de los primates extinguidos contenía 44 dientes, con 3 incisivos y 4 premolares en cada cuadrante.

## 2.- DISPLASIA ECTODERMICA ANHIDROTICA HEREDITARIA.

Los pacientes con displasia ectodérmica anhidrótica hereditaria suelen tener piel blanda, lisa delgada y seca con ausencia parcial o completa de glándulas sudoríparas. Estas personas no pueden transpirar, y por consiguiente, sufren de hipertermia o incapacidad de soportar temperaturas elevadas. En los bebés, este es el primer síntoma de la enfermedad, y tienen fiebre inexplicable cuando aumenta la temperatura ambiental. Las glándulas sebáceas y folículos pilosos suelen ser defectuosos o no los hay. El pelo de la cabeza y las cejas tien-

de a ser fino. Sin embargo, los bigotes y barbas son de aspecto normal. El puente de la nariz está hundido; los rebordes su praorbitarios y las protuberancias frontales son pronunciadas y los labios abultados.

Los hallazgos bucales son de particular interés, ya que los pacientes con esta anomalía tienen invariablemente anodoncia completa o parcial, con frecuencia malformación de dientes presentes, primarios o permanentes. Cuando hay algunos dientes suelen ser cónicos o piramidales.



Figura No. 2. Paciente con displasia ectodérmica, se observa ausencia congénita tanto de dientes temporales como permanentes.

Señalemos que aun cuando exista anodoncia completa, el -- crecimiento de los maxilares no se detiene. De esto se deduciría que el desarrollo de los maxilares, excepto la apófisis --

alveolar, no depende de la presencia de los dientes. Además -- el arco palatino es alto y puede haber fisura del paladar.

No hay tratamiento para esta anomalía, aunque, desde el - punto de vista odontológico, se confeccionan prótesis parcia - les o completas con finalidad funcional y estética. Es posible instalar prótesis en pacientes muy jóvenes, pero han de ser -- cambiadas periódicamente a medida que los maxilares sigan cre - ciendo.

### 3.- DIENTES NATALES Y NEONATALES.

La incidencia de dientes natales (presentes al nacer) y - de neonatales (que erupcionan en los primeros 30 días) es pro - bablemente muy baja.

Maseler y Savara informaron que la incidencia en dos hos - pitales de Chicago fue de un bebé con un diente neonatal apro - ximadamente cada 2000 nacimientos. Alrededor del 85% de los -- dientes natales o neonatales son incisivos temporales inferior - es.

La causa de la erupción temprana de los dientes tempora - les es a menudo obscura, aunque parece ser un hecho familiar.- Bodenhoff y Gorlin hallaron que un 15% de los niños con dien - tes natales o neonatales tenían padres, hermanos o parientes - cercanos con una historia de dientes semejantes. La evidencia - de una relación entre la erupción temprana y un estado gene -- ral o síndrome no es concluyente. Pero hay que considerar esta posibilidad en el diagnóstico y tratamiento de los dientes na - tales o neonatales.

Desde el punto de vista embriológico los dientes natales--

están formados por un esbozo accesorio o una lámina dental accesorio que procede a la formación de los gérmenes dentarios deciduos. (2)

Se debe tomar una radiografía para determinar el grado de desarrollo radicular y la relación de los dientes prematuramente erupcionados con los dientes adyacentes.

La mayor parte de los dientes erupcionados prematuramente son móviles a causa del limitado desarrollo radicular. Algunos pueden estar tan móviles como para que haya peligro de desplazamiento del diente y su aspiración, en cuyo caso está indicada la extracción. En casos excepcionalmente raros los cuales el borde incisal aguzado del diente pueda causar laceración de la superficie lingual o pueda interferir en el amantamiento, habrá que extraer el diente.

#### 4.- ANODONCIA.

La ausencia clínica de dientes en la cavidad bucal, no es prueba suficiente para autorizar un diagnóstico de anodoncia. No debe confundirse con un fracaso en la erupción de los dientes (dientes sumergidos). Por lo tanto, es esencial el exámen radiográfico antes de hacer el diagnóstico.

La anodoncia verdadera, o ausencia congénita de dientes, es de dos tipos, total y parcial.

La anodoncia total, en la cual faltan todos los dientes, puede comprender tanto a la dentición primaria como a la permanente. Esta asociada con un trastorno más generalizado, la

(2) Mc. Donald, Ralph E. Odontología para el niño y el adolescente, 2a. edición, Edit. Mundi, Buenos Aires 1975, p. 73.

displasia ectodérmica hereditaria.

La anodoncia parcial verdadera afecta uno o más dientes - y es una anomalía más bien común. Aunque puede haber ausencia-- congénita de cualquier diente, hay una tendencia a que ciertas piezas falten con mayor frecuencia que otras. (3)

Estudios realizados sobre la ausencia de terceros molares indican que este diente falta congénitamente en el 35% de las personas examinadas con ausencia frecuente de los cuatro terceros molares en la misma persona. Otros estudios revelaron que es común que falten los incisivos laterales superiores e inferiores, con frecuencia en forma bilateral.

La ausencia congénita de dientes primarios no es común, - pero cuando ocurre suele afectar los incisivos laterales superiores. También pueden faltar los incisivos laterales inferiores y los caninos inferiores, según el estudio de Grahnen y -- Granath. Sus estudios comprobaron que hay una estrecha rela -- ción entre la falta congénita de los dientes primarios y sus - sucesores permanentes cosa que sugiere en algunos casos por lo menos un factor genético.

Aunque se desconoce la etiología de la ausencia aislada - de dientes en muchos casos muestran una tendencia familiar. Algunos investigadores opinan que los casos de ausencia de los - terceros molares es una evidencia de la tendencia evolutiva ha -- cia una menor cantidad de dientes.

La displasia ectodérmica hereditaria puede estar asocia -- da con la anodoncia parcial, y en estas circunstancias las po --

(3) Shafer, William G. Tratado de Patología Bucal, 3a. edición. Edit. Interamericana, México 1977, p. 42-43.



cas piezas presentes pueden ser anómalas o mal formadas, frecuentemente conoides.

A veces se ven niños con ausencia de dientes en uno o ambos cuadrantes del mismo lado debido a la irradiación de la cara con rayos x, a edad temprana. Los gérmenes dentales son extremadamente sensibles a los rayos x y pueden quedar totalmente destruidos por dosis relativamente bajas. Los dientes en formación y parcialmente calcificados pueden quedar atrofiados por la radiación.

## C A P I T U L O I I

### ANOMALIAS DE FORMA.

Las anomalías de forma también son más pronunciadas en los dientes de la segunda dentición que en los de la primera.

Las variaciones de la configuración dentaria pueden ser de naturaleza hereditaria o el resultado de una enfermedad o un traumatismo.

La clasificación de las anomalías de forma de los dientes es de gran valor para nuestro diagnóstico.

#### I.- GEMINACION.

Los dientes geminados son anomalías que se generan en un intento de división de un germen dental único por invaginación, de lo cual resulte la formación incompleta de dos dientes.

Por lo común, la estructura es única, con dos coronas separadas por completo o incompletamente que tiene una sola raíz y conducto radicular. Se observa en dientes primarios así como en permanentes y en algunos casos presenta una tendencia hereditaria. No siempre es posible diferenciar entre la geminación y el caso en que hubo fusión entre un diente normal y un supernumerario.

#### 2.- FUSION.

Los dientes fusionados se originan por la unión de dos gérmenes dentales normalmente separados. Según cual sea la fase del desarrollo de los dientes en el momento de la unión, la fusión es completa o incompleta. Se pensó que alguna fuerza o presión física produce un contacto entre los dientes en desa--

rollo y su fusión ulterior.

Si este contacto se produce muy temprano, por lo menos -- antes que comience la calcificación, las piezas pueden estar completamente unidas para formar un diente único grande. Si el contacto de los dientes se produce más tarde, una vez que una parte de la corona dental ha completado su formación, puede haber unión de las raíces solamente. Sin embargo, siempre hay confluencia dental en casos de fusión verdadera. La pieza puede tener conductos radiculares separados o fusionados y la anomalia es común tanto en la dentadura primaria como en la permanente.

Además de afectar a los dientes normales, la fusión también puede producirse entre un diente normal y un supernumerario, como el mesiodent o el distomolar. En algunos casos, se registró que la anomalía tenía tendencia hereditaria. (4)

### 3.- DILACERACION.

El término "dilaceración", se refiere a una angulación, o curvatura pronunciada en la raíz o en la corona de un diente formado.

Se cree que la anomalía se debe al trauma recibido durante el periodo en que se forma el diente, cuya consecuencia es que la posición de la parte calcificada de la pieza se modifica y el resto de esta se forma en ángulo. La curvatura puede producirse en cualquier punto a lo largo del diente, a veces en la porción cervical, otras a mitad del camino en la raíz o aun en el mismo ápice radicular, según sea la cantidad de raíz

(4) Shafer, William G. Op. Cit. p. 36

que se ha formado en el momento del traumatismo.

Como es frecuente que los dientes dilacerados presentan dificultades para su extracción, si el operador no está enterado de la presencia de la anomalía, es de por sí evidente la necesidad de tomar radiografías antes de realizar cualquier procedimiento quirúrgico.

#### 4.- CONCRESCENCIA.

La concrescencia de un diente es en realidad una forma de fusión que se produce después que ha concluido la formación de la raíz. En esta anomalía, los dientes están unidos solamente por cemento. Se cree que se origina como consecuencia de la lesión traumática de los dientes o su erupción con resorción del hueso interdentario de manera que las dos raíces quedan en contacto próximo y se fusionan por depósito de cemento entre ellas. (5)

La concrescencia puede ocurrir antes o después de la erupción del diente, y aunque por lo general abarcan solo dos dientes, hay por lo menos un caso documentado de tres dientes unidos por cemento.

El diagnóstico se establece frecuentemente por el examen radiográfico. Como al haber dientes fusionados la extracción de uno puede provocar la extracción del otro, es aconsejable que el odontólogo esté en conocimiento de ello y lo comunique al paciente.

En algunos casos es difícil distinguir la fusión de la geminación y de la concrescencia, ya que pueden parecerse ra-

(5) Shafer, William G. Op. Cit. p. 37.

diográficamente.

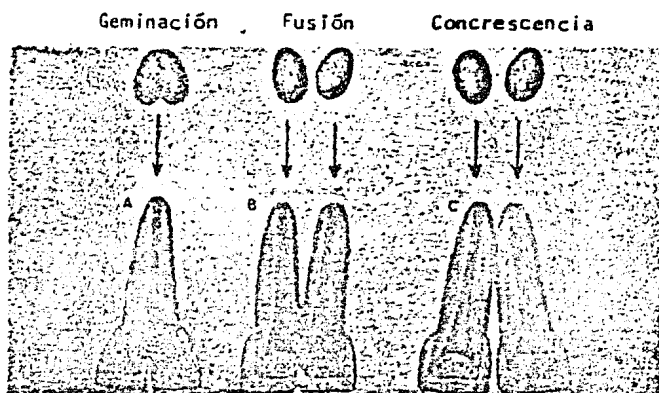


Figura No. 3. Ilustración de la fusión, Geminación y concrecencia.

#### 5.- DIENTES DE HUTCHINSON.

Hutchinson describió como característica de la sífilis congénita, los siguientes aspectos en los dientes permanentes: pequeños y separados, en forma de clavijas, concavos con su borde libre; mas a expensas de su cara externa, de color gris, erosionados.

Las alteraciones dentarias sólo incidían en los dientes permanentes y, aun así exclusivamente en aquellos cuya calcificación se inició durante el primer año de vida, es decir, los incisivos superiores y la totalidad de los primeros molares; los incisivos inferiores se afectaron con menor frecuencia.

La alteración descrita por Hutchinson es la llamada for -

ma en destornillador de los incisivos, que implica la convergencia de ambos bordes laterales hacia el borde libre.

Algunas veces, existe una muesca en media luna en el citado borde libre y, en otras ocasiones, se observa una depresión de la superficie labial inmediatamente por encima del borde libre o una combinación de ambas alteraciones.

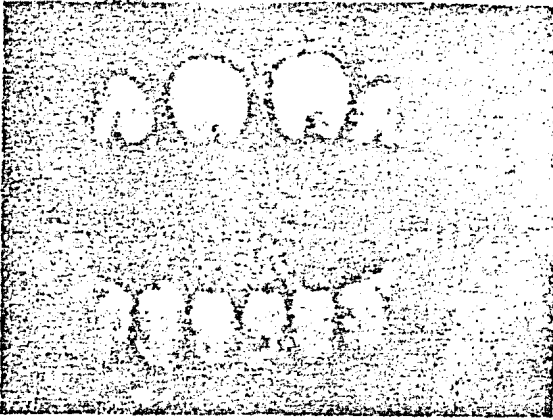


Figura No. 4. Incisivos en forma de Hutchinsonson.

El primer molar adopta una forma de refoño, y es de un tamaño notablemente inferior al normal, a menudo mucho más pequeño que el adyacente segundo molar. Así mismo, existe disminución de la corona hacia la superficie oclusal, sobre todo en la región mesiodistal. También cabe observar, en ocasiones una hipoplasia del esmalte parecida a la del raquitismo.

Putkonen calculó que alrededor del 45% de los enfermos -

con erilias congénita poseían unos incisivos centrales superiores típicamente sifilíticos y que el 22% sólo presentaban el -  
tipismo en los molares. De estos últimos, al 80% tenía además -  
la alteración característica de los incisivos centrales supe -  
riores.

#### 6.- DIENTES DE TURNER.

La denominación de dientes de Turner, se aplica a los ca -  
sos de hipoplasia del esmalte en un solo diente, en los que se  
comprueba que la causa es local más que general. El proceso hí -  
poplástico puede haber sido desencadenado por una infección a -  
pical de un diente deduco que se ha propagado al órgano del --  
esmalte del diente correspondiente, o puede haber sido causa --  
do por un episodio traumático durante el cual el diente deci -  
duo fue desplazado hacia adentro. En ambos casos, los amalo --  
blastos han resultado dañados, originándose una hipoplasia del  
esmalte.

El esmalte deficiente puede afectar a toda la corona o --  
sólo a una pequeña porción de la misma. Aunque la hipoplasia -  
de Turner se encuentra especialmente en los premolares inferio -  
res, no es raro que la sufran también los incisivos.

#### 7.- LATERAL CONOIDEO.

Los dientes conoides son de tamaño pequeño. Los más co --  
munmente afectados son los incisivos laterales superiores. Ca -  
racterizan la displasia congénita y pueden aparecer como carac  
terística familiar.



Figura No. 5. Incisivo lateral permanente de forma conoide.

#### 8.- CUSPIDES SUPERNUMERARIAS.

Una raíz o cúspide supernumeraria es considerada generalmente como una sencilla excrecencia o una hiperplasia localizada, pero ordinariamente tiene un fundamento hereditario. Los molares superiores e inferiores son los afectados más a menudo y el diagnóstico se funda en los datos clínicos o radiográficos según la localización de la anomalía.

Constituye una peculiaridad parecida un tubérculo que, -- cuando se encuentra en la superficie de oclusión de un diente posterior, está compuesto de esmalte sólido pero con prolongación directa de la pulpa en su centro. En los dientes anteriores esta anomalía puede adoptar la forma de un cingulo exagerado.



## 9.- TAURODONTISMO.

El taurodontismo fue impuesto para describir una peculiar anomalía dental en la cual el cuerpo del diente está agrandado a expensas de las raíces. El término y su aplicación derivan de la similitud de estos dientes con los animales ungulados o rumiantes.

El taurodontismo aparece en dentaduras primarias o permanentes, aunque es más común en dientes permanentes. Las piezas afectadas son, casi invariablemente, molares, a veces uno solo, otras veces varias del mismo cuadrante. Puede ser unilateral o bilateral o presentar cualquier combinación en los cuadrantes. Los dientes propiamente dichos no tienen características clínicas morfológicas desacostumbradas.

La naturaleza poco común de esta anomalía se observa mejor en las radiografías. Los dientes atacados tienden a tener forma rectangular y no a afinarse hacia las raíces. La cámara pulpar es extremadamente grande, con diámetro oclusal mucho mayor que el normal. Además la pulpa dental carece de la construcción característica en la zona cervical y las raíces son excesivamente cortas. La bifurcación o trifurcación se encuentra a unos pocos milímetros de los ápices radiculares.(6)

## 10.- DENS IN DENTE.

El dens in dente es una anomalía especial del desarrollo dentario que ocasiona la invaginación del epitelio en forma de ción hacia el interior del cuerpo de un diente antes de que se produzca la calcificación. Según la magnitud del proceso de in

(6) Shafer, William G. Op. Cit. p. 40

vaginación y la formación ulterior del esmalte, pueden observarse diversas formas de dens in dente.

La invaginación puede limitarse sólo a la corona, que queda revestida de esmalte y que mantiene la comunicación con la superficie. En otros casos la invaginación invade la raíz a diferentes distancias, formando esmalte pero persistiendo como un saco ciego.

Aún en otros casos la invaginación penetra hasta la superficie de la raíz, formando un segundo foramen.

En muchos casos el dens in dente sólo se descubre en el examen radiográfico, es decir, por la presencia de finas líneas de esmalte en el interior de la corona, en la región cervical, o en ambas, sin que exista distorsión de la forma de aquélla. En otros casos, especialmente cuando la invaginación es extensa, la corona y la raíz del diente afectado pueden ser deformes o bulbosas.

Cuando persiste la comunicación entre el saco y la boca, la acumulación de líquido y residuos suele predisponer al deterioro del diente, de manera que son frecuentes la infección y la degeneración de la pulpa, seguidas de lesiones periapicales.

El incisivo lateral superior permanente es una localización frecuente de dens in dente. Sin embargo, se han observado casos en los caninos bicúspides y molares. Esta anomalía puede ser bilateral y también puede presentarse en los dientes deciduos.

## II.- MACRODONCIA.

La macrodoncia se refiere a los dientes que son mayores que lo normal. Estos se clasifican en la misma manera que en la microdoncia.

La macrodoncia generalizada verdadera, anomalía en la cual todos los dientes son mayores que lo normal, ha sido asociada con el gigantismo hipofisario, pero es extremadamente rara. (7).

La macrodoncia generalizada relativa, es algo más común y es el resultado de la presencia de dientes normales o ligeramente grandes en maxilares pequeños; aquí la disparidad de tamaño da la ilusión de macrodoncia. Como en la microdoncia, debe ser considerada la importancia de la herencia.

La macrodoncia unidental es relativamente rara, pero se observa algunas veces. Es de etiología desconocida. El diente es normal en todo sentido, excepto en su tamaño. No hay que confundir la macrodoncia verdadera unidental con la fusión de piezas, en la cual, en periodos tempranos de la odontogénesis, la unión de dos o más piezas da un solo diente grande.

Una variante de esta macrodoncia localizada es el tipo que se observa ocasionalmente en casos de hemihipertrofia de la cara, en la cual los dientes del lado afectado son considerablemente más grandes que los del lado sano.

## 12.- MICRODONCIA.

Este término se usa para describir dientes menores que lo normal, es decir fuera de los límites usuales de variación. Se conocen tres tipos de microdoncia: a) microdoncia genera --

(7) Shafer, William G. Op. Cit. p.36

lizada, b) microdoncia generalizada relativa y c) microdoncia unidental.

En la microdoncia generalizada verdadera, todos los dientes son menores que lo normal. Con exclusión de algunos casos raros de enanismo hipofisario, esta anomalía es sumamente rara.

Los dientes están bien formados, y simplemente son más -- pequeños.

En la microdoncia generalizada relativa, hay dientes normales o levemente menores que lo normal en maxilares que son algo mayores que los normales, con lo cual se produce la ilusión de una microdoncia verdadera. Como es bien sabido que una persona pueda heredar el tamaño de los maxilares de un progenitor, y el tamaño de los dientes del otro, el papel de los factores hereditarios en esta anomalía es obvio.

La microdoncia unidental, es una anomalía bastante común. Afecta con mayor frecuencia a los incisivos laterales superiores y a los terceros molares superiores. Estos dientes están entre los que faltan congénitamente con mayor frecuencia. Sin embargo, es interesante señalar otras piezas cuya ausencia congénita es frecuente, los premolares superiores e inferiores, raras veces presentan microdoncia. También es común -- que los dientes supernumerarios sean pequeños.(8)

Una de las formas habituales de microdoncia localizada -- es la que afecta al incisivo lateral superior, anomalía denominada "lateral concide o en clavija". En vez de presentar las

(8) Shafer, William G. Op. Cit., p. 35.

superficies mesial y distal paralelas o divergentes, los lados convergen hacia incisal, formando una corona en forma de clavija o cono.

La raíz de estos dientes suelen ser más cortas que lo normal.

**CAPITULO III**  
**ANOMALIAS DE ESTRUCTURA Y**  
**TEXTURA.**

Las anomalías se refieren a cualquier perturbación resultante de alteraciones de color, forma, tamaño y ritmo de evolución del diente.

Los factores generales (orgánicos), así como los locales, pueden intervenir para afectarlo. Tales influencias pueden comenzar antes o después del nacimiento, de modo que resulten afectados los dientes temporarios o los permanentes.

**I.- ESMALTE.**

**a).- AMELOGEMESIS IMPERFECTA.**

La amelogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la formación del esmalte que afecta a todos los dientes, tanto los de la dentición primaria como los permanentes. La alteración que afecta a la formación y calcificación de la matriz del esmalte, no afecta a los componentes mesodérmicos de los dientes y, por ello la dentina es normal.

La enfermedad es indudablemente de origen genético y probablemente se transmite como un carácter mendeliano dominante no ligado al sexo.

A menudo se afectan la mayor parte de los dientes, tanto los de leche como los definitivos, pero a veces, los dientes de la dentición primaria quedan libres.

En algunos casos las coronas de los dientes, están totalmente libres de esmalte y la dentina expuesta presenta una coloración que va desde color tostado claro hasta marrón obscuro.

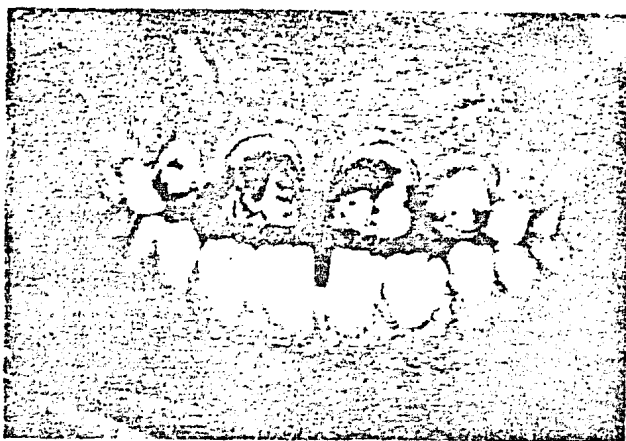


Figura No. 6. Amelogenesis imperfecta.

La alteración del color se debe a la esclerosis de la dentina o a la absorción de los pigmentos a partir de los alimentos por medio de la dentina porosa.

Con la falta total del esmalte las coronas toman muchas veces el aspecto de ser más cortas de lo normal y a menudo con contactos abiertos entre ellas.

En otros casos queda algún resto de esmalte, pero es muy delgado y muy frágil, siendo fácilmente roto con un instrumento puntiagudo. También aquí destaca la pigmentación intensa.

Una tercera variedad de la amelogenesis imperfecta se caracteriza por un grosor normal del esmalte, de manera que la alteración subyacente parece contradecirse por la forma anatómica normal de la corona. Sin embargo, el esmalte, es de poca-

(9) Zogarelli, Edward V. Diagnóstico en Patología Oral. Edit.-Salvat, 1974. España, p. 90.

calidad, siendo blando, friable, áspero y con alteraciones del color. En esta variedad, la matriz del esmalte es probablemente normal por su cantidad, pero se ha calcificado de una manera defectuosa.

Los datos radiológicos son por lo general característicos y patognomónicos. Es evidente que cuando el esmalte falta totalmente el aspecto radiográfico nos da el diagnóstico claro. Cuando hay algún resto de esmalte, se observa una fina cobertura en las superficies proximales de los dientes. Cuando las formas anatómicas de las coronas son normales la blandura del esmalte deficientemente calcificada puede hacer que sea difícil distinguirlo de la dentina. En todos los casos, sin embargo, la dentina, la pulpa y el cemento no están afectados por el proceso patológico.

#### b).- HIPOCALCIFICACION HEREDITARIA DEL ESMALTE.

En la hipocalcificación la cantidad de esmalte formado es normal, pero su maduración está afectada.

La hipocalcificación puede deberse a factores locales, sistémicos o hereditarios. La hipocalcificación local afecta a dientes aislados. Resulta de algún daño local al órgano del esmalte durante el estadio de maduración del mismo. Algunas zonas aparecen de color blanquecino opaco e histológicamente muestran esmalte de espesor normal, pero incompletamente calcificado.

Puede también afectar a todos los dientes; estos dientes después de la erupción muestran coronas de forma normal. Pronto, sin embargo, el esmalte se descascara y, debido a la den-



tina expuesta, aparecen amarillos.

Estas lesiones son susceptibles a la caries.

c).- HIPOPLASIA HEREDITARIA DEL ESMALTE.

La hipoplasia del esmalte es un hallazgo muy frecuente, teniendo en cuenta que puede presentarse en una forma muy poco detectable. En su forma leve se presenta como unas ondulaciones o estrias situadas horizontalmente, de coloración normal en las superficies bucales y labiales de los dientes, anomalías que solo se pueden apreciar en un examen minucioso o pasando el explorador por encima de estas superficies. En los casos más intensos, las estrias son más destacadas, más profundas, e incluso con alteraciones de la coloración.

Aunque en algunos casos el borde superior anatómico de todas las coronas afectadas no está muy alterado, en los casos más graves se encuentran deformidades y malformaciones de las coronas.

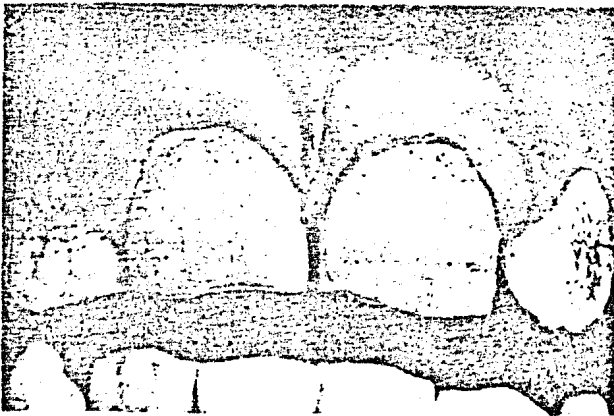


Figura No. 7. Hipoplasia hereditaria, tipo duro punteado.

El esmalte es poco grueso, plegado o acanalado.

La mayoría de las hipoplasias dentales se asocian a enfermedades generales de la primera infancia, los dientes afectados con mayor frecuencia son aquellos que se calcifican cuando la enfermedad tuvo lugar; sobre todo, los incisivos centrales y laterales, los caninos y los primeros molares. Generalmente se afecta el borde cortante o el cortante y el tercio medio de los dientes centrales, los tercios cortantes de los dientes laterales, las puntas de los caninos y los tercios oclusales de los primeros molares. En otros casos se afectan los premolares y los segundos molares y en estos la enfermedad sistémica causal se presentó después de la primera infancia. Cuando la causa de la hipoplasia es una enfermedad general, casi siempre los defectos son bilaterales y de distribución simétrica.

La hipoplasia procede de una alteración de las células formadoras de esmalte, interfiriendo en la función de los ameloblastos. Sin embargo la alteración puede deberse a cualquiera, de las numerosas enfermedades sistémicas, entre las que se encuentran las enfermedades infecciosas debilitantes intensas y prolongadas y ciertas anomalías crónicas metabólicas y endocrinas.

A veces los signos de la hipoplasia están localizados o limitados a un solo diente, o a dos o más dientes situados en el mismo lado, lo que hace pensar que el factor etiológico es local antes que general. En estos casos se debe concentrar la atención en buscar la causa de un factor traumático, una infección local o una irradiación. Pueden considerarse como respon-

sables unos antecedentes de lesión traumática sobre los dientes de leche, causando la fuerze de su incrustación una lesión de las células formadoras de esmalte de los dientes definitivos subyacentes. También puede explicar el proceso un antecedente de una infección odontogénica de los dientes de la primera dentición. En algunos casos, el agente responsable de la hipoplasia puede ser la irradiación terapéutica del maxilar o de la mandíbula.

## 2.- DENTINA.

### a) DENTINOGENESIS IMPERFECTA.

La dentinogénesis imperfecta es una alteración del desarrollo de la dentina que afecta, tanto a los dientes de leche como los definitivos. La alteración que afecta al componente mesodérmico de los dientes no afecta al esmalte el cual es normal.

Se ha comprobado la transmisión hereditaria de la dentinogénesis imperfecta. Es una característica hereditaria dominante no ligada al sexo. A menudo se presenta como una alteración única, pero a veces se encuentra como un componente más de una enfermedad múltiple, sobre todo asociada a una osteogénesis imperfecta, puede presentarse aisladamente, no está clara su forma de transmisión genética cuando se presentan ambos procesos.

La dentina afectada se compone de túbulos irregulares, de gran tamaño que a menudo presentan grandes zonas de matriz no calcificada. En algunas zonas faltan totalmente los túbulos. Los odontoblastos parecen tener sólo una capacidad reducida --

para formar una matriz de la dentina bien organizada, degenerándose al parecer muy rápidamente y quedando atrapados en la matriz. (10)

Clinicamente, la dentinogénesis imperfecta se descubre y se identifica de forma fácil.

Los dientes muestran una apariencia translúcida u opalescente. Generalmente son grises o azul parduzco, sobre todo en los adultos, se pierden considerables cantidades de esmalte de las zonas de oclusión, debido a la atrición o fractura de los dientes. Parece ser debido a un defecto en la unión entre la dentina y el esmalte, que es relativamente lisa en vez de festoneada y entrelazada como es en el diente normal. Otras características clínicas de la dentinogénesis imperfecta es la anormal construcción en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración clínica.

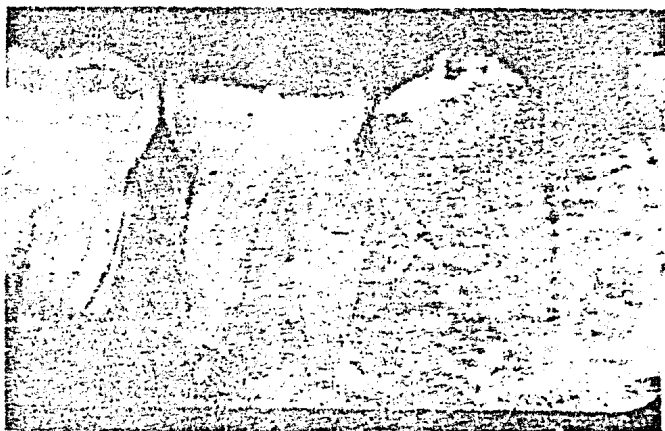


Figura. No. 8 Dentinogénesis Imperfecta. Camaras y conductos están obliterados.

(10) Zegarelli Edward V. Diagnóstico en Patología Oral. Edit. Salvat, 1974. España. p. 92.

Radiográficamente se observa una marcada construcción en el cuello que es un carácter casi constante. Las raíces son -- romas. Las cavidades pulparias y los canales están muy esteno-- sados o casi desaparecidos en observación radiológica. Las o -- tras estructuras dentarias, como el cemento, la membrana perig -- dental y el hueso alveolar parecen normales.

#### b) DISPLASIA DE LA DENTINA.

Ballschmiede aplicó el término de "diente sin raíz" pa-- ra describir la anomalía estructural dominante autosómica de -- dentina que generalmente es denominada displasia de la denti -- na.

Las coronas tienen un contorno y color normales sin cam-- bios secundarios en el esmalto. El signo más precoz es el aflo -- jamiento de dientes con una sola raíz. El examen radiográfico -- demuestra raíces extremadamente cortas que no pueden resisit -- las exigencias funcionales. El aflojamiento prematuro quizá no sea tan evidente en la dentición decidua. Al parecer existe -- una resistencia acentuada a la caries.

Las raíces muchas veces tienen solamente unos milímetros -- de longitud y pueden estar redondeados o afilados. Se observa -- obliteración de la cavidad de la pulpa y un deficiente contras -- ta de densidad; hallazgos que pueden ocasionar una confusión -- con la dentina opalescente. Sin embargo existen unas diferen -- cias claras.

En la displasia de la dentina no se observa la acusada -- reducción en la altura de la corona, los molares tienen un con -- torno en W y en la corona o en el cuello de la raíz se puede --

encontrar zonas radiotransparentes horizontales semilunares. -- Por otra parte, hay casi siempre radiotransparencias periapícales que pueden tener un tamaño variable y estar mal o bien definidos de manera que se semejen a la periodontitis apical-- crónica o a quistes radiculares. Como los dientes afectados -- están generalmente intactos, se pueden excluir fácilmente a -- los quistes o granulomas como factores etiológicos.

Probablemente intervienen productos finales alterados en el desarrollo de la dentina que influye sobre las estructuras periapicales.

El esmalte tiene una estructura y mineralización normal -- les.

La capa de dentina adyacente al esmalte aparece algo ensanchada y contiene túbulos normales y sustancia fundamental normalmente mineralizada. Por debajo de esta capa normal hay una dentina completamente atípica en el cual hay cuerpos esféricos y tubulares conectados con una especie de dentina secundaria en forma de escamas. A nivel de la raíz, los dentículos se hacen más pequeños y sin estructura. La raíz está cubierta por un cemento grueso.

La zona central del diente está completamente ocupada por este tipo de dentina.

#### c) DIENTES EN FORMA DE CASCARA.

Los dientes en forma de cascara son una anomalía rara --- descrita primero por Rushton en 1954 que probablemente ocurre en dos formas diferentes, una de las cuales está asociada con la dentinogénesis imperfecta, Rushton observó dientes en cas -

cara, sin la coloración parecida a ámbar y fracturas del esmalte en la dentición permanente. Más significativa fue la ausencia de obliteración de la cavidad pulpar. Por el contrario, solamente se había formado y mineralizado una capa delgada periférica de dentina, de manera que una especie de cápsula rodeaba al diente consistente enteramente de pulpa.

Histológicamente, el esmalte era normal. Aunque la delgada capa periférica de dentina estaba estructurada de modo normal, perdía abruptamente este carácter y se convertía en una capa de fibras gruesas que no se semejaba a la dentina. La pulpa contenía prácticamente sólo manojos gruesos de colágeno sin odontoblastos.

Rushton concluyó que las pulpas deciduas no están muchas veces obliteradas en la dentina opalescente y que los dientes en cascara representan simplemente una variación extrema de la dentina opalescente, dejando abierta la cuestión de si esto representaba una anomalía estructural específica de la dentina.

Más tarde Witkop descubrió dientes en cascara en la dentición decidua de un niño de 4 años de edad que provenía de una familia con dentina opalescente, apoyando así, aunque no demostrando, la suposición de Rushton. Sin embargo no se puede encontrar entre los cientos de pacientes que provienen de familias que presentan dentina opalescente un solo paciente que no exhiba en su dentición permanente obliteración de la cavidad pulpar o que presente paredes de dentina del tipo, de cascara. Los dientes en cascara también difieren de los dien-

tas con dentina opalescente por la falta de defectos de esmalte, aflojamiento de dientes, factores hereditarios dudosos, zonas relativamente anchas de dentina normal debajo del esmalte y cambio brusco en una dentina de tipo fibroso que no ocurre en la dentina opalescente.

### 3.- OTRAS MANIFESTACIONES DE ESTRUCTURA Y TEXTURA ANOMALAS.

#### a).- FLUOROSIS.

La fluorosis o esmalte moteado, es una forma de hipoplasia del esmalte, y en algunos casos de hipocalcificación, que procede de la ingestión de fluoruros durante el período de formación de los dientes. La intensidad de los defectos dentales está relacionada indudablemente con la cantidad de fluoruros ingeridos, de forma que, hablando en términos generales, el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros es menor que una millonésima parte del agua, pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruros.

No se conoce totalmente la patogenia. Sin embargo, se sabe que hay una alteración de los ameloblastos, cuya exacta naturaleza es desconocida, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente. Cuando hay elevados niveles de fluoruros ocurre una interferencia de la calcificación de la matriz.

Hay una amplia variación del aspecto clínico de los dientes afectados por fluorosis, estas variantes se relacionan frecuentemente con los diferentes niveles de fluoruros. Los dientes afectados son aquellos que durante sus períodos formativos estuvieron sujetos a niveles anormalmente elevados de fluoru -



rus.

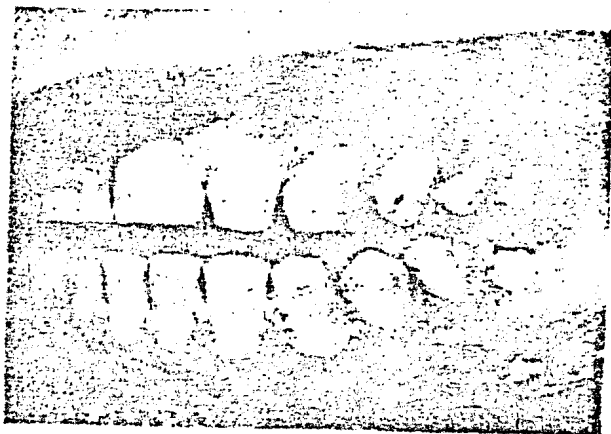


Figura No. 9 Fluorosis o esmalte veteado. El efecto de las --  
concentraciones elevadas del ión flúor induce a--  
que en algunas áreas aparezca una calcificación--  
defectuosa.

Por ello, los defectos del esmalte son siempre bilatera --  
les, afectando a dientes similares en los cuatro cuadrantes. --  
En la fluorosis no hay dolor, pero los defectos son permanen --  
tes y cuando es intensa puede producir desfiguración.

Según su intensidad la mayor parte de fluorosis pueden --  
clasificarse en uno de estos tres grupos:

I.- FLUOROSIS LEVE.- Esta variedad se caracteriza por la --  
presencia de manchas o abigarramientos dispersos, múltiples, --  
de pequeño tamaño, aplanados, de color gris o blanco en la su --  
perficie del esmalte.

2.- FLUOROSIS MODERADA.- Todo el esmalte, o su mayor parte, aparecen blanco y yesoso, deslustrado o áspero. Hay hoyos- que pueden ser de color tostado, pardo o incluso negro.

3.- FLUOROSIS GRAVE.- Esta variedad se parece a la forma- moderada pero, debido a la hipoplasia, e hipocalcificación in- tensas, es más manifiesta la deformación dentaria. La deforma- ción debida a la forma y tamaño de las coronas pueden ser muy- marcadas junto al piqueteado y moteado. (II).

Las opacidades por el flúor se ven generalmente en los ca ninos o cerca de los bordes cortantes; tienden a seguir líneas ascendentes en el esmalte; se confunden imperceptiblemente en- el esmalte normal que les rodea; no presentan manchas en el mo- mento de la erupción; y son más frecuentes en los dientes que- se calcifican más lentamente (caninos, premolares, segundos y- terceros molares). Las opacidades por el flúor son muy raras - en los dientes de leche.

Forrest ha mostrado de forma clara que los dientes de los niños que viven en zonas cuyo contenido en flúor es el adecua- do, y no excesivo, están bien formados y tienen buen color y - estructura.

b).- HIPOFOSFATASIA.

En 1948, Ratbun descubrió un paciente con actividad baja- en la fosfatasa alcalina en suero y con anomalías esqueléti -- cas. Lo establece como síndrome, la hipofosfatasia. En 1957 -- cuando Fraser revisó 35 casos publicados en la literatura, se- reconoció al aumento de la excreción urinaria de fosforileta -

(II) Zegarelli, Edward V. Op. Cit. p. 89.

nolamina como una tercera característica importante. También - en esta época se caracterizó al trastorno como enfermedad metabólica determinada genéticamente.

Fraser divide las expresiones fenotípicas de hipofosfatasa en 3 tipos: el tipo 1 comienza en el útero o dentro de los primeros 6 meses de vida y guarda relación con anomalías graves del esqueleto, craneostenosis, hipercalcemia y ocasionalmente, insuficiencia renal. Por lo general produce la muerte - en los primeros años de vida.

El tipo 2 es una forma menos grave de la enfermedad, en la cual las lesiones se van manifestando después de los 6 meses de edad. Incluye raquitismo del esqueleto y pérdida temprana de los dientes temporarios. Sin embargo en algunos pacientes no hay signos clínicos ni radiográficos de enfermedad ósea. En estos casos, las únicas manifestaciones de la enfermedad son los hallazgos dentarios.

Los pacientes con hipofosfatasa de tipo 3 suelen ser adultos sanos asintomáticos en quienes el diagnóstico es hecho, por lo general, en forma casual. Algunos pacientes tienen fragilidad exagerada de los huesos largos. Ninguno tiene problemas periodontales relacionados con la enfermedad. En algunos casos raros, algunos de estos pacientes tenían hipoplasia del esmalte de sus dientes permanentes y cierta anomalía en la morfología coronaria.

Como solo en el tipo 2 hay afecciones periodontales, hablaremos de él aquí.

Aunque muchos estudios indican que la deficiencia enzi--

mática existe no sólo en los tejidos del esqueleto sino que en todos los tejidos en los cuales la fosfatasa alcalina es un -- componente normal, investigaciones recientes indican que esto puede no ser así.

La actividad baja de la fosfatasa alcalina en el suero -- refleja, probablemente, la menor actividad en el hueso. No hay descenso de la actividad de la fosfatasa alcalina. Por ejem -- plo, en la mucosa del intestino delgado o el hígado.

Los hallazgos dentales diagnósticos de esta enfermedad -- son: la exfoliación prematura de uno o más dientes temporarios anteriores, en forma espontánea o como consecuencia de un tray -- ma leve, manifestaciones radiográficas de dientes "hucos", - pérdida de hueso alveolar, por lo general limitada a los dien -- tes temporarios anteriores y ausencia de inflamación gingival -- intensa. Hubieron algunos casos en los cuales los dientes tem -- porarios posteriores también estaban afectados por la pérdida -- de hueso alveolar. Antes de establecer el diagnóstico defini -- tivo, debe haber un valor bajo de fosfatasa alcalina en suero -- y/o fosfoetanolaminuria y manifestaciones fisiológicas de hi -- pocementogénesis de los dientes afectados.

c).- HIPOPLASIA A CAUSA DE UN TRAUMATISMO O INFECCION LOCAL.

En ciertas ocasiones se ve un tipo de hipoplasia poco co -- mún, con mayor frecuencia en uno de los incisivos superiores - permanentes o en un premolar superior o inferior. Hay todos -- los grados de hipoplasia desde la coloración parda leve del -- esmalte hasta la presencia de marcadas fosillas e irregulari -

dades de la corona dental.

Estas piezas aisladas suelen ser denominadas "dientes de Turner" y la anomalía se llama "hipoplasia de Turner". (12).

Si un diente temporal tuviera caries durante el periodo en que se forma la corona del diente permanente sucesor, la infección bacteriana de su tejido periapical podría alterar la capa ameloblástica del diente permanente y producir una corona hipoplásica. La magnitud de esta hipoplasia dependerá de la intensidad de la infección, el grado de afección del tejido y la fase de formación de la pieza permanente en el momento en que se produce la infección.

Puede haber un tipo similar de hipoplasia después de un traumatismo en un diente primario, particularmente cuando este ha sido intruido en su alveolo y ha lesionado el germen dental permanente. Si este se encontrara en formación, la lesión producida se manifiesta en una pigmentación amarillenta o parduzca del esmalte, por lo común en la superficie vestibular, o como verdaderas fosillas hipoplásicas. Esta forma de lesión dental fue estudiada por Via, que señaló que puede ocurrir un trastorno en la formación de la matriz o en la calcificación, lo cual dependía principalmente del periodo de formación del diente en el momento de la lesión.

#### d) HIPOPLASIA A CAUSA DE LA RADIACION.

Niños que recibieron excesivas radiaciones X en el tratamiento de un tumor maligno generaron caries irrestricta en el sector irradiado. Se cree en general que la causa está en

(12) Mc. Donald, Ralph E. Odontología para el niño y el Adolescente. Editorial Mundí 1973, México, p. 47.

alteraciones de las glándulas salivales. (13).

Los ameloblastos son en general resistentes a los rayos X sin embargo, se puede ver una línea de esmalte hipoplásico que corresponde a la época del desarrollo en el momento de la terapéutica. El efecto será más severo sobre el desarrollo de la dentina y la formación radicular se verá trabada. A veces se detendrá el desarrollo de los dientes permanentes.

e).- HIPOPLASIA A CAUSA DE UNA DEFICIENCIA VITAMINICA.

Algunos estudios comprobaron que el raquitismo padecido durante la formación dental es la causa conocida más común de hipoplasia adamantina. Por ejemplo, en una serie de niños raquíticos estudiados por Shelling y Anderson, el 43 por ciento presentaban hipoplasia. En la actualidad, sin embargo, el raquitismo no es una enfermedad prevalente. Las deficiencias de vitamina A, C y D también fueron mencionadas como causas.

Algunos estudios indicaron que las enfermedades exantemáticas, incluidos el sarampión, varicela y escarlatina, son factores etiológicos, pero otros investigadores no lograron confirmar estos hallazgos. Por lo general, podría afirmarse que cualquier deficiencia nutricional o enfermedad sistémica grave es potencialmente capaz de producir hipoplasia del esmalte, puesto que los ameloblastos son uno de los grupos más sensibles de células del organismo en cuanto a función metabólica.

Los estudios clínicos indican que la mayor parte de los casos de hipoplasia adamantina incluyen dientes que se forman

(13) Mc. Donald, Ralph E. Op. Cit., p. 48.

en el primer año de vida, aunque también afecta a los forma -- dos algo más tarde.

Al parecer en algunos niños un leve estado deficitario o patológico, sin síntomas clínicos, puede interferir en la actividad ameloblástica y puede producir un defecto permanente en el esmalte en desarrollo.

f).- HIPOPLASIA A CAUSA DE UN NACIMIENTO PREMATURO O FACTORES NEONATALES.

La línea amarilla neonatal, descrita por Schour en 1936 - y que aparece en dientes primarios y primeros molares permanentes, puede ser considerado como un tipo de hipoplasia porque se produce en el esmalte y también en la dentina, trastorno - indicador de traumatismo o modificación del medio en el momento del nacimiento.



Figura No. 10. Manchas amarillentas e hipoplasia de los dientes temporales como resultado de una ictericia asociada con un nacimiento prematuro.

En los nacimientos traumáticos la formación de esmalte -- puede incluso cesar en ese momento. Además, Miller y Forres -- ter dieron a conocer un estudio clínico con evidencias de que la hipoplasia adamantina es mucho más común en niños de nacimiento prematuro que en criaturas nacidas a término. En el mismo estudio, no solo centra la atención sobre la conocida pigmentación de los dientes de los niños que tuvieron enfermedad hemolítica de Rh al nacer, sino también registraron hipoplasia adamantina en estos casos. También Grahnén y Larsson comprobaron la mayor frecuencia de la hipoplasia adamantina en niños prematuros, pero, cosa interesante, no hallaron diferencias -- en la frecuencia de caries entre este grupo y uno de niños de control.

Aunque la literatura indica que la mayoría de los casos de hipoplasia adamantina de dientes primarios afecta el esmalte formado después del nacimiento, también se ve en el esmalte prenatal. En esos casos, la causa puede estar en un trastorno gastrointestinal u otra enfermedad de la madre.



## CAPITULO IV.

### ANOMALIAS DE ERUPCION.

Erupción es el fenómeno que consiste en el movimiento de un diente desde los tejidos que lo rodean durante su formación. A partir de que el diente hace su aparición en la cavidad oral, este movimiento lo llamamos erupción clínica activa.

Las anomalías de la erupción, son las manifestaciones anormales de la misma y se pueden presentar en la primera o segunda dentición.

#### I.- ERUPCION TARDIA.

La erupción tardía de los dientes temporales, es el fenómeno que retrasa considerablemente al tiempo que se considera como normal. Esta puede afectar a uno o varios dientes.

Para hacer el pronóstico nos valemos del estudio radiográfico que nos va a mostrar las piezas retenidas en los maxilares.

Se dice que esta anomalía se encuentra relacionada con desequilibrios endócrinos como es el hipotiroidismo y carencias de vitamina A y D, y enfermedades como son el raquitismo. También los estados febriles del niño toman parte en el retraso de la dentición como son el sarampión, escarlatina, etc.

Entre los factores etiológicos tenemos la hipertrofia de la encía.

Los pacientes que presentan retraso de erupción en los dientes temporales suelen presentar traumatismos en la mucosa gingival y engrosamiento de la encía, el retraso puede traer como consecuencia trastornos en su masticación y puede llegar

a producir una gastroenteritis.

Primeramente debemos establecer el equilibrio endócrino -- a pacientes que lo ameritan, administrar vitaminas A y D con -- las cuales vamos a ayudar a la erupción temporal del niño.

La erupción tardía en los dientes permanentes es aquella que aparece en la cavidad bucal, mucho después del tiempo normal y puede ser en dientes individuales o afectando a toda la dentición permanente.



Figura No. II Paciente de 8 años con erupción detenida -- del incisivo central superior izquierdo per -- manente.

Se dice que esta anomalía se debe a alteraciones endócrinas, como son el hipogonadismo o hipopituitarismo, raquitis -- no y otras causas locales como son el enfisema de la encía.

Los dientes temporales retenidos o supernumerarios, in --

piden la erupción del permanente dejándolo incluido; también pueden retrasar la erupción las raíces reabsorbidas de los temporales.

Se debe hacer la extracción del diente suprayacente y de los dientes desplazados que estorban la erupción de la dentición permanente. Una vez realizadas las extracciones la erupción se facilita.

## 2.- ERUPCION PRECOZ.

La erupción precoz de los dientes temporales se presenta antes del tiempo normal, esta se puede presentar algunos días después del nacimiento. En ocasiones los niños nacen con dientes; esta erupción puede deberse a estimulaciones hormonales. También se dice que ciertas enfermedades como la sífilis y la artritis pueden acelerar la erupción de algunas piezas, éstas no se encuentran bien implantadas.

La erupción precoz casi siempre se presenta en los incisivos inferiores y presentan una raíz muy corta.

En niños con desequilibrio endócrino el tratamiento se hará regulando la estimulación hormonal para evitar la erupción precoz. En niños que hayan nacido con dientes, estos deben permanecer en la cavidad; Únicamente se procederá a hacer la extracción cuando causen problemas a la madre ya que al alimentarlo ocasionan mordidas en el pezón.

La erupción precoz de los dientes permanentes es cuando éstos aparecen antes del tiempo normal.

Cuando los dientes de la erupción precoz afectan a dientes permanentes individuales se debe a factores locales, como-

son las extracciones prematuras debidas a traumatismos de los dientes temporales correspondientes.

Cuando la erupción precoz afecta a todos los dientes permanentes se dice que se debe a trastornos generales de tipo endócrino que provocan madurez prematura de un organismo, incluyendo la dentificación y la erupción precoz.

La erupción precoz provocada por trastornos endócrinos puede presentar anomalías de sitio y dirección debido a que existen dientes temporales; y además se pueden presentar alteraciones de la articulación acompañada de enfermedades paradontales.

El tratamiento consiste en practicar un estudio radiográfico para descubrir a los dientes permanentes y así poder hacer la extracción del temporal, y darle su lugar correspondiente al que está por erupcionar y con esto evitaremos las anomalías de dirección.

### 3.- DIENTES PRIMARIOS ANQUILOSADOS.

El proceso de absorción no es continuo, sino que está interrumpido por periodos de inactividad o reposo. Un proceso de reparación sigue a los periodos de absorción. En el curso de esta fase de reparación a menudo se produce una sólida unión entre el hueso y el diente temporal. Una extensa anquilosis ósea de los dientes temporales puede impedir la exfoliación normal y también la erupción del permanente sucesor.

Se desconoce la etiología de la anquilosis en la zona de los molares temporales, aunque se ha observado en varios miembros de la misma familia, por lo que da apoyo a la teoría de -

que sigue un esquema familiar.

Casi siempre, la anquilosis es precoz y la erupción de --  
los dientes adyacentes puede progresar como para que el dien --  
te anquilosado quede muy por debajo del plano normal de oclu --  
sión y hasta podría estar parcialmente cubierto por tejido --  
blando.

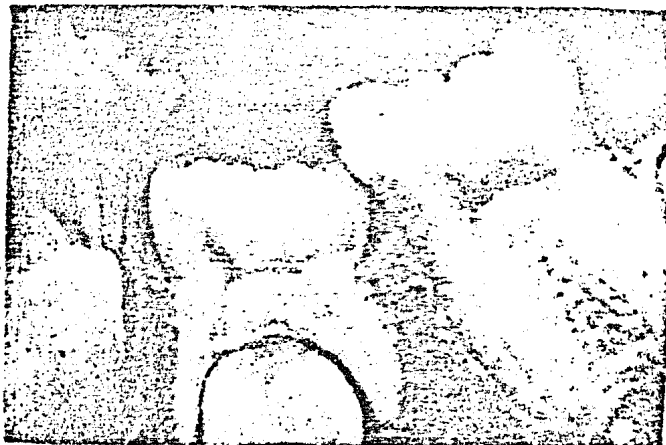


Figura No. 12. Segundo molar temporal anquilosado, que mues --  
tra el defecto en el diente para mantener el --  
largo apropiado en la arcada.

La anquilosis puede producirse antes de la erupción y --  
formación completa de la raíz del diente temporal. También pug --  
de producirse la anquilosis ya muy avanzada, la absorción de --  
las raíces temporales y aún puede interferir en la erupción del --  
diente permanente subyacente.

No es difícil hacer el diagnóstico de un diente anquilo --  
sado. Como no se produjo la erupción y el diente no alcanzó --  
el plano oclusal, los molares antagonistas aparecen fuera de --

oclusión. El diente anquilosado no se mueve, ni aún en casos de absorción radicular avanzada.

Radiográficamente, la ruptura en la continuidad del ligamento periodontal, nos indica anquilosis. El tratamiento final suele ser la extracción quirúrgica. No obstante, a menos que exista caries avanzada o que sea evidente la pérdida de longitud del arco, se prefiere una vigilancia atenta del diente.

A veces, un diente anquilosado pueda en un futuro sufrir una absorción radicular y exfoliarse normalmente. Cuando la cooperación del paciente es buena y las visitas periódicas son regulares, la espera vigilante es lo mejor.

#### 4.- ERUPCION ECTOPICA.

Se define como la erupción anormal de un diente permanente. Puede ser el resultado de un trauma, la infección de un diente primario o la reabsorción irregular de las raíces del mismo. Los incisivos primarios infectados, si se mantienen provocaran a menudo la erupción prematura del incisivo permanente en una posición anormal. Kim, Shiere y Fogels han demostrado que los molares primarios infectados son responsables de las malposiciones y rotaciones de los premolares.

El sitio más común de reabsorción irregular en las raíces de los molares primarios, es la raíz distovestibular del segundo molar superior. Esto también puede aparecer en la raíz distal del segundo molar inferior primario. Puede observarse muy temprano, a los tres años y medio, y contribuye a la erupción ectópica del primer molar permanente. En una erupción

ectópica el niño debe ser visto frecuentemente, pero el tratamiento se diferirá hasta que haya erupcionado el primer molar permanente.

La erupción ectópica de los primeros molares permanentes puede producirse tanto en el arco superior como en el inferior y tiende a reabsorber la raíz distovestibular del segundo molar temporal. Otros dientes permanentes pueden erupcionar en forma ectópica, pero los primeros molares permanentes, son los dientes que se ven afectados con mayor frecuencia. Dichas erupciones pueden ser uni o bilaterales y se producen más a menudo en el maxilar superior.

La erupción ectópica del incisivo lateral permanente produce reabsorción en una parte de la raíz del canino temporal, al erupcionar por distal de su posición normal. Si un solo canino temporal se pierde de esta manera, se podrá apreciar un desplazamiento mensurable de la línea media, en el sentido del canino perdido prematuramente.

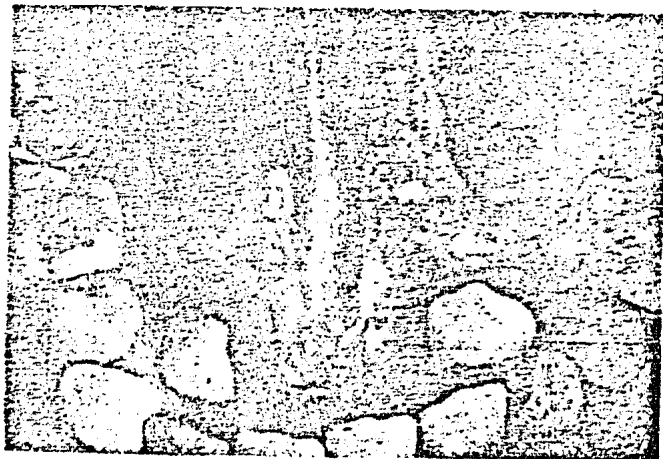


Figura No. 13. Erupción ectópica del canino permanente.

**C A P I T U L O V.**  
**ALTERACIONES EN MUCOSAS**  
**Y LABIOS.**

Las enfermedades que se presentan en este capítulo, corresponden a alteraciones cuyo principal signo, es la modificación en el color normal de la mucosa bucal.

De ninguna manera la identificación de estas enfermedades puede realizarse exclusivamente tomando en cuenta estos cambios de color. El diagnóstico debe hacerse con base en la exploración clínica completa.

**I.- ESTOMATITIS AFTOSA.**

Esta enfermedad se puede definir como de úlceras necrotizantes recurrentes limitadas a la mucosa bucal.

Su etiología es desconocida. La instalación de las lesiones, sin embargo, se asocia frecuentemente a trauma o tensión psíquica y en algunas ocasiones con la ingesta de ciertos alimentos.

Las lesiones aftosas por lo general aparecen por primera vez, en la niñez o la adolescencia y después tienden a repetirse a intervalos frecuentes durante la vida.

Las aftas recurrentes en niños se caracterizan generalmente por una pequeña zona roja oval, localizada, que rápidamente desarrolla una membrana amarilla o grisácea que puede estar circunscrita por una zona dolgada de eritema. El dolor es en este momento un síntoma prominente. En pocos días se produce el desprendimiento de la membrana superficial, dejando una úlcera, cuya base rápidamente se cubre con tejido de



granulación grisácea. La curación se produce en aproximadamente diez días, aunque a veces pueda llevar más tiempo, con o -- sin formación de escara. Las aftas recurrentes en niños son en general lesiones aisladas, o son múltiples cuando aparecen nuevas lesiones sucesivas antes que hayan cicatrizado las anteriores. La infección secundaria en las aftas recurrentes puede -- producir fiebre ligera y adenitis submaxilar. Las recidivas -- se han observado de uno a tres meses, en el mismo o diferentes sitios.

Varios investigadores serios no pudieron demostrar inclusiones herpéticas intranucleares en biopsias de pacientes con aftas recurrentes. Esto indica que las lesiones no son de etiología herpética. La causa es desconocida y el uso de vitaminas, vacunas antivirídicas, antibióticos por vía parenteral o local, y hormonas, son de poco valor. Enjuagatorios alcalinos-suaves, solución acuosa de violeta de genciana al 2% y clorpectin WCS, son útiles para controlar la infección secundaria.

## 2.- HERPES LABIAL.

Existen dos formas de esta enfermedad. Por lo general la infección primera se produce en la infancia. El cuadro clínico se conoce como gingivo-estomatitis herpética aguda. En el adulto el cuadro clínico es conocido como herpes labial, estomatitis herpética.

Es muy probable que la mayoría si no todas las personas, hayan sido alguna vez invadidas por el virus del herpes simple.

Esto suele ocurrir en la infancia como el caso del saram-

pión. La gran diferencia yace en el hecho de que sólo en el 15% de los casos la infección inicial es clínicamente evidente. En otras palabras a diferencia del sarampión y la varicela 8 o 9 de cada 10 personas ignoran que han sufrido una infección herpética.(14)

La infección inicial de la infancia clínicamente observable (gingivo-estomatitis herpética) suele producirse entre las edades de 1 y 3 años. El niño muestra los síntomas orgánicos habituales y signos de infección. Hay fiebre, deshidratación y decaimiento. Además aparecen vesículas en la cavidad oral. Puesto que las vesículas son una vejiguilla, llena de líquido y de paredes delgadas, se rompe por el traumatismo habitual asociado a la masticación. De ahí que con más frecuencia se hallen úlceras que vesículas.

No existe un medicamento antiherpético específico. Hay evidencia que sugiere que se puede disminuir el tiempo de duración de la enfermedad por el uso de agentes antibióticos de espectro amplio.

### 3.- HERPES ZOSTER.

El herpes Zoster es una enfermedad aguda producida por un virus neurotrópico; sus lesiones se presentan en la piel con mucha mayor frecuencia que en la mucosa bucal. Suele presentarse en personas predisuestas a causa de disminución de resistencia (fatiga intensa, malnutrición etc.)(15)

(14) Finn, Sidney B. Odontopediatría Clínica, Editorial Intera  
mericana 1977, p. 574.

(15) Bernier, Joseph L. Tratamiento de las enfermedades Orales,  
Edit. Bibliográfica Omeba 1962, Buenos Aires p. 308.

Las lesiones cutáneas suelen ser unilaterales, presentándose a lo largo de las vías periféricas de los ganglios de las raíces dorsales o de los ganglios de los nervios craneales, -- especialmente a lo largo del trayecto de los nervios trigéminos.

Las lesiones cutáneas consisten en grupos o agregados de vesículas de base rojiza distribuidos a lo largo de los trayectos nerviosos. El líquido contenido en las vesículas suele ser claro, pero algunas veces es amarillento o incluso de color -- oscuro, indicando respectivamente una infección secundaria o un contenido hemorrágico. Poco después de su aparición, generalmente algunos días, las vesículas se abren dando lugar a la formación de múltiples incrustaciones discretas, generalmente pequeñas pero algunas veces grandes, confluentes, cuyo color varía según el líquido que contenían las vesículas.

Las lesiones de la mucosa bucal del herpes zoster son fundamentalmente idénticas a las lesiones cutáneas, pero su -- presentación es relativamente rara. Las lesiones de la mucosa -- también empiezan en forma de aglomerados de vesículas, situadas inmediata y unilateralmente en los trayectos de una o varias ramas del trigémino. Debido a la peculiaridad del ambiente bucal, las vesículas se abren en fases más precoces que las que están localizadas en la piel y por consiguiente, no pueden ser reconocidas. Además, las lesiones bucales tienden a ser -- más confluentes que las de la piel y, por este motivo son más grandes y más inflamadas. Debido a la constante humedad de la cavidad bucal, las incrustaciones se observan pocas veces en --

la forma habitual de las de la piel; las lesiones consisten --  
mas bien en ulceraciones planas, de diversos tamaños y rodea --  
dos de anchas zonas de inflamación.

Los signos y síntomas que acompañan a las lesiones de la --  
mucosa bucal del herpes zoster difieren mucho según los ca --  
sos. En algunos enfermos los síntomas están limitados a los --  
sitios afectados pero en otros pueden existir malestar general  
fatiga y hasta fiebre. Esta suele persistir varios días.

En los casos en que las lesiones cutáneas son muy exten --  
sas, la curación va seguida algunas veces de la producción de --  
cicatrices.



Figura. No. 14 Herpes zoster grave en un paciente adolescente.

El plan terapéutico es fundamental paliativo y de sosteni --  
miento. En algunos casos puede ser necesaria la administración  
de analgésicos y sedantes, incluso a veces demerol o morfina, --

...anto. Puede apli --  
...das calmantes y ore  
...idos antisépticos --  
...táneas para dominar

...característico de --  
...va. Si hay la pre --  
...iones tan modestas --  
...la vida, con inter --  
...ferentemente en el --  
...también aunque más

...lada, a veces también  
...da ocliar ggjis bñlan --  
...ramente roja. El ddé --  
...ata 110 mm.

...omas inflenatorias --  
...a veces, pronuncia --  
...rd observar el estado  
...as szonmyy ddólcrosas --  
...nte lla alimentación. --

...lignas vestíbúheres, --  
...el tarcio ante fierdoe  
...ta ce engruppos no mas --  
...ntóhoda Infantil, Edit

da tres. Después de una semana raramente dos o tres se produce la epitelización. Solamente en las raras formas profundas se notan cicatrices aun después de largo tiempo.

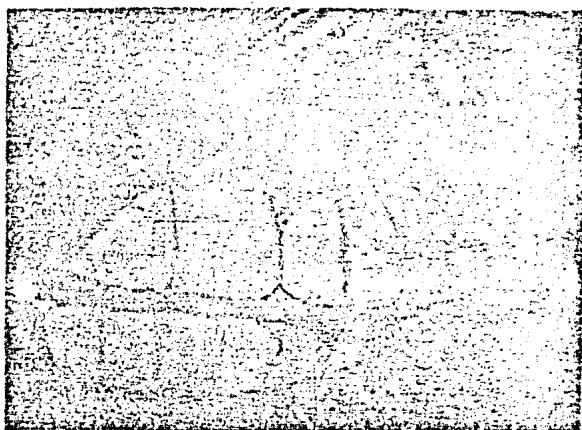


Figura No. 15. Aftas recidivante de la mucosa bucal y del labio.

La recidiva aparece después de semanas o meses. En raras formas graves las nuevas aftas aparecen antes de haberse curado las existentes, de modo que hay constantemente aftas en la boca.

La causa de las aftas crónicas recidivantes no es conocida. Observaciones ocasionales de ciertos microorganismos (especialmente el virus del herpes simple) no pudieron ser comprobados. Los más afectados son individuos vegetativamente lábiles, de modo que se supone que existen trastornos tróficos, de origen vascular. La terapéutica local procura mitigar los dolores y obtener una curación más rápida con cloruro de zinc

al 8% con cristales de nitrato de plata, con perhydrol agua -- oxigenada al 30%; aplicación de unguéntos con corticosteroides, que pueden ser aplicados por el propio paciente.

No existe una terapéutica segura que pueda impedir las -- recidivas. En caso de recidivas muy frecuentes, puede hacerse una terapéutica de shock con ácido amido nicotínico, 0.2g-intravenoso, tres veces por semana, o autohemoterapia, con lo cual se consiguen curaciones más prolongadas.

#### 5.- ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME.

El eritema exudativo multiforme se encuentra especial -- mente en jóvenes, con un cuadro de enfermedad general y con -- mayor frecuencia en primavera y otoño. La causa de la enfer-- medad es desconocida; se discute si la etiología es por virus o por factores infecto-alérgicos. Pero sólo en pocos casos se logra comprobar tales factores. Los cuadros clínicos de esta-- enfermedad son muy variados. Al lado de las características -- manifestaciones cutáneas circunscritas (formación en escara -- pela), pueden aparecer alteraciones de la mucosa de distintos lugares (boca; genitales, ojo).

La participación de órganos internos puede provocar gra-- ves manifestaciones de enfermedad: eritema exudativo multiforme mayor.

Después de algunos días de malestar general indefinido o a continuación de una infección inespecífica, aparecen en la mucosa labial o bucal, alteraciones dolorosas: eritemas exten-- sos irregularmente delimitados (en los labios a veces en for-- ma de escarapelas), cubiertos con pseudomembranas lardáceas; --

cuando se remueven éstas, se origina una erosión sangrante;-- los labios hinchados están cubiertos por costras hemorrágicas hay hialitosis; los ganglios submaxilares están hinchados; -- casi siempre hay fiebre. A causa de las erosiones extensas -- la alimentación esta dificultada.

Estas manifestaciones desaparecen en dos o tres semanas, sin dejar cicatrices. Las recidivas son frecuentes.

El diagnóstico no es fácil si sólo está afectada la mucosa bucal. Cuando se encuentran las alteraciones típicas de la piel, que a veces se observan en las recidivas, es más fácil el diagnóstico. Para el diagnóstico diferencial hay que ex -- cluir ante todo la estomatitis aftosa.

Hoy se han impuesto los corticosteroides (dosis de 30 a 40mg de prednison por día o medicamentos similares en las dosis correspondientes); además se dan antibióticos de espectro amplio y anestésicos superficiales. En caso de recidivas, se recomienda autohemoterapia en los intervalos.

#### 6.- NEVO ESPONJOSO BLANCO.

Esta enfermedad aparece con una característica hereditaria autosómica dominante; puede estar presente desde el momento del nacimiento o iniciarse en la infancia o adolescencia.

Se caracteriza por placas de color blanco opalescente y de aspecto semejante a una esponja, o en hojas dobladas sobre sí mismas. Aparte de este cambio de color la lesión es invariablemente asintomática.

Las lesiones más frecuentes aparecen en la mucosa de las mejillas, paladar, encía y piso de la boca y ocasionalmente,--



es simultánea en algunas otras mucosas: esófago, mucosa nasal, vulva y vagina.

Microscópicamente, el epitelio está engrosado y muestra acantosis; sin embargo, la característica más sobresaliente es que las células epiteliales no captan ningún colorante y muestran un aspecto "lavado". El tejido conectivo debajo del epitelio puede contener plasmocitos, y linfocitos.

Las lesiones son benignas y no requieren ningún tratamiento.

#### 7.- MONILIASIS.

Es una infección de la cavidad bucal producida por el hongo *Candida Albicans*. Se ve muy a menudo en infantes y puede ocurrir en forma epidémica en la nurseries por contaminación de tetinas, ropa de vestir y de cama. Puede originarse durante el parto, en casos de vaginitis monilial en la madre. Más recientemente se ha observado en niños en quienes se usaban antibióticos en forma indiscriminada. También existe susceptibilidad en infantes prematuros, desnutridos y personas ancianas con resistencia disminuida.

Las lesiones pueden encontrarse en cualquier lugar donde el calor y la humedad estimulen el crecimiento del hongo. En la boca aparecen generalmente en la encía, los lados de la lengua, la mucosa bucal y la garganta.

Las lesiones son placas superficiales blanco perladas, que parecen coágulos de leche sobre una base eritematosa que resulta de una reacción a los metabolitos ácidos producidos por el hongo. Hay poco dolor e hinchazón. El niño raramente -

es queja.



Figura No. 16. Moniliasis crónica: lesión de lengua y labios;  
y lesión de encía marginal del maxilar superior

La moniliasis aguda en niños responderá generalmente a una solución acuosa de violeta de genciana al 2%.

Cuando es provocada por la terapia antibiótica, puede ser resistente a todas las formas de medicaciones locales.

#### 8.- QUEILITIS.

También conocida como enfermedad de puente, esta reacción puede producirse por sensibilización del tejido labial. Los jugos de frutas son particularmente importantes en su generación así como ciertos condimentos. Los múltiples orificios de las glándulas labiales superiores e inferiores resultan obstruidos con un material espeso, lo que puede determinar su elevación para constituir "bultos" redondeados. Aparentemente la acumulación de líquidos hísticos en estas zonas se produce como un edema angioneurótico y está relacionada --

con la sensibilización de los tejidos e incremento de la permeabilidad vascular. Debe tenerse en cuenta que esta reacción también puede producirse en ausencia de fenómeno alérgico -- cuando los orificios, se ven obturados en una infección mucosa generalizada que puede extenderse hasta involucrar el tejido glandular mismo. Los labios pueden resquebrajarse y tornarse excesivamente dolorosos.

La reacción de causa a efecto entre el alérgeno y el huésped es obvia; se deduce que el tratamiento más importante es la remoción de la causa excitante (alérgeno).

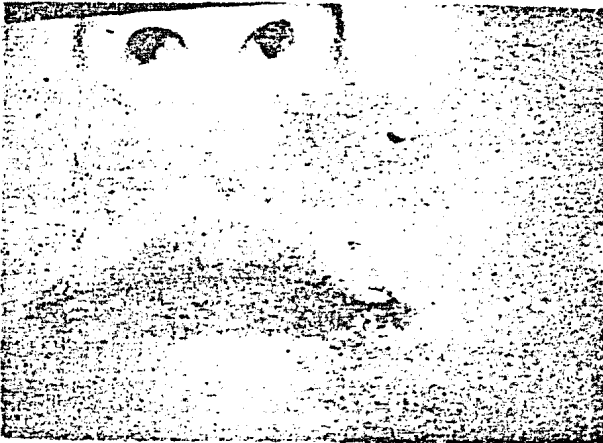


Figura No. 17. Querilitis muy frecuentemente observada en épocas de frío.

C A P I T U L O VI.  
ALTERACIONES EN ENCIA  
Y PARODONTO.

Estas alteraciones se pueden presentar en situaciones -- gingivales leves o descuidadas; pero en los niños tiene un efecto acumulativo, que a menudo se reconoce en la edad adulta como un estado periodontal avanzado.

I.- GINGIVITIS.

Cuando el tejido gingival se inflama lo primero que se aprecia es la hiperemia. El pálido color rosado se transforma en un rojo sangre, debido a la dilatación capilar que aumenta enormemente el contenido hemático de estos tejidos. En las zonas de ulceración donde se ha perdido el epitelio, el color es aun más vívido. La hiperemia está asociada a un edema; las encías se engrosan y la superficie se pone brillante, húmeda y tansa. Como las papilas y los bordes gingivales libres no están firmemente unidos al hueso es posible hallar en tales tejidos una tumefacción desproporcionada. Las papilas en particular pueden hincharse por el edema y la inflamación, y adquirir un aspecto de nódulos de un rojo frambuesa entre los dientes. La tumefacción del margen gingival por sobre la porción convexa del diente no sólo produce una profundización mayor de la hendidura gingival en forma de bolsa, sino que también genera un escalón en el que inevitablemente se coleccionan -- los residuos alimenticios.

Cuando la irritación y la inflamación de la mucosa adherente sean de larga duración, puede formarse una cantidad ex-

casiva de tejido conjuntivo y transformarse la encía en irregular y fibrosa y sumamente engrosada. (17)

Si se toma como criterio de gingivitis una hiperemia apreciable, el prevailecimiento de gingivitis está por debajo -- de 5% a la edad de tres años; el 50% a los seis años; y un máximo de 90% a los once años. Entre los once y los diecisiete años el nivel decae ligeramente a entre 80 y 90%.

Es posible describir cinco grados de gravedad de gingivitis en la forma siguiente. Marginal, cuando no hay evidencia clínica de inflamación; muy leve, cuando se aprecia hiperemia en la papila, el margen o la mucosa adherente; leve, -- cuando hay pérdida del punteado, enrojecimiento, tumefacción o sangra a la presión; moderada, cuando la gravedad es tal -- que aparece sangre en el capillo dentario y existe sensibilidad; grave, cuando la hiperemia es muy grande y la tumefacción obvia, cuando la hemorragia se produce en forma espontánea o al más ligero contacto de los alimentos o del cepillo.

Aunqu los factores orgánicos y la salud general modifican profundamente la reacción de los tejidos o la irritación local, la gingivitis es causada en forma primordial por factores locales.

La encía y la mucosa bucal reciben traumatismos continuos.

Una irritación mecánica se produce durante la masticación de los alimentos y el movimiento de la lengua, labios y carrillos; y del alternado humedecerse por la saliva y secarse.

(17) Finn, Sidney B. Odontopediatría Clínica, Edit. Interaamericana 1977, p. 257-258.

se por el aire.

La irritación química se produce por los condimentos y-- por la acidez o alcalinidad de las comidas; y la irritación - bacteriana procede de los productos elaborados por grandes ma- sas de microorganismos en los alimentos que los albergan depo- sitados alrededor de los dientes.

La gravedad de la gingivitis también aumenta con la edad, pero en forma algo distinta para los dos sexos. En los niños- la gravedad llega al máximo a los diez años y medio y decrece con rapidez durante los 3 o 4 años siguientes, estabilizandose a la edad de disciseis. En los varones el vértice de gra- vedad se ubica entre los trece y trece años y medio. Pero sobre los doce años de edad, el número de niños que padece gin- givitis permanece aproximadamente el mismo, pero la gravedad- de la gingivitis disminuye considerablemente hasta la edad de por lo menos diecisiete años, en la que de nuevo aumenta.

Es posible que esta enfermedad se continúe en la vida a- dulta y que la causa de la enfermedad periodontal vista en -- los adultos haya estado presente ya en sus primeros años. Re- sulta por lo tanto de gran importancia el tratamiento de la - enfermedad periodontal antes de que se haya producido un daño mayor y hay que considerarla en los niños como una cuestión - seria.

Hay un tipo temporal de gingivitis que se observa a menud- o en los niños pequeños cuando están erupcionando los dien- tes temporales.

Esta gingivitis, que está asociada con la dentición, pa-

sa después que los dientes emergen en la cavidad bucal.

Hay aumento en la incidencia de gingivitis cuando los --  
dientes permanentes comienzan a erupcionar. Golman relacio --  
nó este aumento en gingivitis con el hecho de que la encía --  
marginal no recibe protección alguna de la forma coronaria --  
del diente durante el periodo inicial de erupción activa, y --  
la continua agresión de los alimentos contra la encía causa --  
el proceso inflamatorio.



Figura No. 18. Adolescente con gingivitis causado por la acu-  
mulación de restos y materia alba alrededor de  
los dientes.

Los residuos alimenticios y la materia alba se acumulan --  
a menudo en torno del tejido libre y debajo de él, para cu --  
brir parcialmente la corona del diente en erupción y causar el  
desarrollo de un proceso inflamatorio.

Esta inflamación es más comunmente asociada con la erup-

ción del primero y segundo molar permanente, y la situación puede ser muy dolorosa y desembocar en una pericoronitis o absceso pericoronario.

## 2.- PERIODONTITIS.

La periodontitis, como la describen Cohen y Goldman, es una secuela de la gingivitis en la cual el proceso inflamatorio ha avanzado hacia el ápice para involucrar el hueso alveolar. Una reabsorción cóncava y una translucidez marginal de las crestas alveolares se manifiesta en la radiografía. La presencia de reabsorción alveolar en el niño pequeño puede crear una confusión entre periodontosis y periodontitis. Los factores locales ambientales, el tipo y el patrón de la reabsorción, y la movilidad y migración de los dientes deberán ser cuidadosamente evaluados para hacer el diagnóstico diferencial.

La periodontitis es considerada como la extensión directa de la gingivitis que avanzó y ha sido descuidada. La diferencia entre las dos es cuantitativa más que cualitativa y en algunos casos resulta difícil distinguir la gingivitis avanzada de la periodontitis incipiente.

La periodontitis es originada principalmente por factores irritativos extrínsecos, y puede estar complicada por enfermedades intrínsecas, trastornos endocrinos, deficiencias de la nutrición, traumatismo periodontal u otros factores.

La periodontitis, es el tipo de padecimiento del parodonto, cuyos síntomas coinciden con la descripción de piorrea alveolar. Este padecimiento ataca a veces a unos cuantos dien



tes vecinos, pero de ordinario todos los dientes están afectados por la enfermedad; estas posibilidades son las que dan lugar a distinguir dos tipos de periodontitis marginal que son:

La forma localizada debida a la pérdida de contacto de las piezas, o presencia de prótesis mal ajustadas que preparan el terreno a la infección.

La forma generalizada una de cuyas manifestaciones es el engrosamiento del margen gingival, el cual pierde su adherencia al cuello dental. Las encías sangran fácilmente y están inflamadas; el tejido óseo se atrofia en su cresta, en dirección perpendicular a la longitud del diente.

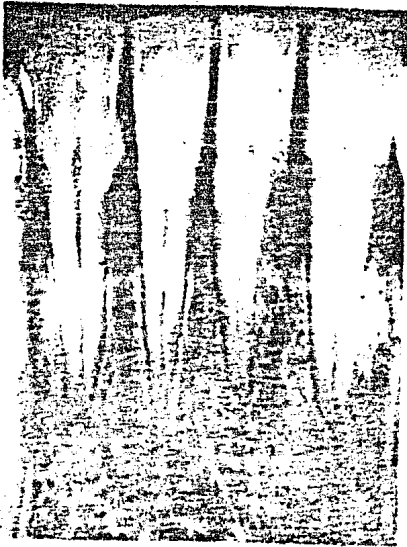


Figura No. 19. Rx. donde se van crestas alveolares en forma ahucada y conductos nutricios ensanchados en el hueso.

La característica principal de la periodontitis marginal, es la pérdida de la cresta alveolar, lo que pone en peligro a la estabilidad del diente, ocasionando así la resorción y provocando la movilidad dentaria.

A mayor movilidad del diente es menos favorable el pronóstico.

La terapéutica de las afecciones parodontales inflamatorias, coinciden basicamente en la eliminación de los factores locales de irritación y de las bolsas, y de la conservación de un estado de higiene, así como de raspaje radicular adecuado.

### 3.- PERIODONTOSIS

La periodontosis es una enfermedad poco frecuente del periodonto, que se caracteriza por pérdida ósea alveolar vertical rápida en torno a los primeros molares e incisivos permanentes. Su etiología y patología son desconocidas. La velocidad e intensidad de su destrucción parece desproporcionada en relación con los factores locales (extrínsecos). La enfermedad afecta a adolescentes sanos y se puede hallar en la edad adulta temprana. Puesto que se desconoce su etiología y patología, el diagnóstico se hace sobre la base de la especificidad de las características clínicas y la frecuencia.

La periodontosis puede afectar tanto los dientes temporales como los permanentes con mayor daño que los dientes anteriores y suaflojamiento y migración.

Como la inflamación gingival no es uno de sus primeros rasgos, donde se puede hacer primero el diagnóstico es en el

examen radiográfico de rutina.

Se pueda ver una pérdida generalizada de hueso alveolar, a menudo del tipo vertical antes que horizontal, que suele afectar dientes aislados. La formación de bolsas de tipo infra óseo y evidencias de infección aparecerán en etapas posteriores de la enfermedad.

Otro síntoma de periodontosis en un niño es la pérdida espontánea de los dientes temporales varios años después de la exfoliación normal. Aunque como factores etiológicos han sido sugeridas deficiencias nutritivas, enfermedades debilitantes, trastornos hormonales y desequilibrios metabólicos.

En la dentición permanente, se describió una pauta clásica de destrucción ósea a modo de una pérdida en arco que se extendía de distal del segundo molar a mesial del segundo molar. En las regiones posteriores en esta pauta clásica, la pérdida es bilateral y similar o idéntica en ambos lados. Clínicamente, la pauta de pérdida ósea puede variar notablemente. Sólo en raras instancias están afectados los molares, sin embargo, puede estar afectada una sola superficie proximal de un molar.

El tratamiento de la periodontosis en los niños ha sido esencialmente un fracaso. En un intento por liberar la boca de infección y demorar la involucración de los dientes permanentes se recomendó la eliminación de los dientes temporales que habían perdido su sostén óseo. En la dentición permanente, el tratamiento de elección es la eliminación de las bolsas y una mejor higiene bucal.



Figura Nb. 20 Periodontosis que consiste en la destrucción -- degenerativa no inflamatoria, caracterizada por migración y movilidad de los dientes y formación de bolsas gingivales.

#### 4.- GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA.

La gingivoestomatitis herpética aguda es la infección o -- ral más común en el niño preescolar. Es el ataque inicial -- primario por el virus, herpes simple.

Cada niño, tarde o temprano, es inoculado con este virus y pasa por un curso leve o tormentoso, haciéndose inmune a -- ella en adelante.

Se caracteriza por fiebre, irritabilidad, encías infla -- madas e hipertroóficas, vesículas en las mucosas bucales, lin -- fadenopatía regional. Se manifiesta como una complicación eri

tomatosa difusa,<sup>1</sup> brillante,<sup>1</sup> de la encía y mucosa bucal vecina, con grados diversos de edema y hemorragia gingival. Además, - se producen en la encía,<sup>1</sup> mucosas labial y bucal,<sup>1</sup> paladar blando,<sup>1</sup> faringe,<sup>1</sup> mucosa sublingual y lengua,<sup>1</sup> discretamente vesículas esféricas grises que se rompen aproximadamente a las veinticuatro horas y forman pequeñas úlceras con un borde rojo en forma de halo, una depresión amarillenta grisácea y una porción central. La boca está dolorosa y resulta difícil comer y tragar.(18)

En niños pequeños la incapacidad para tomar alimentos y líquidos puede causar en los casos muy graves pérdida de peso y deshidratación. La alimentación parenteral y la glucosa intravenosa ayudarán a menudo a mantener los líquidos corporales y reducir las complicaciones sistémicas en infantes.

Cuando las encías están infectadas, presentan un característico aspecto tumefacto, pantanoso. Se hacen muy dolorosas y sangran fácilmente. Las encías no se ampollian ni ulceran, como la mucosa bucal,<sup>1</sup> pero reaccionan al virus con una tumefacción edematosa. En niños mayores, cuando la tumefacción es grave, las encías se hipertrofian y cubren partes de los dientes.

El uso de antibióticos en la gingivostomatitis herpética aguda es de valor dudoso. La administración de solución de Pantocaina al .5% antes de comer y solución acuosa de violeta de genciana al 2% atomizada en la boca, alivia el dolor y ayuda a controlar la infección secundaria. La enfermedad du

(18) Glickman, Irving. Periodontología Clínica. Edit. Interamericana 1974. p. 132.

ra de 7 a 14 días.

#### 5.- FIBROMATOSIS GINGIVAL.

Es una lesión rara de etiología indeterminada. El agrandamiento afecta a la encía insertada, encía marginal y papilas interdientarias, en contraste con la hiperplasia dilatónica, que se limita al margen gingival y papilas interdientarias. Es común que abarquen las superficies vestibulares y linguales-- de los dos maxilares, pero la lesión puede circunscribirse a un solo maxilar. La encía agrandada es rosada, firme, de consistencia semejante a la del cuerpo, y presenta una superficie característica, finamente "quijarrosa".

En casos avanzados los dientes están casi totalmente cubiertos y el agrandamiento se proyecta hacia la cavidad bucal. Los maxilares se deforman por los agrandamientos abultados de la encía. Las alteraciones inflamatorias secundarias-- son comunes en el margen gingival.

La etiología es desconocida y la hiperplasia se denomina apropiadamente idiopática. El agrandamiento comienza con la erupción de la dentición temporal o la permanente, y puede involucionar después de la extracción; ello indicaría que los dientes son factores desencadenantes. Se ha investigado-- la etiología nutricional y hormonal, pero no se ha comprobado. La irritación local es un factor sobre agregado.

#### HIPERPLASIAS.

Hiperplasia es el aumento de tamaño de un órgano, o de sus partes. Se caracteriza por aumento del número de elementos celulares del órgano, y porque no desempeña sus funcio --

nas. (19)

Es preciso diferenciar entre hiperplasia e hipertrofia - que es un crecimiento excesivo que resulta del aumento de tamaño de los elementos celulares de un órgano, en respuesta al aumento de función. El agrandamiento de la encía es una hiperplasia. No hay hipertrofia gingival.

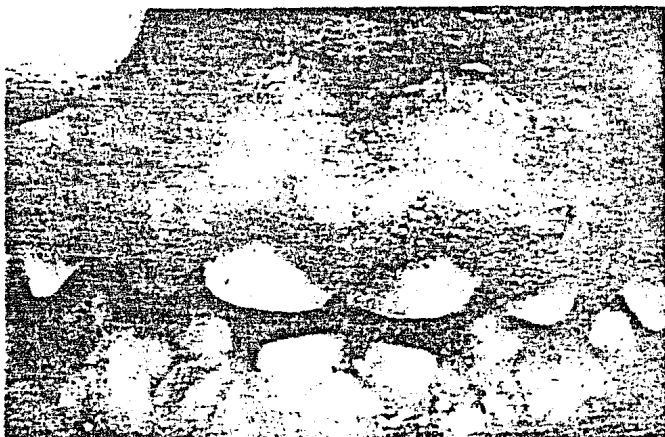


Figura No. 21. Hiperplasia gingival hereditaria familiar.

La hiperplasia gingival es un crecimiento excesivo causado por aumento en los elementos del tejido fibroso de la encía, una hiperplasia fibrosa. No es una afección inflamatoria, aunque observamos que, con frecuencia la hiperplasia y la inflamación de la encía se presentan juntas. Las dos producen agrandamiento gingival. Únicamente varían sus contribuciones respectivas al agrandamiento gingival.

#### 7.- GINGIVITIS ESCORBUTICA.

La vitamina C es una sustancia hidrosoluble, esencial --

(19) Glickman, Irving. Op. Cit. p. 89

para la producción y el mantenimiento de la sustancia fundamental de todos los tejidos conectivos. Si la deficiencia es grave, se produce escorbuto.

No es frecuente que los primeros signos observados de una deficiencia de vitamina C sean las lesiones bucales. Esto es particularmente exacto en infantes y niños en quienes la ligera inflamación alrededor de los dientes en erupción, predispone a la localización de hemorragias en esta zona.

La gingivitis resultante de una deficiencia de vitamina C se caracteriza por una marcada tendencia a las hemorragias espontáneas y por una encía lívida, muy dolorosa e hinchada. En los casos leves, la gingivitis está localizada por lo común a la papila interdientaria y a la encía marginal. Las encías hinchadas recuerdan un hematoma y cubren parte de la corona dentaria. El proceso nunca se produce en zonas desdentadas. La gingivitis escorbútica puede diferenciarse de una gingivitis marginal simple, sobre la base del dolor extremo y la tendencia a la hemorragia espontánea. Sin embargo el diagnóstico debe ser confirmado por los hallazgos sanguíneos, u otra evidencia de escorbuto.

Los dientes generalmente se aflojan debido a la hemorragia e hinchazón dentro de la membrana periodontal.



## CAPITULO VII

### ALTERACIONES EN LENGUA

Rara vez los niños se quejan de lesiones sintomáticas -- de la lengua, sin embargo la lengua debiera ser inspeccionada con todo cuidado, hay una cantidad de estados benignos que -- debieran ser puestos en conocimiento de los padres.

#### I.- GLOSITIS.

El término "glositis" crea una confusión pues esta le -- sión no es inflamatoria. Se puede presumir que se debe a la -- falla del tubérculo impar para retirarse antes de la fusión -- de las dos mitades laterales de la lengua, de modo que entre -- éstas queda interpuesta una estructura carente de papilas. Es -- más evidente aun cuando el resto de la lengua aparece cubier -- to o las papilas son gruesas y afelpadas.

#### 2.- GLOSITIS ROMBOIDEA.

Es una anomalía congénita de la lengua que clínicamente, se presenta como una placa rojiza ovoidea, diamantina o rom -- boidea, en la parte dorsal de la lengua, justamente por de -- lante de las papilas circunvaladas. En una zona plana, o li -- geramente elevada, a veces mamelonada, que se destaca clara -- mente del resto de la lengua porque no tiene papilas filiformes.

#### 3.- LENGUA ESCROTAL.

La lengua escrotal es debida á la falta de fusión de las dos mitades laterales de la lengua durante el desarrollo en -- brionario. Es una anomalía rara, que suele afectar sólo al -- tercio anterior de la lengua. La lengua escrotal o hendida --

puede ir asociada a una hendidura media que afecta a la mandíbula. Aunque la lengua hendida es de tamaño normal, su función está perturbada, como es natural.

Más frecuentemente que la verdadera hendidura es la presencia de un profundo surco en la superficie dorsal de la lengua, que representa la fusión incompleta de los esbozos laterales del órgano. No es rara la inflamación en la base del surco, debido a la acumulación y retención de residuos.

#### 4.- LENGUA GEOGRAFICA.

La lesión suele aparecer en forma de áreas solitarias o múltiples de placas aplanadas de color rojo brillante en el dorso de la lengua. Las superficies lisas están desprovistas de papilas filiformes; los bordes de las lesiones son bien manifiestos y a menudo destacados por una queratosis que las rodea, ligeramente elevada y de color blanco amarillento. Las papilas fungiformes de las áreas rojas, en forma de placas, persisten en forma de pequeñas elevaciones brillantes y rojas. Al crecer o cambiar de situación, las placas, pueden hacerse confluentes y vastas o pueden adquirir una forma irregular que a menudo presenta una disposición parecida a un mapa, de aquí el nombre popular de lengua geográfica. Las porciones rojas pueden persistir durante días o semanas o, al retroceder en una área y extenderse en otras, pueden presentar cuadros diferentes de un día a otro. La lengua geográfica suele ser asintomática pero en algunos casos puede dar lugar a ligeras sensaciones de ardor, prurito o sensibilidad. Esto sucede especialmente en los enfermos en que se produce una ero-

sión en el centro del enrojecimiento de las placas.

No se ha puesto en claro en absoluto el fundamento etiológico de la lengua geográfica. Aunque no se poseen pruebas demostrativas, se considera en general a la lengua geográfica como una anomalía benigna.



Figura No. 22. Estas lesiones desaparecen espontáneamente son comunes las recidivas.

La lengua geográfica puede observarse en personas de cualquier edad pero es más frecuente en los niños y adultos jóvenes que en las personas de edad avanzada. Con el paso de los años las lesiones tienden a disminuir de importancia y desaparecer.

##### 5.- MACROGLOSIA.

El agrandamiento de la lengua puede ser relativo y transitorio, o bien absoluto, y por lo tanto, una verdadera hipertrofia. La lengua, como crece a una velocidad relativamente

más rápida y no está confinada por los dientes, es a menudo - proporcionalmente más grande, en los infantes, que las otras - estructuras bucales. Este rasgo es más notable en los niños - rechonchos en quienes la lengua es a veces tan grande y no - confinada, que protruye de la boca. A medida que los niños -- crecen, las otras estructuras orales se adelantan gradualmente, la lengua es confinada y su tamaño relativo disminuye. Ocasionalmente la macroglosia fisiológica en los niños gordos, ha sido confundida con un síntoma de hipertiroidismo.

Una hipertrofia verdadera de la lengua es bastante rara, pero muy seria. Puede existir congénitamente como un linfoma difuso, o como hipertrofia muscular (rabdomioma), y la lengua hacerse tan grande que no cabe en la boca. La lactancia, y más tarde, el habla son interferidos.

En tales casos la acción de la lengua empuja a los dientes a una maloclusión.

El tratamiento para la macroglosia congénita, es la cirugía aunque debe tenerse siempre presente que puede ocurrir -- una resolución espontánea, a medida que el niño crece, y el defecto corregirse solo.

El agrandamiento de naturaleza no congénita, se observa en el cretinismo, la acromegalia y, en grado menor en el mongolismo.

#### 6.- ANQUILOGLOSIA.

La anquiloglosia indica la fusión completa de la lengua con el suelo de la boca. La anquiloglosia parcial es la adhesión de la lengua, afección mas frecuente; es debida a un frag

nillo lingual corto, que se extiende de la punta de la lengua al piso de la boca y el tejido gingival lingual limitará los movimientos de la lengua y producirá trastornos foniatrícos. Puede producirse el despegamiento de los tejidos linguales si no se corrige la lengua atada. La reducción quirúrgica del frenillo lingual anormal estará indicada si interfiere en la alimentación del bebé. En un niño mayor, se realizará cuando las condiciones locales garanticen el tratamiento. (20)

#### 7.- LENGUA FISURADA.

Se dice que una lengua esta fisurada cuando está cruzada por muchos surcos profundos, en la superficie dorsal y lados.

Los surcos pueden formar un patrón regular, o correr en todas direcciones, formando a veces una red. El patrón puede ser foliáceo o cerebriforme. A veces la lengua está ligeramente agrandada y muestra las marcas de los dientes en sus lados. Este cuadro es conocido como lengua escrotal o surcada. Es generalmente congénita, pero puede ser adquirida y se ve a menudo en el mongolismo o cretinismo.

Robinson sugirió que una deficiencia de complejo vitamínico B, podría estar asociada a la fisuración.

Suele ser innecesario el tratamiento de la lengua fisurada, a menos que se produzca una inflamación leve en la base de las fisuras por acumulación de residuos. El cepillado de la lengua y una buena higiene bucal ayudarán a reducir la inflamación y la sensibilidad.

---

(20) Shafer William G. Tratado de Patología Bucal. Edit. Interamericana, México 1977, p. 23.



Figura No. 23 Lengua fisurada.

### 8.- LENGUA PILOSA.

A veces las papilas filiformes del tercio medio de la lengua se alargan, en procesos semejantes a cabellos, de uno o dos centímetros de largo. Este cuadro generalmente se circunscribe a una zona triangular, frente a las papilas circunvalantes, pero puede extenderse a otras partes de la lengua.- El color es habitualmente negro, pero en ocasiones azul o castaño.

El desorden comienza como una placa pequeña que aumenta gradualmente de tamaño. Puede crecer muy rápido. Siempre permanece crónica y a menudo desaparece espontáneamente.

El paciente la desconoce, salvo que se le llame la atención sobre ella.

La lengua pilosa negra sigue frecuentemente a la adminis

tracción prolongada de antibióticos de amplio espectro, debido al sobrecrecimiento de *Candida* entre las papilas filiformes - con liberación de pigmentos.

Un cuadro similar se presenta en casos de hemorragia intraoral crónica. Las papilas filiformes se agrandan y adquieren un color pardo oscuro, debido a los pigmentos sanguíneos. En esos casos hay un olor característico, producido por la presencia de la sangre en la boca.



Figura No. 24. Lengua pilosa negra.

## C A P I T U L O VIII

### QUISTES.

La mayoría de los quistes, se producen en el interior de los maxilares. Sin embargo los siguientes se limitan a los tejidos blandos.

#### I.- QUISTES RETENTIVOS:

##### a) MUCOSO.

El quiste por retención mucosa es muy frecuente, presentándose con igual frecuencia en ambos sexos y en todas las edades. Se creía que el quiste mucoso se debía a una obstrucción del conducto de la glándula mucosa, pero las investigaciones más recientes han demostrado que la separación traumática como podría ocurrir en la mordedura o corte de los labios, es la responsable de la colección de líquido dentro de los espacios histicos, produciéndose así un fenómeno de retención mucosa más que un quiste de retención.

El quiste mucoso puede localizarse en casi todos los lugares de la boca, pero la mayor parte de las veces se localiza en la mucosa labial inferior. Otras localizaciones, aunque menos frecuentes, son la mucosa bucal, el paladar, la parte ventral de la lengua, el suelo de la boca y otros.

Su aspecto clínico es variable, dependiendo muchas veces de la profundidad de la lesión. Las lesiones más superficiales se reconocen con facilidad, presentándose como masas prominentes, de superficie lisa de color azul o rojizo, discretas, parecidas a ampollas.

Su tamaño varia de 1 a 2 mm. hasta 1. cm. o más de diá-



metro. Generalmente, el quiste mucoso es único, pero en algunos casos pueden encontrarse dos o más muy próximos uno al otro, pareciéndose a un racimo de uvas. Los quistes más superficiales pueden parecerse a un hemangioma, pero el color azul más intenso y el aspecto más firme del tumor vascular, lo distingue del quiste mucoso ampolloso y translúcido.



Figura No. 25 Quiste mucoso del labio inferior.

Los quistes mucosos más profundos no se reconocen tan fácilmente ya que, debido al engrosamiento de los tejidos que lo recubren, se presenta como un tumor discreto, redondo, de superficie lisa y de color rosado normal.

La palpación nos muestra una masa dura, muy móvil, y por ello, puede confundirse el quiste con una neoplasia benigna, como un fibroma. Sin embargo el diagnóstico más definitivo de quiste mucoso puede obtenerse mediante la punción aspirativa de la lesión y la obtención de un líquido espeso, de color pajizo.

El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del quiste y de la glándula asociada, si quiere prevenirse la recidiva. Los datos histológicos son también variables; algunos quistes mucosos están recubiertos por un epitelio plano; mientras que otros están recubiertos por tejido fibroso comprimido. (21)

b) RANULA.

La ránula, que es un verdadero quiste por retención, se presenta de forma característica en el suelo de la boca y es unilateral. Se desarrolla asociado a los conductos secretores de las glándulas submaxilar o sublingual, se debe generalmente a una obstrucción causada por un cálculo salival o por una sustancia orgánica blanda.

El aspecto clínico depende muchas veces del tamaño y profundidad del quiste. Generalmente la ránula es superficial y de pequeño tamaño de 1 a 3 cms. de diámetro. En estos casos, es una masa blanda, redondeada, de superficie lisa, azulada o rojiza que hace protusión de un lado del suelo de la boca. A veces es más grande, en cuyo caso desplaza la lengua e interfiere la función bucal. Por otra parte, la ránula puede ser muy profunda, de forma que el grosor de los tejidos situados por encima enmascaran su aspecto generalmente translúcido y le proporciona un color rosado normal. Lo más frecuente es que estas lesiones sean unas tumoraciones redondas, de superficie lisa y de consistencia semisólida.

Tiene importancia diagnóstica el hecho de que aunque au-

(21) Zegarelli, Edward V. Diagnóstico en Patología Oral. Edit. Salvat, 1974. España, p. 204.

mente de tamaño inmediatamente antes o durante las comidas y disminuya de tamaño después de las mismas. No es frecuente obtener en la historia clínica una total desaparición de la lesión, debido a que el drenaje de líquido quístico, se sigue únicamente de una posterior recidiva.

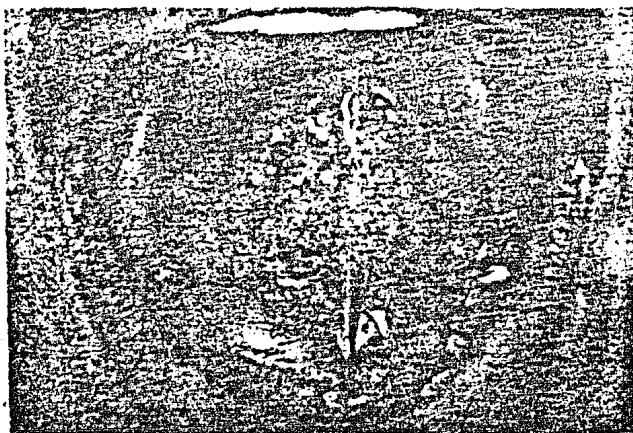


Figura No. 26. Ránula en el piso de la boca.

Deben practicarse radiografías, tanto oclusivas como extraorales, para saber si hay o no cálculos salivales que a veces son los responsables de la obstrucción. Sin embargo, en muchos casos, la obstrucción no se debe a cálculos sino a residuos orgánicos y entonces las radiografías no revelan nada importante.

El tratamiento es quirúrgico, mediante la extirpación completa o eliminando el lecho del quiste.

## 2.- QUISTE DENTIGERO.

Cualquiera de los quistes odontogénicos pueden presentar

se en el niño, pero el dentífero es el más común. Estos quistes pueden estar asociados a dientes permanentes no erupcionados o a dientes supernumerarios.

Se debe hacer el examen radiográfico para diagnosticar las zonas radiolúcidas. La lesión debe ser aspirada para determinar si la región esta ocupada con líquido quístico claro o si está infectada. A veces se aspira líquido sanguinolento o no se encuentra líquido alguno, lo cual puede indicar un quiste traumático.



Figura No. 27 Quiste dentífero. Se forma en torno a la corona ya constituida de un diente retenido.

El tratamiento de los quistes de los maxilares en los niños es el mismo que para los adultos; enucleación completa de la pared quística y, para los quistes dentíferos, la excisión del diente no erupcionado.

### 3.- QUISTE DEL ANTRO NASAL.

El quista del antro nasal crece a partir de los residuos del epitelio de la unión de las apófisis globular, nasal lateral y maxilar.

Por ello, su localización característica es por encima del maxilar, cerca del ala de la nariz.

Puede descubrirse como una tumoración localizada, de pequeño tamaño, o puede apreciarse como una tumefacción en el suelo de la nariz. A veces puede mostrarse como una hipertrofia de los tejidos mucobucuales por encima de los ápices de los dientes incisivo lateral o canino. Aunque el quista nasoalveolar se localiza sobre todo en los tejidos blandos más que en los huesos, puede dar lugar a erosión del hueso que está por debajo. Sin embargo, muy pocas veces se observa radiológicamente. La enucleación quirúrgica, seguida de un estudio histológico, muestra un saco quístico recubierto por epitelio escamoso o columnar.

### 4.- QUISTE DERMOIDE.

El quista dermoide es otra variedad del quiste del desarrollo, ya que se desarrolla a partir de las células epiteliales atrapadas debajo de la superficie durante el cierre o fusión de los tejidos blandos durante la vida fetal. Ya que estos atrapamientos pueden abarcar también células de otras capas germinales y ya que los componentes no epiteliales pueden participar también en el proceso del desarrollo, el quista dermoide contiene siempre tejidos y estructuras de origen no epiteliales. (22)

(22). Zegarelli, Edward V. Op. Cit., p. 205.

Los quistes dermoides tienen diversas localizaciones, como son el paladar, ángulo de la mandíbula, glándulas salivales, testículos y ovarios. Sin embargo en la región de la boca la localización más frecuente es en la línea media del suelo.

El aspecto clínico de un quiste dermoide en esta región depende de la profundidad.

Cuando está por encima del músculo genihoideo el quiste es una masa o tumoración de tamaño variable, redonda, de superficie lisa bien delimitada, de color rosado, situada en la línea media del suelo de la boca. La palpación muestra muchas veces que la masa es semisólida, pero su consistencia depende a menudo del contenido, variable, del quiste. Con frecuencia la lesión es de un tamaño lo suficientemente grande como para desplazar la lengua e interferir la función bucal.

Cuando el quiste dermoide se localiza por debajo de los músculos genihoideos se ve fuera de la boca, como una tumoración de la línea media, de superficie lisa, inmediatamente debajo del mentón.

El tratamiento es siempre la extirpación quirúrgica. El estudio histológico de la muestra quirúrgica revela un revestimiento inferior del epitelio escamoso estratificado, con una pared de tejido conjuntivo fibroso denso. De gran interés diagnóstico es el hallazgo de anexos cutáneos en la pared del quiste, como glándulas sebáceas, glándulas sudoríparas e incluso folículos pilosos. La cavidad del quiste contiene muchas veces material sebáceo y queratina.

#### 4a.- QUISTE EPIDERMOIDE.

El quiste de desarrollo epidermoide se parece al dermoide en que se forma, también, a partir de las células epiteliales atrapadas al cerrarse las capas de tejidos blandos durante el desarrollo fetal. Su localización, patogenia y aspecto clínico se parece y no se pueda diferenciar de los del quiste dermoide, excepto en que cuando el quiste epidermoide es más superficial carece del carácter pastoso del dermoide. Sin embargo histológicamente, el quiste epidermoide se diferencia del dermoide, ya que consiste únicamente en un revestimiento de epitelio escamoso estratificado, generalmente bien queratinizado, y una pared de tejido fibroso; faltan los anexos cutáneos (glandulas sebaceas, folículos pilosos, glandulas sudoríparas), que es lo que le diferencia del quiste dermoide.

El quiste epidermoide puede considerarse también como un quiste de inclusión. Además de desarrollarse a partir de los atrapamientos suturales o fisurales de epitelio, pueden formarse también a partir de las masas epiteliales que se han separado de la superficie epitelial. Estas inclusiones pueden ocurrir durante el desarrollo o pueden resultar de un traumatismo en el que el epitelio haya sido desplazado de manera anormal. (23)

Los quistes epidermoides de inclusión pueden localizarse en diversos tejidos blandos, por ejemplo, en el suelo de la boca, en las zonas de los repliegues mucobucales, en las mejillas etc, raras veces dentro de los maxilares, donde se

(23) Zegarelli, Edward V. Op. Cit. p. 206.

ces que se deben a epitelio gingival desplazado o incluso a una causa odontogénica. En la variedad por inclusión los datos histológicos son los mismos que los del quiste de desarrollo, la diferencia entre los 2 se basa sobre todo en la localización, el quiste epidermoide del desarrollo se localiza en líneas de sutura del desarrollo.

#### 5.- QUISTE GINGIVAL.

Los quistes gingivales localizados sobre la superficie de la encía o cerca de ella tienen su origen probablemente en una formación quística dentro de los restos de la lámina dental. Pueden ocurrir tanto en la encía libre como en la fija o en la papila gingival.



Figura No. 28 Quiste gingival.

Suelen tener un diámetro de 1mm o menos, se hallan revestidos de epitelio escamoso estratificado y muchas veces están llenos de capas concéntricas de queratina.

#### 6.- QUISTE DE ERUPCION.

Este tipo de quiste dentígero guarda relación con los --



dientes en erupción, por lo común con los dientes primarios en erupción. Es el producto de la acumulación de líquido tisular en el espacio folicular dilatado alrededor de la corona del diente que está erupcionando. La etiología es desconocida. (24)

El quiste aparece en niños de todas las edades, incluso en recién nacidos. En éstos, los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos centrales inferiores. En un estudio de 2910 recién nacidos se registraron quistes de la erupción en 6 casos.

El quiste aparece como una hinchazón azulada sobre un diente en erupción. El color varía según sea la cantidad de sangre presente en la cavidad de erupción y el espesor de la mucosa subyacente.

Por lo general, el tratamiento es innecesario, porque el diente erupciona sin trastornos. Sin embargo, en raros casos, en los cuales el quiste es la causa evidente del retardo indolado de la erupción del diente afectado, es necesario hacer la escisión quirúrgica del tejido que lo cubre para exponer la corona.

#### 7.- QUISTE DE LA LAMINA DENTAL DEL RECIEN NACIDO.

Estos quistes son nódulos múltiples, a veces solitarios, del reborda alveolar del recién nacido o criaturas muy pequeñas, que se originan en los restos de la lámina dental. A este quiste se le han aplicado los epónimos "perlas de Epstein" y "nódulos de Bohn". Según la descripción original, las per-

(24) Baer, Paul N. Sheldon, Benjamín. Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes, Ed. Mundi 1975, p. 48.

las de Epstein son nódulos quísticos, llenos de queratina que se encuentran a lo largo de la hendidura palatina media o en la unión del paladar blando con el duro, probablemente relacionados con el desarrollo de conductos de glándulas salivales o de acinos.

A veces, estos quistes de la lámina dental se agrandan lo suficiente como para apreciarse clínicamente como pequeñas tumefacciones circunscritas blancas del reborde alveolar, que en ocasiones aparecen isquémicas por la presión interna. Estas lesiones son asintomáticas y no parecen producir molestias a los recién nacidos.

Es interesante que la calcificación distrófica y los cuerpos hialinos de Rushton, comunes en los quistes dentígeros, serán hallazgos frecuentes en esta lesión.

No se requiere tratamiento alguno porque casi invariablemente las lesiones desaparecerán por apertura en la superficie mucosa o al ser desechados por los dientes en brote.

CAPITULO IX  
ALGUNAS ENFERMEDADES Y  
SU REPERCUSION EN BOCA.

Hay una diversidad de infecciones que se manifiestan con lesiones de la cavidad bucal, y muchas presentan lesiones cutáneas concurrentes. Algunas de estas lesiones bucales son po-  
drómicas y anuncian una afección más extensa, en tanto que o-  
tras sólo reflejan una afección más extensa ya presente.

Estas lesiones bucales deben ser reconocidas cuanto an-  
tes y diagnosticadas correctamente de manera que el tratamien-  
to, si estuviera indicado, pueda ser instituido sin demoras.

I.- HERPANGINA.

Es una infección viral específica descrita por Zahorsky-  
en 1920. Estudios realizados probaron que los virus Coxsackie  
grupo A son la causa de la enfermedad.

Es mas común en niños pequeños; los niños mayores y adul-  
tos son afectados raras veces.

Las manifestaciones clínicas son comparativamente leves-  
y de corta duración. Comienza con dolor de garganta, fiebre -  
(38.3 a 40.6°C), cefalea, a veces vómitos, postración y dolor  
abdominal. Los pacientes pronto presentan úlceras cada una --  
de las cuales tiene una base gris y una periferia inflamada -  
en los pilares anteriores de las fauces y a veces en paladar-  
duro, blando y lengua. (25)

Estas úlceras van precedidas por aparición, de muchas ve-  
sículas de corta duración, que suelen ser pasadas por alto --

---

(25) Finn, Sidney B. Odontopediatria Clínica. Ed. Interameri-  
cana 1977, p. 572.

por el observador. Las úlceras no son extremadamente dolorosas, aunque pueden producir disfagia. Por lo general curan en pocos días.



Figura No. 29 Herpangina; hay inflamación aguda de la bucofaringe y formación de vesículas.

Esta enfermedad es transmitida de una persona a otra por contacto, y son comunes los casos múltiples en una misma casa. Probablemente, el periodo de incubación es de 3 a 5 días.- La infección con diferentes cepas de virus Coxsackie ha afectado a niños varias veces en una misma estación. Por lo común, se crea inmunidad permanente con rapidez a la cepa infectante, y la mayoría de los adultos tienen anticuerpos neutralizantes contra varias cepas.

La enfermedad cura espontáneamente y presenta pocas complicaciones. Las conocidas son: Parotiditis aguda, meningitis, anemia hemolítica y diátesis hemorrágica.

## 2.- SARAMPION.

Es una infección cutánea viral aguda y contagiosa que a-

fecta principalmente a niños y muchas veces se da en forma epidémica. Los brotes suelen ser cíclicos y aparecen a intervalos de dos a tres años. El contagio de la enfermedad se hace por contacto directo con una persona enferma o por infección por gota. La puerta de entrada es el aparato respiratorio.

La enfermedad que tiene un periodo de incubación de ocho a diez días, se caracteriza por comenzar con fiebre, malestar general, tos conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo y lesiones eruptivas de piel y mucosa bucal. Las erupciones cutáneas comienzan en la cara, en la línea del cabello y detrás de las orejas, y se extienden al cuello, pecho, espalda y extremidades. Aparecen como pequeñas máculas o pápulas rojas que se agrandan y coalescen para formar ronchas irregulares que palidecen bajo presión y desaparecen en forma gradual entre cuatro y cinco días con una descamación fina.

Las lesiones bucales suelen presentarse dos o tres días antes de la erupción cutánea y son patognomónicas de esta enfermedad. Estas lesiones intrabucales se denominan manchas de Koplik y se registra que ocurre en el 97% de los pacientes con sarampión.(26)

En la práctica, raras veces se ven, salvo que el niño afectado haya tenido un contacto conocido con un enfermo y el odontólogo o los padres lo revisen cuidadosamente, puesto que el niño suele estar bien en el momento que éstas aparecen. Estas manchas características son pequeños puntos de forma irre-

(26) Glickman, Irving. Periodontología clínica. Edit. Interamericana 1974, p. 261.

gular que aparecen en la mucosa vestibular rodeados de un margen rojo brillante. Estas lesiones maculares aumentan en cantidad y con rapidez y coalescen para formar pequeñas placas.- Así mismo, puede haber inflamación generalizada, tumefacción y ulceración de encía, paladar y garganta.

El sarampión es una enfermedad que disminuye la resistencia orgánica general y por esta razón suele llevar a complicaciones. Esta incluye neumonía bronquial, encefalitis, otitis media, y ocasionalmente noma.

### 3.- VIRUELA.

La viruela es una enfermedad viral aguda, que antes de la vacuna de Jenner era epidémica y causaba muchos centenares de muertes. La vacunación masiva ha hecho que esta enfermedad sea muy rara en la actualidad.

La viruela después de un período de incubación de 7 a 10 días, se manifiesta clínicamente por la presencia de fiebre elevada, náuseas, vómitos, escalofríos y cefalea.

Las lesiones cutáneas, comienzan como pequeñas máculas y pápulas que aparecen primero en la cara y se extiende con rapidez para cubrir gran parte de la superficie del cuerpo. A los pocos días las pápulas se transforman en vesículas que por último se convierten en pústulas. Estas son pequeñas, elevadas, verdes amarillentas con un borde inflamado. Se infectan en forma secundaria y a veces se tornan hemorrágicas, lo que es más grave. La descamación marca el comienzo de la fase de cicatrización. La formación de huecos y concavidades como consecuencia de las pústulas es una secuela común de la virug

la.

La ulceración de mucosa bucal y faringe es bastante común, y también se producen lesiones similares en otras membranas, como traquea, esófago y vagina.

Las vesículas se presentan como lesiones cutáneas, pero en vez de seguir la evolución de las pústulas se rompen y forman úlceras inespecíficas. A veces la lengua esta hinchada y duele, la cual dificulta la deglución.

Las complicaciones son comunes en la viruela, y se relacionan con la infección secundaria, que es frecuente. Así a veces se forman abscesos y se originan septicemias, así como infecciones respiratorias, erisipelas e infecciones oculares y óticas.

#### 4.- VARICELA.

Es una enfermedad infecciosa, muy contagiosa y producida por un virus.

Se caracteriza por un período de incubación de doce a catorce días, seguidos por un pródromo generalmente leve y que consiste en fiebre baja o moderada y malestar general. Después de dos o tres días de manifestaciones prodrómicas, hay generalmente una elevación de temperatura acompañada por la aparición de pápulas rosadas irregulares que, en poco tiempo, se convierten en vesículas típicas conteniendo una pequeña cantidad de líquido claro y rodeadas por una aréola roja anagosta. Estas lesiones pueden aparecer en cualquier parte de la piel y son pocas o cubren casi por completo toda la superficie. Tienden a aparecer en siembras y a medida que se desa-

rrollan se hacen nubosas, quedando finalmente cubiertas por -- una costra gruesa, adherente, parda. En forma característica, las lesiones en todos los estadios de desarrollo se observan en una zona de la piel; éste es un rasgo de la varicela que -- constituye el punto de diferencia más importante con la viruela. Aunque las lesiones multiloculares y umbilicadas son más -- frecuentes en la viruela, también existen en la varicela.

Las mucosas de la boca, lengua y faringe están con fre -- cuencia afectadas.

La lesión más precoz es una pequeña vesícula clara que -- puede presentarse en pequeñas cantidades solamente en la pa -- red faríngea posterior, o son numerosas y aparecen en la muc -- sa bucal, encía y lengua. Las vesículas se rompen poco des -- pués de su aparición; esto produce una ulceración superficial cubierta a menudo por una pequeña cantidad de exudado blanco -- amarillo.

Estas lesiones suelen ser muy dolorosas y producen la -- gran incomodidad en la faringe que se nota ocasionalmente en -- la varicela.

#### 5.- TUBERCULOSIS.

Esta es una enfermedad infecciosa granulomatosa, debida -- a la invasión de los tejidos, en particular de los pulmones, -- hueso y piel, por el *Mycobacterium tuberculosis*.

El microorganismo causante puede invadir el organismo -- por varias vías. Por lo común la infección es de tipo pulmo -- nar y puede seguir un curso agudo o crónico. En su fase agu -- da hay una rápida difusión de las bacterias por vía hemática --



y linfática por todo el organismo. Este tipo de tuberculosis sigue un curso fulminante y puede llevar a una rápida muerte. Su interés para el odontólogo reside en el hecho de que es grave y altamente contagiosa y hay que tomar precauciones de aislamiento. Más común es el tipo crónico de tuberculosis que se caracteriza por las lesiones de tipo ulceroso o fibroso del tejido pulmonar. En otras ocasiones la tuberculosis puede ser de un tipo glandular con producción de lesiones en el tejido linfático de los intestinos. A veces resultan afectados los ganglios cervicales con la calcificación consiguiente. La adenitis cervical tuberculosa es bastante común en los niños. En el pasado era originada la afección por la leche de vaca tuberculosa.

Es rara la localización primaria oral. Existen varias explicaciones para esta afirmación. Es opinión general que la saliva ejerce una acción bactericida sobre el germen y, además, hay relativamente poco tejido linfático, lo cual reduce la posibilidad de invasión bacteriana. En general se sostiene que cuando la tuberculosis se produce en la boca, la puerta de entrada es un diente cariado con exposición pulpar, una herida abierta como la consecutiva a una extracción dentaria o a una fractura maxilar, por alguna posible lesión intraoral y, por fin, por el torrente sanguíneo. Cuando se observa tuberculosis en la cavidad oral, ésta suele tener asiento en el proceso alveolar, con ulceración gingival e invasión ósea que llevan a una periodontoclasia. En la tuberculosis oral las principales manifestaciones incluyen la hemorragia gingival,-

posible dolor y ulceraciones. Empero, en la ostiomielitis tuberculosa puede haber trayectos fistulosos que desemboquen en la piel. Cuando hay una lesión supurativa en la cavidad oral, el aliento es fétido. En aquellas raras ocasiones en que se produce una tuberculosis oral pueden resultar afectados los labios y la mucosa bucal. Se afirma que a las lesiones tuberculosas de la boca las acompaña una salivación abundante. La explicación de esta observación a su exactitud no ha sido nunca establecidas. La periodontoclasia es un signo frecuente cuando los gérmenes invaden la encía. Con menor frecuencia pueden resultar afectados el paladar y la lengua.



Figura No. 30 Lesión Tuberculosa ulcerativa en la encía.

En la ostiomielitis tuberculosa hay la posibilidad de una extensa pérdida de hueso alveolar que determine la movilización y eventual pérdida de los dientes.

Actualmente los medicamentos de elección son la estreptomomicina y la izoniazida.

#### 6.- ACTINOMICOSIS.

La actinomicosis es una enfermedad de especial importancia para los prácticos odontólogos ya que tiene predilección

para la región cervicofacial, boca y maxilares.

El microorganismo causal más frecuente es el *Actinomyces bovis*, aunque se han demostrado a veces otros miembros de la familia de los actinomicetos. Los gérmenes causales se encuentran en el heno, hierba y en animales como el ganado, pero se sabe también que habitan en la cavidad bucal del hombre y en ciertas circunstancias favorables para ellos pueden hacerse patógenos, de manera que la infección actinomicótica puede ser tanto de origen exógeno como endógeno. Se ha afirmado que los microorganismos pueden penetrar por los dientes cariados, bolsas del periodonto, alveolos de dientes extraídos recientemente o tejidos escoriados.

Por estas puertas de entrada se suelen diseminar en una o varias direcciones. Por ejemplo cuando la penetración ha tenido lugar a través de los tejidos de la pulpa, la infección puede extenderse a los tejidos perifapicales y ocasionar la formación de un granuloma actinomicótico; la infección periapical puede extenderse en dirección intrabucal formando un granuloma subperióstico; o puede extenderse extrabucalmente afectando los tejidos blandos suprayacentes de las mejillas, dando lugar a la formación de una fístula externa.

En general la actinomicosis se manifiesta por una celulitis cervicofacial con nódulos purpúreos de los tejidos de las mejillas y cara. Los tejidos blandos de la parte inferior de la cara y del cuello presentan una tumefacción difusa y muchas veces dura; existen nódulos únicos o múltiples de color purpúreo o azulado con fístulas o sin ellas.

Durante los primeros periodos de la enfermedad los nódulos tienen la superficie lisa y entera, pero al ir progresando la enfermedad se reblandecen produciendo una destrucción central y un trayecto fistuloso.

Las lesiones intrabucales de la actinomicosis se observan con mucha menor frecuencia y tienen un aspecto mucho menos característico. Mientras que las lesiones que aparecen en la región carvicofacial sugieren la idea de una actinomicosis, al menos como sospecha diagnóstica preliminar, las que se presentan como localización intrabucal son tan poco frecuentes y de aspecto tan parecido a los abscesos del periodonto y subperiosticos, que sólo con mucha cautela diagnóstica o mediante los estudios de laboratorio puede diagnosticarse concretamente la actinomicosis.

Las lesiones intrabucales pueden manifestarse como tumefacciones moderadamente dolorosas, rojiza, semiduras, que no pueden distinguirse de las lesiones subperiósticas más frecuentes, periodónticas o de prolongación periapical debidas a infecciones de origen odontógeno.

Las lesiones intradérmicas o periapicales de la actinomicosis no son tampoco específicas.

Su aspecto clínico y radiográfico, curso y manifestaciones también se parecen mucho a los de las infecciones periapicales más frecuentes. Con pocas excepciones el diagnóstico se establece mediante el examen de extensiones, por cultivos o biopsias. Cuando se observa una infección periapical que resiste a un tratamiento intensivo, el práctico debe pensar en-

la posibilidad de una infección poco frecuente, que requiere procedimientos de investigación más detallados.

#### 7.- ESCARLATINA.

Es una enfermedad infecciosa producida por el estreptococo beta hemolítico. Aunque es muy común entre los 2 y 10 años de edad, también se presenta en adultos. La enfermedad se caracteriza por una reacción inflamatoria, y una erupción que comienza generalmente a los costados del cuello y se extiende sobre el tronco y las extremidades, y consiste en zonas punteadas de enrojecimiento superpuestas en un eritema difuso.

La cara comúnmente no es afectada, aunque más o menos un 10% de pacientes, sobre todo aquellos con complejiones débiles, tienen una erupción facial. La puerta de entrada para el estreptococo es la garganta; el dolor de garganta puede variar considerablemente en intensidad desde el caso en que hay poca incomodidad faríngea, poco o nada de fiebre con un recobro de más o menos veinticuatro horas sin tratamiento específico, hasta el caso en que la mucosa faríngea, está marcadamente edematosa, las amígdalas hipertroficadas e hinchadas y existen colecciones foliculares de exudado amarillo blanco en las criptas tonsilares, al igual que sobre los folículos linfoides en la pared faríngea posterior. Toda la faringe tiene un color rojo intenso. Otras puertas de entrada para los estreptococos, con escarlatina consecutiva, son la piel (heridas, quemaduras) y el tracto genital (escarlatina puerperal).

Ademas de la lesión en faringe, hay dos zonas de la cavidad bucal en que se producen cambios durante el curso de la escarlatina.

Muy frecuentemente existe un zarpullido en el paladar -- blando; es el denominado enantema, y consiste en pequeñas zonas rojas, punteadas, esparcidas sobre todo el paladar blando que está difuso y, a veces intensamente enrojecido. La lengua es también sitio de alteraciones. La manifestación más -- precoz en la lengua es una hipertrofia moderada de todas las papilas que están más rojas y sobresalen de una cubierta blanca espesa. Es lo que se llama lengua afrutillada de la escarlatina; no es patognomónica de esta enfermedad, sino que puede verse en casi toda infección, sobre todo en niños. Las alteraciones en la lengua tienen una evolución regular, de manera que por cada día de duración del zarpullido, más o menos se pierde el 25% de la cubierta lingual desde la parte anterior hacia atrás.

A medida que la erupción cutánea comienza a desaparecer, generalmente al cuarto o quinto día de iniciada la enfermedad, las papilas linguales caen gradualmente, y a la semana, -- más o menos, la lengua está roja y lisa. Durante la semana siguiente vuelve, en forma gradual, a su aspecto normal. Como -- complicaciones de la escarlatina se ha mencionado estomatitis grave, noma, perforación del paladar, glositis ulcerosa y otitis media de los maxilares.

#### 8.- PAPERAS.

Es una enfermedad a virus que afecta principalmente las-

glándulas salivales, aunque otros órganos como las meninges, glándulas lacrimales, tiroideas, senos, pancreas, testículos, ovarios, prostata y epidídimos pueden estar afectados en relación con la parotiditis, o sin evidencia de infección de la glándula salival. El período de incubación de las paperas es de 18 a 21 días. Las manifestaciones prodrómicas son generalmente bastante leves y pueden consistir solamente en fiebre ligera y malestar. Uno de los síntomas más precoces puede ser dolor en el oído o detrás de este órgano. Esto se debe generalmente a la complicación de la prolongación posterior de la parótida. El examen de la glándula puede revelar considerable sensibilidad y hasta enrojecimiento en la piel. A menudo el primer signo de la enfermedad es la hinchazón de una o ambas parótidas; esto se descubre fácilmente porque mirando al paciente de frente, el punto en que la pila de la oreja se encuentra con el costado de la cara no se ve y, si toda la parótida está muy hinchada, el lóbulo de la oreja del lado afectado está levantado. Aunque se ha insistido mucho en el dolor experimentado cuando se intenta comer alimentos "ácidos", este síntoma no aparece, salvo que haya una completa obstrucción del flujo salival, lo que no es muy común. En muchos casos la hinchazón de la glándula salival debajo de la mandíbula ocurre junto con la parotiditis, aunque puede presentarse sin la complicación parotídea.

El examen de la mucosa bucal suele ser útil para establecer el diagnóstico de la parotiditis epidémica. Como regla la papila del conducto de Stensen está hinchada y la abertura a-

parece rodeada por una zona de hemorragia o rojiza. Cuando -- están afectadas las glándulas sublinguales sus aberturas es -- tán hinchadas y rodeadas por hemorragias diminutas. Sin embar -- go, hay que tener mucho cuidado al interpretar estos cambios, porque en muchos individuos representan el estado normal. Las aberturas del conducto en muchos niños están rodeadas por pe -- queñas zonas rojas. En personas de edad sin ninguna eviden -- cia, de paperas, las papilas de los conductos de Stensen pue -- den estar hipertrofiadas. Es mucho mas importante para esta -- blecer un diagnóstico, descubrir los cambios continuos en el -- aspecto de las aberturas de los conductos, que notar simple -- mente que existen ciertas desviaciones del aspecto normal.



Fig. No. 31. Paperas; inflamación elástica y firme de la paró -- tida, elevando ligeramente la oreja



La hinchazón de las glándulas parótidas pueden existir en una cantidad de enfermedades aparte de las paperas, como ser obstrucción del conducto por cálculo, tumores mixtos de la parótida, parotiditis supurada, deficiencias nutricias, sobre todo en personas de edad, y la ingestión de yodo, cuya mayor parte se excreta generalmente por las glándulas salivales y puede producir una parotiditis.

#### 9.- MONONUCLEOSIS INFECCIOSA.

La mononucleosis infecciosa, o fiebre glandular, es probablemente una infección a virus, aunque todavía no se ha aislado el elemento causal. El elemento infeccioso se transfiere probablemente de persona a persona por estrecho contacto con secreciones bucales y faríngeas. Las características clínicas son la hipertrofia de varios ganglios linfáticos, faringitis y la presencia en la sangre de células que son linfocitos "atípicos". La mononucleosis infecciosa es una enfermedad difusa y puede producir trastornos graves del hígado, con ictericia, miocarditis, meningitis, encefalitis y varios tipos de erupciones en la piel, entre otras manifestaciones. En general es una manifestación benigna que prácticamente siempre cura; sin embargo han ocurrido varias muertes como consecuencia de una meningoencefalitis o por ruptura de bazo.

En aproximadamente el 75% de los pacientes con mononucleosis infecciosa, hay faringitis. En muchos casos la mucosa faríngea muestra simplemente enrojecimiento e injurgitación de vasos, junto con hipertrofia del tejido linfático. En otros sin embargo, puede ocurrir una faringitis membranosa difícil-

de distinguir de la difteria. La membrana puede ser de color blanco azulado, firmemente adherida a la mucosa subyacente, - que deja zonas sangrantes cuando se intenta desprenderla. En otros casos puede ocurrir la infección secundaria de la faringe por el grupo de microorganismos fusoespirales normalmente presentes en la garganta y se desarrollan las lesiones típicas de la angina de Vincent. Otras lesiones bucales que pueden aparecer son erupciones petequiales que acompañan el mismo tipo de erupción en la piel, úlceras múltiples en la encía y mucosa bucal y púpulas en el paladar blando, que dan a esta estructura un aspecto granulado. Las encías pueden tener un color rojo aterciopelado y sangrar fácilmente.

#### 10.- LEUCEMIA.

La leucemia es una enfermedad de la sangre de origen desconocido caracterizada por la excesiva reproducción de células en mutación o inmaduras que recuerdan la fase de maduración de la formación leucocitaria. Las diversas formas de leucemia se clasifican de acuerdo con la evolución de la enfermedad; aguda o crónica, y según el tipo predominante de células afectadas. En los niños, la variedad aguda es la más común y la célula predominante es a menudo tan indiferenciada morfológicamente que no puede hacerse un diagnóstico específico de acuerdo al origen de la misma. Las formas crónicas no son comunes en la niñez.

Los síntomas de la leucemia se deben principalmente a hipermetabolismo asociado con crecimiento rápido y destrucción del tejido leucémico. El reemplazo de la médula ósea nor-

mal con tejido leucopoyético resulta en la incapacidad de la médula leucémica para producir cantidades adecuadas de eritrocitos, plaquetas y leucocitos normales. Estos factores provocan trastornos en el tamaño y función de órganos, tejido blando y huesos por proliferación leucémica.

La encía y las mucosas pueden estar afectadas precozmente. La encía muestra una marcada hipertrófia, con hemorragia y ulceración, especialmente en las formas monocíticas y linfocíticas de leucemia. Follins y Park han informado cambios óseos en la leucemia y sugieren que la marcada actividad osteoblástica, y osteoclástica, junto con la destrucción del hueso por las células leucémicas en zonas donde la cubierta endosteal está libre, son responsables de las alteraciones que se ven radiográficamente en algunos casos de leucemia.

Se emplea una gran cantidad de sustancias terapéuticas en el tratamiento de la leucemia. Primero están los elementos de sostén, que incluyen transfusiones, vitaminas, nutrientes, hormonas, levaduras, antibióticos, antihemorrágicos, sedantes etc., todos los cuales se usan cuando clínica o sintómicamente están indicados. En segundo término, están las sustancias inhibitoras, las que probablemente inhiben el crecimiento celular de los sistemas enzimáticos intracelulares. Incluyen cortisona, meticorten, uretano, colchicina, radiación roentgen y sustancias radioactivas. Las extracciones y tratamiento periodontal están contraindicados en los niños leucémicos. Enjuagatorios frecuentes con un astringente leve y terapia antibiótica de soporte son útiles para mantener

cierto grado de comodidad bucal y controlar la infección.

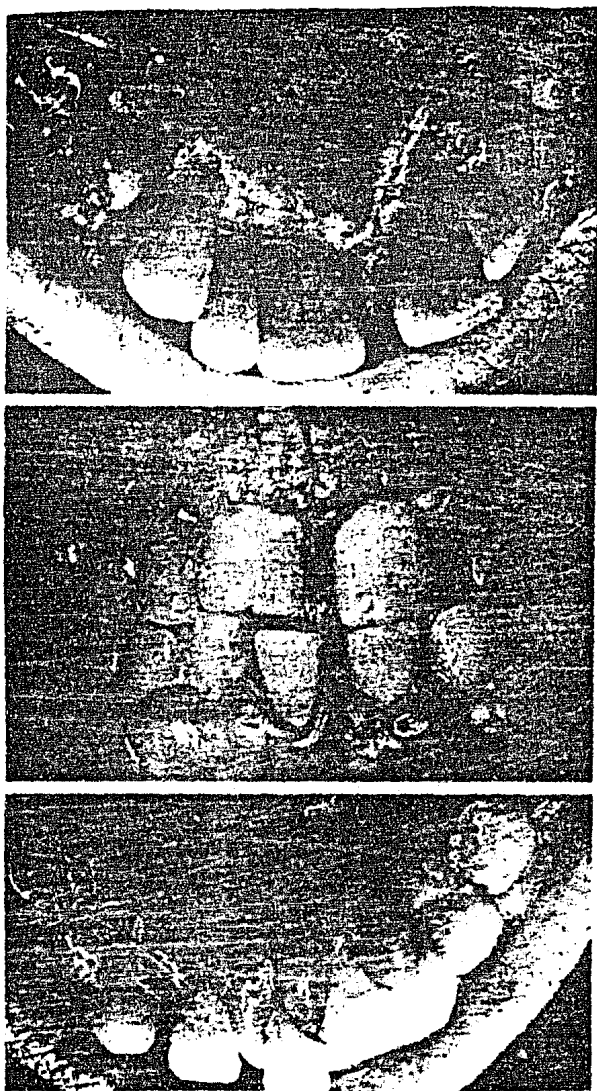


Fig. No. 32. Leucemia mielocítica, se observa en el paciente agrandamiento gingival.

## CONCLUSIONES

Debido a su intervención en el mantenimiento y restauración de la salud, el cirujano dentista asume ciertas obligaciones en relación tanto con sus enfermos como con su profesión.

El cirujano dentista esta o debería estar suficientemente preparado para detectar y diagnosticar las enfermedades.

El desarrollo es un proceso íntimamente coordinado con el crecimiento de los maxilares. La calcificación de los dientes desde la vida intrauterina; la erupción de los dientes temporales y permanentes, constituye una serie de fenómenos muy complejos.

Si además agregamos la extensa gama de causas locales y proximales que pueden afectar ese desarrollo; comprendemos lo delicado y fácilmente alterable que es el establecimiento de un equilibrio en el aparato masticatorio. Por lo cual el odontólogo tendrá que tener en mente que la erupción dentaria no es sólo la aparición de un diente en la cavidad bucal, sino que es un fenómeno en el que intervengan infinidad de factores por lo que su preparación académica debe enfatizar el reconocimiento temprano de cualquier situación que interfiera con el desarrollo, y crecimiento normal de la cavidad bucal.

## B I B L I O G R A F I A .

- 1.- BAER, Paul R. y Sheldon, D. Benjamin. ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. Traducción de la Dra. Marina González de Grandí, 2a. ed., Editorial Mundi, Buenos Aires, 1975.
- 2.- BASKAR, S.N. PATOLOGIA BUCAL. 2a. Ed., Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1975.
- 3.- BERNIER, Joseph L. TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES ORALES. Traducción del Dr. Horacio Martínez, 2a. ed., Buenos Aires, Argentina.
- 4.- BRAVER, Charles John. et. al. ODONTOLOGIA PARA NIÑOS. Traducción del Dr. Samuel Leyt, Editorial Mundi, Buenos Aires, 1948.
- 5.- COHEN, Michael M. ODONTOLOGIA PEDIATRICA. Traducción del Dr. Samuel Leyt, Editorial Mundi, Buenos Aires 1978.
- 6.- EDWALD, Harndt. y Helmut Weyers. ODONTOLOGIA INFANTIL. Traducción Bernardo Schvarcz y Horacio Martínez, Editorial Mundi, 1969.
- 7.- FINN, Sidney B. ODONTOPEDIATRIA CLINICA. Traducción Dr. Horacio Martínez. Editorial Interamericana 1977.
- 8.- HOTZ, Rudolf P. ODONTOPEDIATRIA. Editorial Medica Panamericana 1977.
- 9.- IRVING, Glickman. PERIODONTOLOGIA CLINICA. Traducción de la Dra. Marina González de Grandí, 4a. ed., Editorial Interamericana, México.

- 10.- LAW, David B. ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA. Ed. Mundi, 1972.
- 11.- DR. DONALD, Ralph E. ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADO -  
LESCENTE. Ed. Mundi, 1975.
- 12.- ROBBINS, Stanley L. TRATADO DE PATOLOGIA. Ed. Interameri-  
cana 1971.
- 13.- SHAFER, William G. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL. Traducción  
de la Dra. Marina González de Grandí, 3a. Ed., Edi-  
torial Interamericana, México 1977.
- 14.- ZEGARELLI, Edward V. DIAGNOSTICO EN PATOLOGIA ORAL. 2a. -  
Ed., Editorial Salvat, España 1974.