



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**IMPORTANCIA DE LAS PATOLOGÍAS ORALES EN  
NIÑOS Y SU RELACIÓN CON LA EDUCACIÓN PARA  
LA SALUD**

**T E S I S A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**MA. GUADALUPE GARCÍA LORA**

**TUTORA: MTRA. ROSINA PINEDA Y GÓMEZ AYALA  
ASESORA: C.D. MARÍA ELENA NIETO CRUZ**



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.

*En primer lugar le doy gracias a Dios por permitirme finalizar mis estudios con éxito.*

*No tengo palabras para expresar la gratitud que siento por mi madre, quien me dio todo el apoyo y amor necesarios para terminar mis estudios. Te quiero mucho mamá.*

*Agradezco a la Mtra. Rosina Pineda Y Gómez Ayala por su espléndida cooperación, valiosísima ayuda y por las sugerencias constructivas que aportó para la realización de este trabajo.*

*Deseo expresar mi gratitud a la C.D. María Elena Nieto Cruz por involucrarse tanto en este trabajo, así como por su generosidad, gran ayuda, comprensión y valiosa cooperación.*

*Me gustaría expresar mi reconocimiento a la UNAM por haberme facilitado sus aulas, equipos, laboratorios, clínicas y áreas universitarias, donde llevé acabo mis estudios, por lo cual me siento orgullosamente universitaria.*

*Así mismo doy gracias a mis profesores que me transmitieron sus conocimientos y experiencias.*

*A mis pacientes les agradezco la confianza que me tuvieron y que espero se hallan sentido bien tratados.*

*Finalmente agradezco a mis amigos, Laura, Luís, Ernesto, Lezly, que son como mis hermanos, así como a Helga, Cesar, Salvador, Edén, Ana, Claudia, Ruth y principalmente a Gabriel, por la constante felicidad y el apoyo que me brindan.*

# ÍNDICE

	Página
1. INTRODUCCIÓN	
2. PATOLOGÍA ORAL EN NIÑOS	
2.1 Anomalías del desarrollo y variaciones de tejidos blandos	
2.1.1 Gránulos de Fordyce	7
2.1.2 Lengua fisurada	8
2.1.3 Anquiloglosia parcial	10
2.2 Úlceras traumáticas	
2.2.1 Afta de Bednar	12
2.2.2 Úlcera de Riga-Fede	13
2.3 Lesiones benignas de la superficie de la mucosa oral	
2.3.1 Glositis migratoria benigna	14
2.3.2 Glositis romboidea media	19
2.3.3 Úlcera aftosa	20
2.3.4 Queilitis angular	23
2.4 Quistes u pseudoquistes de tejidos blandos	
2.4.1 Quistes del recién nacido	27
2.4.1.1 Quistes de la lámina dental	28
2.4.1.2 Perlas de Epstein	29
2.4.1.3 Nódulos de Bohn	29
2.4.2 Quistes y hematomas de la erupción	30
2.4.3 Fenómenos de retención mucosa	
2.4.3.1 Mucocele	32
2.4.3.2 Ránula	35
2.5 Infecciones	
2.5.1 Bacterianas	
2.5.1.1 Enfermedades periodontales necrotizantes	37

2.5.1.2 Pericoronitis	40
2.5.2 Virales	
2.5.2.1 Gingivitis herpética primaria	42
2.5.2.2 Úlcera herpética secundaria	45
2.5.2.3 Herpangina	47
2.5.3 Micóticas	
2.5.3.1 Candidiasis	49
2.6 Manifestaciones orales en enfermedades propias de la infancia	
2.6.1 Enfermedades bacterianas	
2.6.1.1 Escarlatina	54
2.6.2 Enfermedades virales	
2.6.2.1 Sarampión	56
2.6.2.2 Varicela	59
2.6.2.3 Mononucleosis infecciosa	62
2.6.2.4 Parotiditis	64
2.6.2.5 Rubéola	66
2.6.2.6 Roséola	69
3. IMPORTANCIA DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN LAS PATOLOGÍAS ORALES EN NIÑOS	72
4. CONCLUSIONES	76
5. GLOSARIO	77
6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	80

## 1. INTRODUCCIÓN

La atención pediátrica de la salud bucodental de la población infantil reviste particular importancia si se tiene en cuenta que en la cavidad bucal se realizan las funciones de masticación, deglución, fonación y respiración, tan fundamentales para el desarrollo y crecimiento normal de los niños.

En nuestro país aunque no se ha avanzado mucho durante los últimos años en el campo de la salud bucodental infantil, no está establecida la costumbre de llevar al niño al dentista periódicamente con fines preventivos. Todavía la visita al dentista se hace cuando la patología está ya evidente. La educación para la salud, el diagnóstico y tratamiento precoces de muchos procesos estomatológicos es la clave para conseguir los mejores resultados y para disminuir los costos sanitarios. Sin embargo la mayor parte de los pediatras desconocen ciertos aspectos importantes referentes a la salud y enfermedad bucodental del niño, esto no es sorprendente ya que ni en la facultad de medicina ni en los programas de residencia de los pediatras proporcionan suficiente atención a las patologías estomatológicas.

Las patologías orales son todas aquellas lesiones que se manifiestan en la mucosa bucal, tejidos gingivales y en algunos casos en los ganglios linfáticos de cabeza y cuello, a través de una alteración propia de la boca o como una manifestación secundaria de una enfermedad sistémica.

Las enfermedades sistémicas que afectan a los niños y adolescentes pueden presentar manifestaciones en la cavidad oral que deben ser bien identificadas tanto por el pediatra como por el cirujano dentista. En primer lugar porque en ocasiones estas alteraciones bucales son los primeros signos de la enfermedad, pero también porque pueden constituir un elemento clave para el establecimiento del diagnóstico correcto.

El diagnóstico se obtiene con base a la descripción de las características clínicas, la etiología, los signos, los síntomas y la prevalencia de cada una de las

patologías, permitiendo diferenciarlas entre sí y con algunas otras alteraciones menos frecuentes que se presentan en boca.

Es importante que el cirujano dentista de práctica general y en algunos casos los propios padres conozcan e identifiquen las patologías orales que se presentan con mayor frecuencia en niño y adolescentes, para poder darles el tratamiento correcto, que en la mayoría de los casos no lo requieren ya que son lesiones autolimitadas que se curan en poco tiempo, y para evitar la preocupación de los padres cuando lleguen a observar alguna de estas lesiones en la boca de sus hijos.

La realización de este trabajo servirá como referencia para conocer las alteraciones bucales más frecuentes que pueden llegar a presentar los niños, describiendo las características clínicas de color, forma, tamaño, textura y ubicación, así como los síntomas y la etiología de cada una de las patologías, y de esta forma poder diferenciarlas de otras lesiones que se presentan en boca. Se da a conocer la prevalencia que tienen estas enfermedades en México y en Latinoamérica, el tratamiento más recomendado y por último se colocaron imágenes para poder identificarlas.

En el último capítulo se define qué es educación para la salud y cuál es la función de los educadores para la salud. En este caso los educadores para la salud necesitan conocer e identificar las patologías que se presentan con mayor frecuencia en los niños, para que de esta manera puedan transmitir la información a la sociedad, por medio de la realización de programas de salud bucal que se deben adaptar a cada comunidad que esta dirigido, como son a las madres, maestros, escolares y pediatras, utilizando trípticos, rota folios, pósters, pláticas, entre otros.

## 2. PATOLOGÍA ORAL EN NIÑOS

### 2.1 ANOMALÍAS DEL DESARROLLO Y VARIACIONES DE TEJIDOS BLANDOS

#### 2.1.1 Gránulos de Fordyce

Los gránulos de Fordyce fueron descritos por Fordyce en 1896<sup>1</sup>, son pequeñas lesiones granulares blanco-amarillentas<sup>2</sup> caracterizadas por la presencia de glándulas sebáceas ectópicas, localizadas internamente en la mucosa del labio superior, mucosa bucal y área retromolar. Están presentes en un 20% a 30% de los niños y adolescentes<sup>3</sup> suelen evidenciarse en la pubertad en 70% a 80% de la población, predominantemente masculina<sup>1</sup>. El diagnóstico se basa en el criterio clínico, son tan evidentes que rara vez se confunden con otras patologías<sup>2</sup>, como candidiasis, liquen plano, etc. No requieren tratamiento o seguimiento<sup>2</sup>.

2. Patología Oral en Niños



Fig. 1 Laskaris



Fig. 2 Laskaris

### 2.1.2 Lengua fisurada

La lengua fisurada o escrotal es un trastorno del desarrollo relativamente común<sup>3</sup>. La causa exacta no se conoce, sin embargo se ha asociado a alteraciones genéticas y deficiencia de vitamina B<sup>2</sup>. La incidencia en niños es rara, se presenta con más frecuencia en adolescentes. Se caracteriza por múltiples fisuras cubiertas por mucosa normal, sobre el dorso y bordes laterales de la lengua, de profundidad relativa, aunque en algunos casos pueden presentarse pliegues. El diagnóstico se hace clínico. Por ser una lengua de fácil acumulo de alimentos requiere de limpieza y cepillado para evitar inflamación y sensación de quemadura<sup>3</sup>.



Fig. 3 Laskaris



Fig. 4 <http://www.uv.es/medicina-ral>

/Docencia/atlas/lengua3.jpg

Dentro de la patología lingual es la segunda condición, después de la lengua geográfica, más frecuente observada en varios estudios. Su prevalencia varía de un 1.49% al 23%. Grispan la halló en un 2,4% de 620 niños observados antes de los 12 años, siendo la mayor incidencia a los 8 años y medio<sup>4</sup>.

Esta condición pasa de ser la patología mucosa más frecuente observada en niños en los estudios llevados a cabo en Brasil y México<sup>4</sup>.

La lengua fisurada se ha asociado a edades más avanzadas, así lo afirman Banoczy y col., tras un estudio en el que analizaron la prevalencia de la patología lingual en una población adulta y tras el que encontraron que la lesión más frecuente era la lengua fisurada con un 18,52%, siendo más frecuente en las mujeres. Banoczy y col. afirman que dicha lesión junto a las lesiones atróficas veían aumentadas sus prevalencias conforme avanzaba la edad, mientras que la lengua geográfica aumentaba su prevalencia en los grupos más jóvenes. Del mismo modo, lo afirma Darwazeh, en un estudio realizado en Jordania<sup>4</sup>.

Otros autores como Grispan y col., Benevides y col., sostienen que existe diferencia de prevalencias entre ambos sexos, siendo más frecuente en varones. Y Benavides y col., señalan que se presenta con mayor frecuencia en grupos de edad más avanzada<sup>4</sup>.

Por otro lado, numerosos autores han observado que existe una relación entre la lengua fisurada y lengua geográfica. Incluso existen estudios en los que se considera por separado los casos en los que se da la lengua fisurada junto a lengua geográfica frente a los casos de lengua fisurada sin lengua geográfica, Sedano y col., afirman que la prevalencia de la lengua fisurada aumenta en los casos que presentan lengua geográfica y viceversa. Esto puede explicarse en base a determinados argumentos que sostienen que existe una asociación genética entre ambas lesiones<sup>4</sup>.

Bessa y col., destacan que la prevalencia de dicha condición aumenta tres veces en niños con historia de alergia y que además aparece con más frecuencia en niños con anomalías congénitas extra-orales. Esto nos lleva a presuponer que pueda ser una condición congénita, pero llama la atención que en diversas estadísticas su incidencia aumente con la edad, lo que significa que se va constituyendo y adquiriendo los caracteres clásicos con el crecimiento<sup>4</sup>.

### 2.1.3 Anquiloglosia parcial

La anquiloglosia o lengua persa o de “corbata”<sup>3</sup>, es la fijación anormal parcial de la lengua al piso de boca o a la encía alveolar , producida por la insuficiente longitud del frenillo<sup>5</sup>. Los movimientos de la lengua están disminuidos, el paciente no puede tocar el paladar con ella, estando la boca abierta. En los intentos de movilización la lengua adquiere una forma helicoidal. En esta alteración el frenillo lingual se encuentra adherido muy hacia delante de la lengua, causando restricción del movimiento de la misma El frenillo lingual, cuando es corto, altera la fisiología mecánica de la lengua, pudiendo también traer consigo alteraciones anatómicas y funcionales en otras estructuras de la boca y aumentando la prevalencia de maloclusión dental, así como una serie de alteraciones como, problemas ortodóncicos, alteraciones en la deglución y diastema interincisal inferior<sup>6</sup>.

La incidencia en niños es rara, aproximadamente de 1 por cada 1000 nacimientos<sup>3</sup>. Clínicamente, se deben observar las características propias del frenillo sano, inserción, grosor , extensión y longitud. La movilidad lingual más afectada por un frenillo insertado se dará en movimientos del tercio anterior de la lengua, esto, conlleva en los casos extremos, dificultades para la alimentación del bebé, pero en la mayoría de los casos lo que les ocurre a los pacientes es una dificultad en el lenguaje , con la imposibilidad de pronunciar determinados sonidos. Dicha anomalía puede originar un rotacismo, es decir, la doble “ r ”, la cual será muy difícil de pronunciar, parcialmente también puede afectarse la pronunciación del fonema “ l ”. También produce una ausencia de proyección de la lengua fuera de la boca provocando un aspecto bífido de la lengua<sup>6</sup>.

La restricción en el movimiento normal de la lengua causada por un frenillo lingual hipertrófico se diagnostica cuando la lengua no puede contactar con el paladar duro con la boca abierta y cuando no puede protuirse más de 1-2 mm por fuera de los incisivos inferiores. Otro posible método o técnica para determinar si un frenillo lingual es corto se establece realizando la siguiente maniobra: se coloca



Fig. 5



Fig. 6

[http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com\\_content&task=view&id=155&Itemid=28](http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=155&Itemid=28)

un espejo intraoral entre las caras oclusales de molares superiores e inferiores y se hace que el niño intente estirar la lengua hacia la punta de la nariz. Dependiendo del alcance de la punta de la misma se establece la necesidad o no de practicar el tratamiento<sup>6</sup>.

El tratamiento del frenillo lingual hipertrófico o corto, puede ser conservador o quirúrgico. Mediante el tratamiento conservador se enseñan una serie de ejercicios apropiados que permiten obtener el elongamiento del frenillo lingual. El tratamiento quirúrgico es la frenilectomía lingual, pero no hay un acuerdo en cuanto al momento en que debe de realizarse<sup>6</sup>, puede realizarse en lactantes si dificulta el amamantamiento correcto, en los demás casos se aconseja intervenir entre los dos y cuatro años si es que la alteración lo requiere<sup>5</sup>.



Fig. 7 Laskaris



Fig. 8 Laskaris

## 2.2 ÚLCERAS TRAUMÁTICAS

### 2.2.1 Afta de Bednar

La afta de Bednar es una úlcera oral de gran tamaño localizada en la porción distal del paladar, próximo a la localización del agujero palatino mayor<sup>2</sup>, debida al efecto traumático del chupón del biberón durante la lactancia y/o al uso intenso de chupones no ortodóncicos. Puede ser única o simétrica, con tendencia a confluir y presentar un aspecto necrótico por la frecuente presencia de un exudado grisáceo o serosanguinoliento, con un halo hiperémico periférico. El curso es insidioso, por lo general afebril, si bien en algunas ocasiones puede sobreinfectarse apareciendo secreción purulenta, fiebre y linfadenopatía. Fisiopatológicamente se ha relacionado con el uso de biberones con un orificio muy estrecho, posición horizontal del niño durante la lactancia y succión constante del chupón o de modelos no ortodóncicos<sup>7</sup>. Como es una lesión solitaria el tratamiento es directamente sobre ella, utilizando VASA<sup>2</sup>.



Fig. 9 Walter



Fig. 10 Walter

### 2.2.2 Úlcera de Riga- Fede

La úlcera de Riga-Fede es una úlcera única, poco frecuente y benigna, que ocurre en la porción central de la punta de la lengua o a ambos lados del frenillo, en recién nacidos y lactantes, causada por trauma repetido, secundario a los movimientos de protrusión y retrusión continua sobre los incisivos inferiores que suceden generalmente durante la lactancia y por el proceso instintivo de la succión<sup>1</sup>. Este tipo de úlceras fueron descritas por primera vez en niños por Riga en 1881 y su histología característica por Fede en 1890. Inicialmente se describió en pacientes con tosferina, que desarrollaban estas lesiones por roce repetido de la lengua contra los dientes en los episodios de tos. Sin embargo, la mayoría de los casos en la actualidad se han descrito en período neonatal por dientes congénitos, natales y neonatales<sup>8</sup>, así como por alteración de la barrera epitelial inducida por un tóxico o virus que altera la inmunidad celular<sup>1</sup>. Aparece como una masa exofítica ulcerada y granulomatosa cubierta por una pseudomembrana amarillenta<sup>2</sup>. Puede ser dolorosa en algunos casos y suele localizarse en otros sitios de la mucosa oral, aunque el lugar de predilección es la lengua en un 50%, luego el labio 6%, paladar 5%, piso de boca, 5%, vestíbulo 5% y frenillo, 1%. La incidencia es igual en ambos sexos y aparece a cualquier edad, aunque suele verse más en los extremos de la vida. Sin embargo, según Vélez y Alamillas, en la frecuencia de aparición hay un ligero predominio en el sexo femenino.



Fig. 11 [http://dermatologiapediatrica.net/portal/images/stories/libro/002/patologiaoral\\_4.jpg](http://dermatologiapediatrica.net/portal/images/stories/libro/002/patologiaoral_4.jpg)



Fig. 12 [http://www.webodontologica.com/images/articulos\\_cientificos](http://www.webodontologica.com/images/articulos_cientificos)

El diagnóstico diferencial clínico incluye al carcinoma epidermoide, liquen erosivo, aftas mayores, sífilis primaria, úlcera traumática, y lupus eritematoso<sup>1</sup>. El tratamiento consiste en el pulimento suave de los dientes y aplicación de VASA sobre la lesión, en caso de que ya haya desaparecido la ulceración se recomienda la extracción<sup>2</sup>, en algunos casos se requieren técnicas alternativas de alimentación. Las complicaciones más descritas de esta patología son la malnutrición asociada a la difícil alimentación y la pérdida del hábito alimentario<sup>8</sup>.

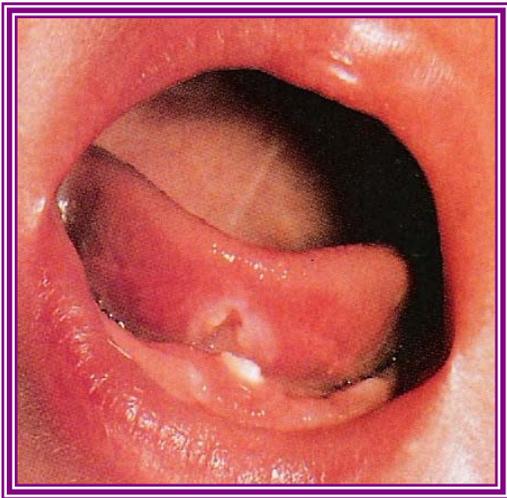


Fig.13 Mtra. Rosina Pineda Y Gómez Ayala 2005



Fig.14 <http://www.revistavisiondental.net/imagenes/diente03.jpg>

## 2.3 LESIONES BENIGNAS DE LA SUPERFICIE DE LA MUCOSA ORAL

### 2.3.1 Glositis migratoria benigna

La glositis migratoria benigna también conocida como lengua geográfica o glositis exfoliatriz, es una pérdida parcial de las papilas filiformes, de causa desconocida, aunque se han propuestos factores etiológicos que pueden estar relacionados con esta lesión, ninguna de las causas sugeridas en la literatura proveen una evidencia clara de una relación causal. Se ha asociada a diferentes procesos en los que se incluyen psoriasis, dermatitis seborreica, el Síndrome de Reiter, ciertas alteraciones gastrointestinales, procesos autoinmune<sup>5</sup>, así como

se sugirió que podría ser causada por una infección microbiana o micótica . En 1966 ya se demostró que el estrés emocional era un factor etiológico en la lengua geográfica. También se ha relacionado con alergia en los niños y se ha propuesto también su relación con rasgos carenciales como la avitaminosis, aunque otros autores niegan esta relación<sup>9</sup>. Su incidencia es de 1.1% y tiende a disminuir con la edad<sup>2</sup>.

Generalmente la lesión empieza en forma de una placa lisa, brillante, bastante bien definida que tiende a hacerse más grande con las lesiones adyacentes, por lo que se pueden encontrar lesiones únicas o múltiples. La lengua geográfica es caracterizada por presentar periodos de remisión y exacerbación de variable duración. Al observar la lesión durante días o semanas cambia de patrón y parece que se mueve a través del dorso de la lengua ya que cuando una zona cicatriza se extiende a la zona adyacente. En 1975, Hume propuso una clasificación de estomatitis geográfica en 4 tipos, basándose en su distribución clínica:

- Tipo 1: Lengua geográfica, sin lesiones geográficas en la cavidad oral.
- Tipo 2: Lengua geográfica, acompañada de lesiones geográficas en la cavidad oral.
- Tipo 3: Lesiones linguales atípicas, fijas o infructuosas, acompañadas o no de lesiones geográficas en la cavidad oral.
- Tipo 4: Lesiones geográficas en la cavidad oral sin la presencia de una lengua geográfica<sup>9</sup>.

La lengua geográfica puede presentarse de dos formas, como lesiones blancas, anulares, con centro atrófico rojo, que presentan un patrón migratorio sobre el dorso de la lengua, varía en intensidad y puede desaparecer de forma instantánea y en ocasiones es dolorosa, o como una lesión roja, cuando predominan las papilas atróficas sobre los bordes queratósicos<sup>9</sup>.



Fig 15 <http://dermatologiapediatrica.net/portal/>



Fig. 16 <http://www.gacetadental.com/articulos.asp?aseccion>

El cuadro es asintomático en la mayoría de los casos, pudiendo ocurrir pérdida de la sensación gustativa y la sensibilidad lingual a los cítricos, pero puede aumentar con alimentos picosos<sup>2</sup>.

El diagnóstico se establece basándonos en la presentación y apariencia clínica, en su patrón de migración, en la ausencia de síntomas y en la cronicidad de las lesiones, y sólo en raras ocasiones, se requiere biopsia para establecer un diagnóstico definitivo. En los casos dudosos, el diagnóstico diferencial incluirá candidiasis, leucoplasia, liquen plano, lupus eritematoso, herpes bucal, glositis romboidal media y lesiones traumáticas. El liquen plano, en ocasiones produce manchas rojizas linguales, cuya cicatrización puede ser similar a la lengua geográfica, la ausencia de bordes blanquecinos-amarillos en el liquen plano ayuda a distinguir estas lesiones, además, es raro que el liquen plano sólo afecte a la lengua, apareciendo al menos una zona queratósica en alguna de las mucosas orales. En cuanto a la leucoplasia, es difícil observarla en niños, debido a que afecta con mayor frecuencia a pacientes adultos entre 40 y 70 años de edad, y está muy relacionado con el hábito del tabaquismo, factores irritativos de tipo traumático, papiloma virus humano y factores sistémicos por carencias nutricionales. El lupus eritematoso, también de etiología desconocida como la lengua geográfica, suele cursar con lesiones cutáneas, la clásica erupción en alas

de mariposa en el área malar y dorso de la nariz, además de poder observarse en mucosa oral, puede afectar semimucosa labial y mucosa genital. El herpes viral son lesiones elementales vesiculáres que se rompen y se unen unas a otras dando lugar a úlceras dolorosas, con bordes aserrados y duración entre 7 y 10 días. Existen trastornos anémicos que producen manchas depapiladas en la lengua debido a atrofia papilar que pueden confundirnos hacia la sospecha de lengua geográfica, sin embargo, los característicos bordes amarillentos-blancos elevados de ésta la diferencian de las manchas rojas de la anemia. En cuanto a la glositis romboidal media, se caracteriza, al igual que la lengua geográfica, por ser una zona desprovista de papilas filiformes, dando un aspecto rojo, sin embargo, es una lesión bien demarcada en la línea media del dorso de la lengua, con una forma ovoidea, diamantina o romboidea. También se debe hacer el diagnóstico diferencial con la candidiasis, siendo la forma más cómoda mediante el frotado con una torunda de algodón sobre la superficie de la lesión, indicando candidiasis en caso que se desprenda, dejando una zona eritematosa<sup>9</sup>.

En la mayoría de los casos la lengua geográfica no requiere tratamiento, por lo que debe indicarse al paciente que se acostumbre a convivir con una lesión que sólo llega a provocar una alteración estética<sup>5</sup>, sin embargo, cuando el ardor y pérdida gustativa están presentes la aplicación de Retin A 1% está indicada<sup>2</sup>.

La lengua geográfica es, la patología lingual más destacada en los diversos estudios revisados en población infantil, con prevalencia del 0.60% al 9.8%. Comienza a manifestarse en la infancia, a veces a edades muy tempranas y, de vez en cuando, en la pubertad, con predominio de su presencia en el sexo femenino. Rahamimoff y Muhsam, basados en el examen de 8305 niños en edades tempranas y con exámenes clínicos repetidos, hallaron que 1246 de ellos, 775 menores de 2 años, padecían de lengua geográfica, lo que significa una incidencia sorpresiva de prácticamente un 15%<sup>4</sup>.



Fig. 17

Fig. 18

Fig. 19

<http://www.gacetadental.com/articulos.asp?aseccion>

Para Kleiman, la lengua geográfica es la tercera lesión lingual más importante, después de la lengua fisurada y las varicosidades linguales, en cambio, para García-Pola es la tercera lesión más frecuente de entre todas las lesiones mucosas halladas<sup>4</sup>.

A continuación se presenta un esquema en el que se expone algunos de los estudios sobre la prevalencia de la lengua geográfica en la población infantil de diferentes países<sup>4</sup>.

García-Pola,	España	4,48%	de los niños de 6 años estudiados.
Sedano y cols.,	México	2%	de los escolares estudiados.
Bessa y cols.,	Brasil	9,08%	de los niños de 0 a 12 años estudiados.
Arendorf y cols.,	Sudáfrica	1,6	de los preescolares estudiados.
Kleiman,	EEUU	0,6%	de los escolares estudiados.
Becerra,	Brasil	21%	de los niños de 0 a 5 años estudiados <sup>4</sup> .

Se observa que la prevalencia varía de una población a otra, debido a los diferentes criterios clínicos empleados, pero, en la mayoría de los estudios la lengua geográfica se manifiesta como una de las lesiones más frecuentes<sup>4</sup>.

Algunos autores coinciden en que existe una diferencia entre los diferentes grupos de edades siendo la prevalencia más elevada a edades más tempranas como lo respalda el estudio de Bessa en el que encontraron una prevalencia significativamente mayor en los niños con edades comprendidas entre 0 y 4 años<sup>4</sup>.

Por lo común, se afirma que comienza en la infancia, entre los 6 y 12 meses y que la edad de mayor observación estaría comprendida entre los 4 años y 4 años y medio aproximadamente. Aunque existen autores que sostienen que puede ser diagnosticada en la edad adulta, para Banoczy y col., la mayor incidencia se observa por encima de los 40 años, lo que demuestra su persistencia. Así mismo estos autores sugirieron que esta diferencia de prevalencia en las diferentes edades podría indicar que los factores genéticos no participarían en le etiología multifactorial de la lengua geográfica<sup>4</sup>.



Fig. 20 Mtra. Rosina Pineda Y Gómez Ayala 2005



Fig. 21 Laskaris

### 2.3.4 Glositis romboidea media

La glositis romboidea media es una lesión inflamatoria benigna causada por *cándida albicans* de manera primaria o secundaria<sup>3</sup>, donde intervienen como factores coadyuvantes el tabaco, trauma y las prótesis<sup>1</sup>. Anteriormente se creía que era una anomalía del desarrollo debido a la persistencia del tubérculo impar, resultado de la falla en la fusión de las dos partes laterales de la lengua. La incidencia en niños es muy rara<sup>3</sup>. Se presenta en 1% de la población y es más frecuente en varones<sup>1</sup>. Tiene forma romboidea u oval bien definida, de color rojiza, plana, ligeramente multilobulada, lisa y depilada, de 1-3 mm de tamaño, localizada sobre la cara dorsal de la lengua, a lo largo de la línea media, usualmente asintomática. El diagnóstico se realiza clínicamente, diferenciándola de candidiasis

eritematosa, quiste del tracto tirogloso, linfangioma y hemangioma. No requiere tratamiento únicamente observación y limpieza, solo en casos de infección por *Candida albicans* utilizar fármacos antimicóticos<sup>3</sup>.



Fig. 22 Laskaris



Fig. 23 Laskaris

### 2.3.2 Úlcera aftosa

La úlcera aftosa recurrente, conocida también como estomatitis aftosa, es una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la aparición de una o varias úlceras dolorosas en la mucosa oral, generalmente en zonas no queratinizadas. Es la enfermedad más frecuente tanto en niños como en adultos y pese a que es conocida desde hace tiempo, se ignora su causa<sup>5</sup>. Se han propuesto factores predisponentes como genéticos, infecciones, alergias, enfermedades sistémicas, trastornos hormonales, angustia, SIDA, traumas como mordidas, actos quirúrgicos en boca, cepillado de dientes, tratamiento dental, inyecciones y traumatismo dental<sup>2</sup>. Las úlceras aftosas se deben diferenciar de úlcera traumática, estomatitis herpética, herpangina y entre las diferentes formas en que se presenta. Basada en el criterio clínico son clasificadas como menores, mayores y herpetiformes<sup>3</sup>.

Las úlceras aftosas menores son las más comunes en niños se caracterizan por úlceras poco profundas redondeadas y doloras de 3-6 mm de diámetro, cubiertas por una membrana amarillenta- blanquecina o blanquecina- grisácea debido a la necrosis, rodeada por un delgado halo rojo<sup>3</sup>. Localizadas más común en mucosa labial, fondo de vestíbulo, mucosa yugal, piso de boca, punta y bordes

laterales de la lengua. Pueden ser únicas o múltiples y se curan sin dejar cicatriz residual en 6 a 12 días. La recurrencia varía entre cada paciente, pero en general se espacia cada 3 a 4 meses<sup>5</sup>.



Fig. 24 Laskaris



Fig. 25 Laskaris

Las úlceras aftosas mayores son menos comunes en niños y representan la forma más severa de la enfermedad clínicamente. Las úlceras son profundas, extremadamente dolorosas, de 1-2 cm de diámetro y el número varía de una a diez<sup>3</sup>. Tienen una especial predilección por la mucosa labial, paladar blando y el istmo de los fauces, el dolor que producen es intenso y puede acompañarse de otros síntomas secundarios como disfagia y disfonía<sup>5</sup>. Permanecen de 3 a 6 meses o más y pueden causar cicatrices defectuosas residuales<sup>3</sup>.



Fig. 26 Laskaris



Fig. 27 Laskaris

Las úlceras herpetiformes son raras en niños, son úlceras poco profundas, pequeñas, de 1-3 mm de diámetro, dolorosas, con tendencia a ocurrir en forma de racimo<sup>3</sup>. El aspecto clínico es semejante a las lesiones producidas por el virus

herpes, pero a diferencia de aquellas, éstas se localizan en la mucosa no queratinizada. Suelen resolverse entre 7 y 10 días<sup>5</sup>.



Fig. 28 Laskaris

El tratamiento es tópico y sistémico. El tratamiento tópico para reducir el dolor es aplicar 3 a 4 veces al día después de la limpieza de las úlceras, lidocaína viscosa al 2%, benzocaina, triamcinolona al 0.1% en orabase adhesiva, o fluocinonido en gel. El tratamiento sistémico sólo en casos severos y de recurrencia frecuente se utiliza corticoesteroides en dosis baja de 4 a 8 días<sup>3</sup>.

Se calcula que más de un tercio de los niños en edad escolar ha experimentado estas lesiones orales. Según Gándara y cols., la prevalencia varía en función del medio en el que se realice el estudio, mostrando un rango de 0.9% al 10.8%. Algunos autores hablan de un 17% y otros de un 45%. En el 13-14%, aparecen las lesiones antes de los 10 años, el 46% entre los 11 y 20 años y un 24% entre los 21 y 30 años<sup>4</sup>.

Estudios clínicos han puesto de manifiesto que la úlcera aftosa recurrente parece ser una enfermedad de comienzo infantil y juvenil<sup>4</sup>.

En un interesante trabajo, Crivelli y cols., investigaron el peso del factor socioeconómico en la presentación de las lesiones de úlcera aftosa recurrente en dos escuelas de distinto nivel socioeconómico. Mientras que en la escuela que tenía un nivel socioeconómico alto, la prevalencia fue del 19%, 50% de todas las lesiones observadas en todo ese grupo, en la que presentaba un nivel socioeconómico bajo, la prevalencia fue tan solo del 12%. En cambio, en el

reciente estudio realizado por Bessa en 2004, no encontraron diferencias significativas entre la prevalencia de las lesiones de úlcera aftosa recurrente y el nivel socioeconómico<sup>4</sup>.

Con relación al sexo, parece ser que no existe una predilección clara por uno determinado; no obstante, en algunos estudios se ha comprobado una susceptibilidad discretamente superior en las mujeres<sup>4</sup>.

Afecta con menos frecuencia a sujetos de raza negra y aparecen en cualquier época del año, aunque con un ligero predominio en la primavera y en el otoño<sup>4</sup>.

### **2.3.3 Queilitis angular**

El termino queilitis es el más común para designar estados inflamatorios de la submucosa labial o comisuras labiales en forma de boqueras. Los factores causales y conocidos son diversos aunque su agente etiológico fundamental es la *cándida albicans*, pero puede obedecer a trastornos y enfermedades generales. Para su estudio los factores causales se dividen en factores generales, los cuales son, trastornos nutricionales, alteraciones endócrinas (diabetes), anemias, carencias vitamínicas, defectos de inmunidad, infancia y vejez; y factores locales, disminución de la dimensión vertical oclusiva en pacientes facilitando la formación de pliegues laterales profundos que son bañados con saliva de forma constante creándose un ambiente de humedad propicio para la colonización por *Cándida*, irritantes (sustancias químicas), hipersensibilidad, hábitos o traumatismos provocados por él mordisqueo de las comisuras provocando irritación crónica<sup>10</sup>.

Dechaume y colaboradores en 1985 clasificaron la queilitis en:

1-Queilitis mucosa aguda y crónica

2-Queilitis microbiana impetigenosa y estreptocócica: aguda y crónica

3- Queilitis de contacto; puede ser labial, queilitis o dermatitis por pasta dentrífica, o queilitis alimentaria

4- Queilitis comisural (Perleche)

Además mencionan las llamadas queilitis glandulares y las macroqueilitis<sup>10</sup>.

Queilitis mucosa

*Aguda:* aparece en la semimucosa labial, se presenta como enrojecimiento, vesículas, edemas y costras.

*Crónica:* eritema, escamas, o fisuras dolorosas<sup>10</sup>.

Queilitis microbianas

*Queilitis impetiginosa:* es frecuente en niños convalecientes de una enfermedad infecciosa o relacionada con un impétigo cutáneo de cara, donde el contagio se produce por propagación directa de la piel a la mucosa. Esta queilitis es más acentuada en el labio inferior.

*Queilitis estreptocócica aguda:* se inicia con estado febril, hay enrojecimiento, edema y después costras y adenitis. El punto de partida puede ser una infección dentaria, gingivitis o periodontitis.

*Queilitis estreptocócica crónica:* Las manifestaciones son escamas gruesas, se presentan bilateralmente como erosión epidérmica en abanico de color rosa oscuro, húmeda y sembrada de pequeñas costrillas<sup>10</sup>.

Queilitis de contacto

*Queilitis del lápiz de labios:* aparece bruscamente después de una o más aplicaciones de un agente, se inicia una reacción inflamatoria en el labio por mecanismos de hipersensibilidad. La exposición adicional al agente sensibilizante en concentraciones suficientes conduce dentro de un plazo de 24 a 48 horas una reacción clínica o eritematosa. Se inicia con sensación de sequedad o quemazón

en los labios con eritema. Esta queilitis puede infectarse secundariamente con estreptococo siendo el edema más intenso formándose fisuras en los labios y en la comisura, acompañados de adenopatías submaxilares o submentonianas. Su etiología se le adjudica a colorantes (eosina, eritrosina), perfumes, excipientes (cuerpos grasos, cera blanca, manteca de cacao). *Queilitis por pasta dentrífica*: presenta las mismas características que la queilitis anterior y se le atribuye a sustancias como hexilresorainol, solución de formaldehído, timol, entre otras, también puede aparecer con enjuagues o colutorios.

*Queilitis alimentaria*: se presenta después de la ingestión de ciertos alimentos o bebidas (alcoholes, especias, berros, higos frescos). También estas sustancias pueden estar contenidas en los alimentos como preservadores. En estas queilitis para su diagnóstico se deben cumplir los siguientes criterios: la queilitis debe tener características clínicas consistentes con la alergia de contacto, los cambios deben resolverse rápidamente al retirarse el alergen, y al renovarse el contacto con el alergen los signos de la reacción reaparecerán en pocas horas<sup>10</sup>.

#### Queilitis solares labiales

Personas sensibles a la acción del sol o de la luz artificial padecen de esta enfermedad. Esta fragilidad a veces familiar existe ya desde edades tempranas. Constituye una reacción inflamatoria aguda o crónica de la mucosa o la submucosa del labio asegurado por una exagerada exposición a este elemento físico. Se inicia por un eritema seguido de un edema, formación de vesículas en el espacio de algunas horas, los labios se vuelven rojos, tensos y dolorosos. Protegido contra el sol la lesión se remite en el curso de 8 a 15 días, y cura después de una descamación fina<sup>10</sup>.

Queilitis, Queilitis comisural, Queilitis angular, Estomatitis comisural Estomatitis angular

La queilitis angular o perleche es un trastorno común, multifactorial que

ocurre en los ángulos de los labios, es la forma clínica más frecuente. En niños las causas más comunes son la irritación mecánica, la mala oclusión, dermatitis atópica, candidiasis, infección bacteriana, trauma labial habitual y maceración de las comisuras, anemias, deficiencias nutricionales y SIDA. La incidencia en niños es relativamente común. Se presenta en las comisuras de los labios eritema, fisuras, desecaciones, erosión y maceración. Ocasionalmente las lesiones se difunden de los ángulos labiales a la piel peribucal. Puede haber resequedad de los labios y sensación de quemadura con dolor de media intensidad<sup>3</sup>.



Fig. 29 <http://www.dermis.net/bilder>

/CD189/550px/img0100.jpg

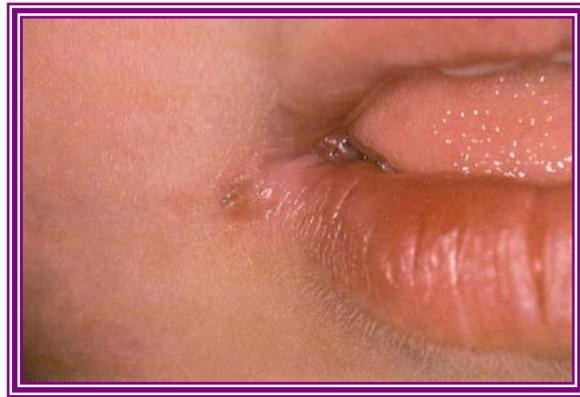


Fig. 30 Laskaris

Se le considera a la queilitis angular indicativo típico de anemia, la anemia y la candida están frecuentemente asociadas, en los casos de anemia por déficit de hierro los pacientes presentan una piel pálida, este signo es más obvio en la conjuntiva y en la mucosa bucal, sus manifestaciones bucales son comunes y muchos pacientes se quejan de sensación de quemazón en la lengua, boca seca, queilitis angular, y rara vez dificultad para tragar, no resulta infrecuente la infección por candida ya que en esta anemia ocurre un defecto de la inmunidad, el estafilococos áureo se encuentra asociado a la candida. En la infección por VIH la queilitis angular con candidiasis es una manifestación de la enfermedad que se presenta en uno de cada 10 pacientes con VIH, donde la candida se presenta sola o asociada al estafilococo áureo. Se presentan otros signos como sensibilidad leve, ardor o ambas cosas. Puede presentarse durante el período inicial y el de

VIH progresivo, algunas veces en conjunto con xerostomía. En la etapa pre-SIDA es común ver queilitis en pacientes con disminución de la dimensión vertical oclusiva o trastornos por avitaminosis B. No es frecuente en pacientes jóvenes<sup>10</sup>.

Las lesiones sin tratamiento pueden durar mucho tiempo con periodos de remisión y exacerbación. Pocas veces las enfermedades sistémicas involucran los ángulos de los labios como herpes simple, penfigo vulgar, acantosis, por lo que el diagnóstico diferencial puede ser claro<sup>3</sup>.

Para el tratamiento se deben identificar y tratar los factores predisponentes<sup>3</sup>. Como la queilitis obedece a causas múltiples, el tratamiento es en ocasiones complejo, pero con mayor frecuencia se utiliza el tratamiento local. El uso de corticoesteroides con agentes antimicóticos y antibióticos son lo mejor<sup>3</sup>. Los agentes tópicos incluyen nistatina en tabletas para chupar, 1 ó 2 pastillas disueltas en la boca 4 ó 5 veces al día. Crema o ungüento de Nistatina, Clotrimazol, Ketoconazol, una de ellas 3 ó 4 veces al día durante 5 días. Soluciones orales de Anfotericina B en concentración de 0,1 mg/ml colutorios 3 ó 4 veces al día. Buches alcalinos de agua bicarbonatada o de gluconato de clorexidina al 0,2 %. También se pueden utilizar tratamientos alternativos con buenos resultados, como la medicina natural, *Salvia de castilla crema* con acción antiinflamatoria y antimicótica, aplicar 2-3 veces en el día en región afectada, *Manzanilla crema* con acción antiinflamatoria, antimicótica y antibacteriana, aplicar 1-2 veces al día, y la medicina alternativa, la homeopatía y la utilización de láser terapia que también son efectivos<sup>10</sup>.

## **2.4 QUISTES Y PSEUDOQUISTES DE TEJIDOS BLANDOS**

### **2.4.1 Quistes del recién nacido**

Los quistes del recién nacido son quistes llenos de queratina, muy común exclusivamente en recién nacidos. Son nódulos múltiples o solitarios, de aproximadamente 1-3 mm de diámetro, asintomáticos de color blanquecinos sobre

el proceso alveolar de los neonatos, usualmente en el maxilar superior. Se deben diferenciar de un tumor de células granulosas de la infancia, linfangioma y candidiasis. Se clasifican dependiendo de su origen y ubicación en quistes de la lámina dental, perlas de Epstein y Nódulos de Bohn.

#### 2.4.1.1 Quistes de la lámina dental

Los quistes de la lámina dental se presentan en niños, alrededor de los 3 meses de edad<sup>11</sup>, en forma de múltiples nódulos pequeños de consistencia blanda, y de color blanco-amarillento<sup>12</sup>. Se localizan en la cresta alveolar del reborde gingival, siendo más frecuentes en la región posterior<sup>2</sup>, Su contenido es generalmente queratina. El epitelio que tapiza la cavidad deriva de restos de la lámina dentaria, restos de Serré<sup>12</sup>. Se deben diferenciar de los dientes natales y el aspecto básico para su diferenciación es su localización y textura. No requieren tratamiento, únicamente seguimiento del desarrollo que es involutivo<sup>2</sup>, el movimiento de amamantar los vacía<sup>12</sup>, por lo que únicamente se aconseja masaje suave. La tendencia de esta alteración es desaparecer en algunas semanas, sin embargo cuando su volumen es exagerado se recomienda su marsupialización<sup>2</sup>.

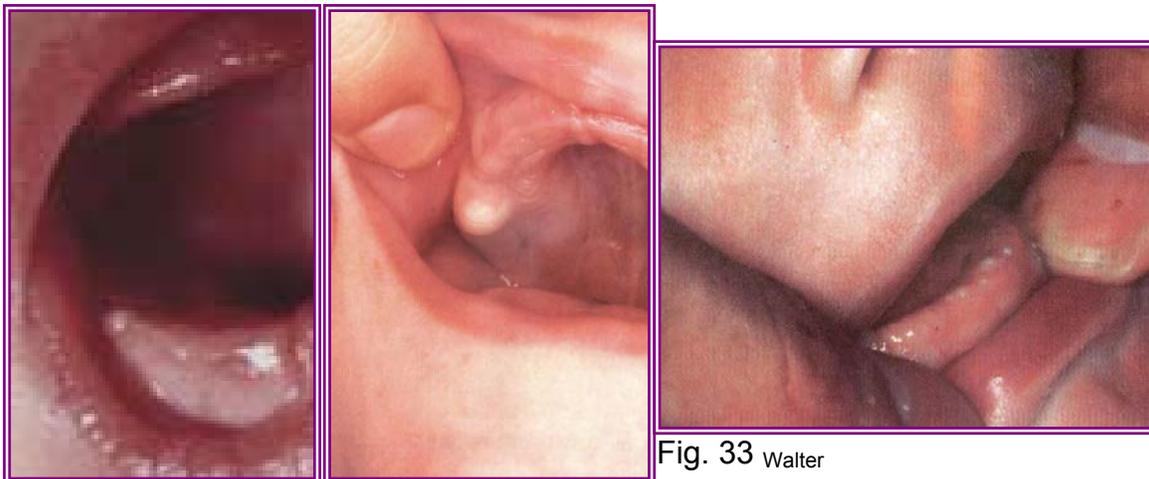


Fig.31 <http://www.webodontologica.com>

Fig. 32 Walter

Fig. 33 Walter

/odon\_arti\_esto\_kram.asp

### 2.4.1.2 Perlas de Epstein

Las perlas de Epstein se localizan a lo largo del rafe medio y son remanentes del epitelio del paladar<sup>2</sup>. En 1880 Alois Epstein relata la presencia de una serie de verdaderos quistes pequeños con aspecto perlado, localizados a lo largo del rafe medio, en la línea de fusión de los procesos embrionarios palatinos, estas estructuras son derivadas de las células ectodérmicas residuales que los cubren y su contenido es de queratina. Se consideran con una prevalencia del 76% a 78% en recién nacidos normales<sup>1</sup>, menor que los nódulos de Bohn, esto debido a la dificultad de observación. Se deben diferenciar de quiste de la papila palatina y úlceras traumáticas, en base a que las úlceras duelen y sangran y las perlas de Epstein no presentan sintomatología. No requieren tratamiento únicamente observación, no se recomienda el masaje ya que puede provocar náuseas<sup>2</sup>.



Fig. 34 [http://www.webodontologica.com/odon\\_arti\\_esto\\_kram.asp](http://www.webodontologica.com/odon_arti_esto_kram.asp)



Fig.35 Walter

### 2.4.1.3 Nódulos de Bohn

Los nódulos de Bohn fueron descritos en 1866 por Heinrich Bohn, quien observó lesiones quísticas parecidas a las perlas de Epstein, que suelen encontrarse en las porciones vestibulares y palatinas o linguales de los rodets gingivales o en el paladar del neonato, pero están un poco retiradas del rafé

medio<sup>1</sup>. Se originan de la inclusión de tejido de las glándulas salivales. Es la alteración que más se confunde con los dientes debido a la forma, color, localización y momento de erupción, ya que aparecen entre el tercero y cuarto mes de vida, por lo que se debe diferenciar con los dientes de erupción precoz y ectópica. El tratamiento únicamente es observación y masaje suave<sup>2</sup>.



Fig. 36 Laskaris



Fig. 37 Laskaris

#### 2.4.2 Quistes y hematomas de la erupción

El quiste de erupción es una alteración del epitelio reducido del esmalte cuando el diente se acerca a la mucosa bucal<sup>13</sup>. Estos quistes están asociados a un diente temporal o permanente en erupción<sup>3</sup> y su origen está en el órgano del esmalte<sup>13</sup>. No se sabe la causa de esta alteración. La incidencia en niños es común. Es de crecimiento bien definido, translúcido, de consistencia blanda, localizado directamente sobre cualquier diente en erupción, más común en erupción prematura, el color azul o rojo oscuro depende de la cantidad de sangre en el fluido del quiste. Se diferencia de hematomas, hemangiomas, abscesos dentarios, tatuaje de amalgama, nevus pigmentado y melanocarcinoma<sup>3</sup>. El diagnóstico radiográfico sirve para determinar si se trata de un diente primario o de un supernumerario, si es supernumerario debe extraerse entre los 4 y 5 meses de edad<sup>13</sup>. No requiere tratamiento<sup>3</sup>, si no se abre a los 5 o 6 meses se hace la marsupialización<sup>13</sup>.



Fig. 38 Laskaris



Fig. 39 <http://www.medmayor.cl/odontologia/quinto/cirugia3>

El hematoma de erupción es muy común y molesto<sup>14</sup>, aparece en los niños en relación con un diente próximo a erupcionar ya sea temporal o permanente, caracterizado por un aumento de volumen en los rebordes alveolares donde debe erupcionar el diente<sup>15</sup>. Contiene sangre en el interior debido a extravasación provocada por un trauma<sup>16</sup>. Se presenta como una tumoración, de límites demarcados, color azulado o rojizo traslúcido y de consistencia blanda. Generalmente su predilección es a nivel de caninos y de molares<sup>14</sup>. No requiere tratamiento por lo que se les debe explicar a los padres que es inofensivo y que se resuelve solo, si esto no ocurre se debe limpiar la zona con clorhexidina, aplicar anestésico tópico y puncionar con una sonda<sup>16</sup>, recorriendo el hematoma en ambos sentidos para vaciarlo y así descomprimir esto y evitar que el paciente sienta dolor. Con esto la pieza dentaria inmediatamente comienza a erupcionar<sup>14</sup>. Las indicaciones para el niño son, no llevarse objetos a la boca, buena higiene y alimentación blanda<sup>16</sup>.



Fig. 40 Mtra. Rosina Pineda Y Gómez Ayala 2005

## 2.4.3 Fenómenos de retención mucosa

### 2.4.3.1 Mucocele

El mucocele conocido también como fenómeno de retención mucosa<sup>17</sup>, es una lesión de la mucosa bucal, originada en las glándulas salivales menores<sup>3</sup>. El término mucocele se utiliza de forma genérica antes de establecer el diagnóstico microscópico. Así los mucoceles se han clasificado en<sup>18</sup>:

- Fenómeno de extravasación mucosa.
- Quiste mucoso de retención.

El quiste mucoso de retención es la inflamación causada por una obstrucción del conducto excretor de una glándula salival consistente en una cavidad revestida de epitelio llena de mucina. A diferencia del mucocele por extravasación, rodeado por tejido de granulación, el quiste de retención esta revestido de epitelio pseudoestratificado de células cuboidales o columnares<sup>18</sup>.

Es una lesión bastante frecuente de observar en la cavidad bucal, se origina de las glándulas salivales menores, puede aparecer en cualquier área de la boca donde asienten estas glándulas, pero sin embargo muchos investigadores, como Celenia Pérez y Cecilia Jiménez, afirman que la localización más frecuente es el labio inferior en casi un 96%, en la lengua solo se ve en un 2.5% de los casos y el 1.5% restante corresponde a las otras localizaciones, de allí se afirma que en cualquier área donde existan glándulas salivales ante cualquier trauma previo puede producirse la lesión<sup>19</sup>.

Las causas de este fenómeno se relacionan con traumatismos mecánicos de los conductos de las glándulas salivales menores, como mordedura del labio inferior o microtraumas por aparatos de ortodoncia<sup>19</sup>, que corta o desgarran dicho conducto, dando esto lugar a derrame o extravasación de moco en el tejido conectivo circundante, donde precipita una reacción inflamatoria secundaria que al

principio contiene neutrófilos y después macrófagos. El tejido de granulación presente favorece la formación de una pared alrededor de la mucina derramada. El tejido de la glándula salival adyacente sufre una alteración inflamatoria inespecífica a causa de la retención de moco y posterior cicatrización en el interior y alrededor de la glándula<sup>17</sup>. Los mucocelos de la lengua son pocos comunes pero pueden originarse por traumas en la cara ventral que dan origen a la ruptura de los ductos, dando lugar a una extravasación de secreción al tejido conjuntivo que lleva a la distensión del tejido que caracteriza a la lesión. En estos casos hay que tener en cuenta que la lengua contiene tres sectores de glándulas salivales menores: las de Von Ebne, que se encuentran en las bases de la lengua, las de Weber, que se encuentran en los bordes laterales y las glándulas de Blandin y Nuhn, que se encuentran localizadas en el músculo anterior de la cara ventral de la lengua. No han sido reportado mucocelos en los grupos de glándulas de Von Ebner y Weber por su ubicación, ya que los traumas ocurren en la cara ventral de la lengua<sup>19</sup>.



Fig. 41 <http://www.actaodontologica.com/ediciones>



Fig. 42 Laskaris

[/2002/2/mucocelos\\_localizaciones\\_inusuales.asp](#)

El mucocelo suelen aparecer sobre todo en niños y adultos jóvenes aunque pueden hacerlo en cualquier edad. Casi la mitad de los casos se presentan antes de los 21 años de edad, más de la cuarta parte entre las edades de 11 y 12 años, afectando por igual a hombres como a mujeres, siendo la localización más frecuente la superficie de la mucosa del labio inferior, también afecta a menudo la

mucosa bucal, superficie ventral de la lengua, piso de la boca, paladar y región retromolar<sup>17</sup>. Se presenta como un crecimiento indoloro, redondo, azulado, de aspecto transparente y fluctuante<sup>3</sup>, otras veces está situado inmediatamente por debajo del epitelio y semejan una vesícula que puede romperse por traumatismo<sup>19</sup>. Un signo común es la reducción periódica del agrandamiento debido a la ruptura y parcial liberación del fluido, seguida de una rápida y nueva acumulación<sup>3</sup>.



Fig. 43 <http://dentalaserxalapa.blogspot.com/2007/09/extraccion-de-mucocele.html>



Fig. 44 <http://www.nature.com/bdjjournal/v187/n10/images/4800324f5.jpg>



Fig. 45 Laskaris



Fig.46 Laskaris

Es importante el interrogatorio del paciente para la realización del diagnóstico, ya que la existencia de traumas previos, y la descripción que el paciente da sobre la lesión, que tiende a vaciar su contenido al ser mordido accidentalmente y vuelve a llenarse al cabo de pocos días provocando aumento y reducción del tamaño de la lesión, de color azulado o amarillento y de consistencia blanda, orienta al diagnóstico clínico, el cual debe ser confirmado por la toma de la biopsia<sup>19</sup>.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con hemangiomas ya que cuando los mucocelos son superficiales tienden a presentar una coloración azul violácea lo que hace que puedan ser confundido fácilmente con esta entidad clínica; con los fibromas ya que cuando los mucocelos son de implantación profunda la forma clásica de vesícula se pierde y su superficie no es translúcida, con el lipoma pero estos tienen una coloración amarillenta. En general el diagnóstico diferencial debe realizarse con cualquier lesión de aspecto tumoral, en los casos de mucocelos de implantación profunda, y hasta con enfermedades vesículo-ampollares tipo pénfigo en los casos de lesión superficial<sup>19</sup>.

El tratamiento consiste en la excisión quirúrgica total o extravasación de moco para minimizar el riesgo de recidiva, los casos de recidiva se presentan por no eliminar las glándulas accesorias colapsadas en el momento de la biopsia<sup>17</sup>.

#### **2.4.3.2 Ránula**

El término ránula se deriva de la palabra rana, y se refiere al aspecto de panza de rana de una lesión desarrollada en piso de boca. La ránula es un quiste lleno de mucina limitado por una línea de epitelio, pero que histológicamente y en su formación, es idéntica al mucocelo, salvo que esta asociada con glándulas de mayor tamaño, razón por la cual su dimensión es mayor<sup>18</sup>.

La ránula se forma a partir de una fuga de mucina debido a trauma u obstrucción de los conductos de las glándulas salivales, principalmente se origina en la glándula sublingual<sup>3</sup>. Por lo general se debe al bloqueo de los conductos de Wharton, glándula submaxilar o en el de Bartholin, glándula sublingual mayor, por cálculos salivales o sialolitos, que se localizan en cualquier parte del conducto por precipitación de sales de calcio alrededor de restos celulares o mucina espesa<sup>18</sup>. Cuando la obstrucción del conducto excretor es parcial el moco fluye lentamente dando origen a una dilatación del conducto y el epitelio que lo tapiza prolifera

originándose de esta forma un quiste de retención mucosa limitada por una línea de epitelio<sup>19</sup>.

La incidencia en niños es relativamente común, pudiendo aparecer de manera congénita. Es un agrandamiento liso, redondeado, de consistencia suave e indoloro, de color azulado<sup>3</sup>, similar al vientre de una rana, cuando se localiza en planos profundos su apariencia es igual a la del tejido normal<sup>18</sup>, localizada exclusivamente en el piso de boca a un lado de la línea media, de tamaño variable<sup>3</sup>, cuando es muy grande produce desviación media y superior de la lengua y generalmente son unilaterales<sup>18</sup>. Cuando se produce desviación suprahiodea que desplaza la lengua se conoce como ránula simple, y cuando se localiza a nivel cervical y se observa en la zona submandibular y/o perafaríngea se conoce como ránula cervical o plunging o ránula de émbolo<sup>20</sup>.



Fig. 47 <http://courses.md.huji.ac.il/96854>



Fig. 48 Laskaris

/neck\_lesions/neck/50-Ranula.JPG

El diagnóstico es clínico diferenciándola del quiste dermoide, el cual se localiza más a la línea media<sup>18</sup>. La recurrencia de esta alteración es común. Requiere remoción quirúrgica o marzupialización<sup>3</sup>. En los casos de ránulas émbolos la mayoría de los autores recomiendan la remoción quirúrgica de la glándula sublingual, también se ha utilizado con bastante éxito la criocirugía con nitrógeno líquido la cual reduce el riesgo de infección en el período postoperatorio, además de disminuir el dolor de la herida<sup>19</sup>

## **2.5 Infecciones**

### **2.5.1 Bacterianas**

#### **2.5.1.1 Enfermedades periodontales necrotizantes**

La característica fundamental de estos cuadros es la presencia de necrosis en los tejidos periodontales. Dependiendo del tejido afectado se dividen en gingivitis ulcerativa necrotizante, cuando la destrucción se limita al tejido blando y periodontitis ulcerativa necrotizante, cuando a lo anterior se le añade la necrosis del hueso alveolar de soporte<sup>5</sup>. Es frecuente la identificación de *Bacillus fusiformes* así como también la *Prevotella intermedia* y otras bacterias anaerobias. La incidencia en niños es rara, más común en adolescentes<sup>3</sup>. Se ha relacionado su aparición con malnutrición, bajo nivel de higiene oral, periodos de estrés, infecciones bacterianas y enfermedades sistémicas que cursan con periodos de inmunosupresión, principalmente infección por VIH, así como en niños con leucemia bajo tratamiento antineoplásico<sup>5</sup>.

El síntoma diferencial de estas enfermedades respecto a otras formas de infección periodontal es el dolor<sup>5</sup>. Clínicamente la gingivitis ulcerativa necrotizante se caracteriza por la necrosis y ulceración en forma crateriforme de las puntas de las papilas interdentes, extendiéndose a los bordes libres de la encía, se observa una membrana grisácea sobre las papilas, hay inflamación, dolor y enrojecimiento de la encía, presenta hemorragias espontáneas, salivación excesiva, trastornos en el aliento y en el sabor, también puede manifestar fiebre de bajo grado, linfadenopatía regional, malestar general y dolor de cabeza<sup>3</sup>.



Fig. 49 Laskaris



Fig. 50 Laskaris

En la periodontitis ulcerativa necrotizante además de lo descrito en la gingivitis, se observa la necrosis del hueso alveolar de soporte, el dolor es más intenso, y si la afección se extiende más allá de los tejidos de soporte se pueden producir cuadros de estomatitis necrotizante<sup>5</sup>.

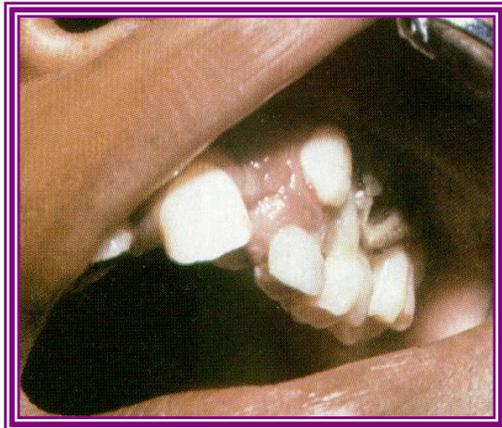


Fig. 51 Walter



Fig. 52 Estomatitis necrotizante

Laskaris

El diagnóstico se basa en el criterio clínico, diferenciándolas de otras alteraciones como, gingivostomatitis herpética primaria, neutropenia cíclica, agranulocitosis, y anemia aplásica<sup>3</sup>. El tratamiento de estas infecciones incluye el desbridamiento local de las zonas afectadas, el raspado y alisado radicular, así como el empleo de antisépticos locales, povidona yodada y clorhexidina<sup>5</sup>, y enjuagues bucales con agentes liberadores de oxígeno, agua oxigenada<sup>2</sup>, junto con la administración de antibióticos sistémicos, la penicilina y sobretodo el

metronidazol<sup>5</sup>, y coadyuvantes en la terapia, consumo de vitamina C, complejo B y alimentación rica en albúmina<sup>2</sup>.

En niños las enfermedades periodontales se clasifican en cuatro grupos: aquellas alteraciones periodontales que son manifestaciones de padecimientos sistémicos, en las cuales no se observan factores locales responsables; la enfermedad periodontal necrotizante, asociada principalmente a la desnutrición; la periodontitis agresiva, caracterizada por una rápida pérdida de tejido periodontal presente principalmente en la etapa de la pubertad; y la enfermedad periodontal crónica, de mayor prevalencia que las anteriores, menos agresiva y más localizada en la zona gingival, provocada por factores locales como acumulación de placa dentobacteriana por higiene deficiente<sup>21</sup>.

Entre los factores determinantes para la presencia de enfermedad periodontal en niños y jóvenes se encuentra la edad, el género, el estrés, el nivel socioeconómico y el tipo de bacterias presentes en la placa dentobacteriana. Así se ha observado que la severidad de la enfermedad aumenta con la edad, que existe mayor prevalencia en mujeres vinculada a los cambios hormonales de la etapa puberal, los periodos de estrés disminuyen la respuesta inmune del organismo, y se ha asociado al nivel socioeconómico bajo que se caracteriza por hábitos higiénicos y dietéticos deficientes<sup>21</sup>.

Las manifestaciones de la enfermedad periodontal se observan desde la primera infancia. García y Orozco informaron gingivitis en más del 80% de escolares. Glickman y cols. mencionan prevalencias elevadas del 98% en niños americanos de 1 a 14 años de edad. En México son escasos los informes en infantes, sin embargo hay reportes del Estado de México donde se observaron alteraciones periodontales en 44% de escolares, y en Yucatán el 61% de los niños de 6 a 14 años presentan manifestaciones de esta enfermedad<sup>21</sup>.

Juárez-López y cols. en 2004 realizaron un estudio de la prevalencia de la enfermedad periodontal en preescolares en la Ciudad de México, en este trabajo se encontró que el 70% de los preescolares presentaron alteraciones periodontales, prevalencia menor a la observada en colombianos, 85%, y mayor a

lo informado en Suiza, 64% , Inglaterra, 46.7%, e incluso en otros estados de México. Teniendo como principal factor de riesgo el nivel socioeconómico, así los grupos con un nivel bajo presentan prevalencia mayor de alteraciones periodontales, debido a la falta o poca cobertura de los programas preventivos y de atención odontológica, así como a las deficiencias de los hábitos higiénicos y nutricionales<sup>21</sup>.

En este estudio el 29% de los afectados por periodontopatías presentaron alteraciones moderadas y severas, las cuales se asociaron con respuesta baja del sistema inmunitario, por deficiencias nutricionales y otros factores como el estrés y la predisposición genética, ya que en la entrevista no manifestaron tener algún padecimiento sistémico<sup>21</sup>.

#### **2.5.1.2 Pericoronitis**

La pericoronitis es una reacción inflamatoria gingival alrededor de un diente erupcionado, parcialmente erupcionado o impactado<sup>3</sup>. Las formas de manifestación clínica son muy variadas en función de los factores locales, generales y del equilibrio entre el sistema defensivo orgánico y la actividad bacteriana. La infección pericoronaria en la infancia se asocia con la erupción de los dientes, cuando el tejido supradental que comprende la porción superior del folículo y del mucoperiostio que lo recubre puede inflamarse y producir un absceso fluctuante. Ocasionalmente los abscesos pueden transformarse en celulitis y provocar no solo reacciones locales, sino también sistémicas que se asocian con fiebre. Pueden producirse casos similares en cualquier momento durante la erupción de los dientes permanentes<sup>22</sup>.



Fig. 53 Laskaris



Fig. 54 Laskaris

La pericoronitis es producida por crecimiento bacteriano activo en un medio ideal, que es el espacio de tejido blando que cubre la corona del molar. Debajo de la mucosa peridontaria existe un espacio donde hay humedad, tibieza, protección, alimentos y oscuridad; con tal ambiente el crecimiento bacteriano florece<sup>22</sup>. Se produce también por irritación traumática de la mucosa que cubre el molar inferior por las cúspides del molar superior, presencia de detritus alimenticios, vitalidad disminuida de los tejidos e invasión de microorganismos<sup>3</sup>. Los microorganismos más frecuentes en la pericoronaritis son los estafilococos grampositivos, que al envejecer algunas células se convierten en gramnegativos<sup>22</sup>. La incidencia en niños es común, más frecuente en los primeros y segundos molares inferiores. La encía afectada muestra inflamación, con edema y dolor severo, presencia de pus, sabor desagradable, ulceración, dificultad a la masticación, puede observarse formación de abscesos, fiebre de baja intensidad, presencia de trismus o limitación de la apertura bucal y linfadenopatía regional. El diagnóstico se hace clínicamente, diferenciándola de la gingivitis herpética, gingivitis ulcerativa necrotizante, absceso periodontal, quiste de la erupción y úlcera aftosa. El tratamiento en la fase aguda consiste en la administración de enjuagues bucales, antisépticos y antibióticos sistémicos, si hay sintomatología general, remoción quirúrgica de la encía que recubre el diente, o la extracción de los dientes parcialmente erupcionados o impactados<sup>3</sup>.



Fig. 55



Fig. 56

[http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com\\_content&task=view&id=174&Itemid=28](http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=174&Itemid=28)

## 2.5.2 Virales

### 2.5.2.1 Gingivitis herpética primaria

La gingivitis herpética primaria es la infección viral primaria más frecuente de la mucosa bucal. Producida por el virus herpes simple, tipo 1 y pocas veces es producido por el tipo 2<sup>3</sup>. El tipo 2 origina principalmente infección genital y es el principal causante del herpes neonatal, transmitiéndose por el contacto directo con lesiones o con secreciones infectadas, éstas son formas de primoinfección del herpes tipo 1. En niños el herpes genital puede presentarse como resultado de abuso sexual, o bien ser originado por autoinoculación desde otra lesión herpética o por contacto con manos que llevan secreciones infectadas. En estos últimos casos, la infección sería generalmente originada por HSV-1. El herpes neonatal se presenta en 1 12.500 a 1 15.000 partos en EE.UU. Es generalmente adquirido al momento del parto, en 85% de los casos, al contactar lesiones genitales o secreciones maternas infectadas, existiendo un mayor riesgo de transmisión en la primoinfección genital materna, de 20 a 30%, que en una recurrencia genital, del 2 a 3%. Un 45% de los recién nacidos con herpes neonatal presentarán lesiones en piel, boca y/o ojos, un 35% presentará compromiso del sistema nervioso central

y un 20% un herpes diseminado. Todos los niños que nacen infectados in útero presentan lesiones en la piel al momento de nacer, mientras que la mayor parte de los niños infectados al momento del parto desarrollarán lesiones dentro de la primera o segunda semana de vida. Las lesiones en piel son vesiculosas o ampollares y su apariencia es similar a la de los niños mayores, en un 50% de los casos. Puede presentarse inicialmente sólo como úlceras orales o corneales<sup>23</sup>.

Su incidencia de la gingivitis herpética primaria en niños es común, aumenta después de los seis meses de edad y la más alta incidencia está entre 2 y los 4 años de edad. El periodo de incubación es de dos a veinte días y la enfermedad comienza con fiebre alta, malestar general, irritabilidad, dolor de cabeza y dolor en la boca<sup>3</sup>. A los dos días aparecen lesiones vesiculáres dolorosas en la boca, que pueden afectar a la región peribucal, el paladar duro y blando, la encía, la lengua y los labios. En un principio las lesiones orales son vesiculares que rápidamente se ulceran y provocan un intenso dolor<sup>5</sup>. Estas úlceras tienen un color grisáceo sobre una base de enrojecimiento, miden entre 1 y 3 mm, en los casos más severos, éstas abarcan la faringe, el paladar, las encías, la lengua y los labios. Las úlceras se encostran y posteriormente se desprenden hasta que cicatrizan, lo que ocurre entre una y dos semanas. Las encías se encuentran muy inflamadas, enrojecidas, sangran fácilmente y el niño presenta mal aliento y salivación excesiva. Los ganglios del cuello y los que se encuentran abajo del mentón están inflamados, aumentados de tamaño y pueden ser dolorosos. La fiebre persiste durante 3 a 5 días pero la enfermedad o todos los otras molestias pueden llegar a durar hasta 14 días.



Fig. 57 Laskaris



Fig. 58 [http://www.pediatraldia.cl/herpes\\_no\\_son.htm](http://www.pediatraldia.cl/herpes_no_son.htm)



Fig. 59 Laskaris



Fig. 60 Laskaris

El cuadro de primoinfección herpética puede ocurrir aunque en forma excepcional como una queratoconjuntivitis herpética, como herpes genital, herpes neonato (rara) o como un panadizo herpético como ocurre en los niños que succiona el dedo concomitantemente con un cuadro herpético<sup>24</sup>.



Fig. 61



Fig. 62

[http://www.pediatraldia.cl/herpes\\_no\\_son.htm](http://www.pediatraldia.cl/herpes_no_son.htm)

Hay que establecer el diagnóstico diferencial con la herpangina, las lesiones de herpes simple se suelen localizar en la región anterior de la boca, mientras que la herpangina aparece en zonas posteriores, además la evolución es más prolongada cuando el agente causal es el herpes simple<sup>5</sup>.

El tratamiento es sintomático consistente en reposo en cama y administración de antipiréticos y analgésicos para controlar la fiebre y aliviar el dolor. En niños pequeños en ocasiones requieren hidratación intravenosa para evitar el riesgo de deshidratación<sup>5</sup>, así como el uso de aciclovir de forma sistémica<sup>3</sup>. Otra terapéutica recomendada es la aplicación de anestesia, VASA + tetraciclina 500 mg, antes de las comidas, limpieza bucal con agua boricada o agua oxigenada 10 volúmenes diluida en ¼ de cepacol, consumir líquidos helados, leche, té negro, para facilitar la cicatrización, uso de complejo B 10 o 20 gotas al día más la asociación vitamínica C, A y E, Cetiva AE, 20 gotas al día, con la finalidad de mejorar el metabolismo, el complejo B, y para aumentar las defensas, vitamina C. Otra medida importante es el aislamiento del paciente con el fin de evitar el contagio a otros niños. Al ser una enfermedad altamente contagiosa, cuya principal vía es la saliva, los servidores de salud siempre deben usar guantes para evitar posibles lesiones de los dedos principalmente en la región de la cutícula<sup>2</sup>.

### **2.5.2.2 Úlcera herpética secundaria**

La úlcera herpética secundaria se produce por la activación del virus del herpes simple y no por una reinfección<sup>5</sup>. La activación está asociada al traumatismo, fatiga, menstruación, perturbación emocional, alergia, exposición a la luz solar, infección del tracto respiratorio y disturbios gastrointestinales, siempre en pacientes ya contaminados con el virus. Su incidencia es común en pacientes infantiles y preescolares y no frecuentes en lactantes. Las lesiones pueden desarrollarse en los labios en la zona mucocutánea o en el interior de la boca en el

paladar duro y la encía adherida, son precedidas por sensaciones de ardor u hormigueo, tumefacción, ligera sensibilidad en el lugar donde aparecen después las vesículas, las cuales son pequeñas, tienden a ocurrir en grupo y pueden coalescer para formar lesiones mayores, las vesículas grises o blancas se rompen dejando ulceraciones rojizas con un ligero halo eritematoso, en los labios las vesículas rotas quedad cubiertas por una costra.



Fig. 63 Vesícula



Fig. 64 Ruptura



Fig. 65 Costra

[Odontocat/Especialidades/Medico Oral/ vesiculo-ampollosas.htm](http://Odontocat/Especialidades/Medico Oral/ vesiculo-ampollosas.htm)



Fig. 66 Herpes intraoral recurrente

Laskaris

Las lesiones cicatrizan dentro de 5 a 7 días sin dejar cicatrices. Se debe diferenciar de otras alteraciones como son infecciones por herpes zoster, impétigo, eritema multiforme, varicela, alergia a alimentos o medicamentos o quemaduras por medicamentos o sustancias químicas<sup>2</sup>. El tratamiento es sistémico. El aciclovir es el fármaco más eficaz administrado de forma tópica o sistémica, pero hay que tener en cuenta que es fundamental aplicar este fármaco en las primeras horas de la infección. Las lesiones son contagiosas durante la fase de vesícula<sup>5</sup>.

Algunos autores afirman que esta enfermedad ulcerosa producida por el VHS-1 se presenta aproximadamente en un 33% de los niños de edad escolar, con una prevalencia del 0.78% al 5.2%. En el estudio epidemiológico realizado por Kleiman, se observa que la mayoría de los estudios revisados se efectuaron sobre estudiantes y que la prevalencia en dicho grupo poblacional era del 21% al 38%. Ramos-Gómez califica la infección por herpes simple como una patología común en la infancia que ocurre en un 17%-24%. Luego, es una patología que aparece frecuentemente en edad joven<sup>4</sup>.

Analizando también el trabajo de Crivelli y cols., se observa que las cifras se invierten curiosamente al considerar las lesiones herpéticas secundarias en relación con las lesiones aftosas recurrentes, apareciendo aquellas en el 1% en el grupo de nivel socioeconómico alto y en el 10% en el grupo de nivel socioeconómico bajo<sup>4</sup>.

La afección aparece frecuentemente en pacientes inmunológicamente comprometidos. Así, los pacientes con alto riesgo de aparición de recurrencias severas son aquellos tratados con quimioterapia, fármacos inmunosupresores o pacientes con SIDA<sup>4</sup>.

En el estudio realizado por Ramos-Gómez, en el que se analizaron 91 niños HIV+ y 185 niños HIV-, observaron que un 3% del grupo VIH+ presentaba lesiones por HSV frente a un 0% en el grupo VIH negativo<sup>4</sup>.

### **2.5.2.3 Herpangina**

La herpangina es una infección viral aguda producida por el virus coxsackie del grupo A<sup>3</sup>. Los virus Coxsackie A y B, los virus polio, los virus ECHO y los enterovirus numerados, pertenecen al género Enterovirus, de la familia *Picornaviridae* y tienen muchos serotipos distintos. Se presentan principalmente en el verano y otoño y se transmiten entre las personas vía fecal oral y en menor

proporción por secreciones respiratorias. Se encuentran diseminados en todo el mundo y se presentan en brotes anuales, en los que se presentan sólo algunos serotipos<sup>23</sup>.

La enfermedad afecta a niños y adolescentes con un pico de incidencia durante el verano y el otoño<sup>3</sup>. La transmisión se manifiesta de una persona a otra por el contacto directo, principalmente por la saliva. El periodo de incubación de la infección es de 2 a 10 días, comienza con dolor de garganta, fiebre baja, algunas veces vómito, postración y dolor abdominal, presenta enseguida pequeñas úlceras de base grisácea y periferia inflamada que son precedidas de vesículas no muy dolorosas<sup>2</sup>. En el paladar posterior, úvula y tonsilas se presentan pequeñas vesículas grisáceas rodeadas de halo eritematoso, de 1 a 4 mm que se ulceran rápidamente. Los síntomas sistémicos se resuelven en 4 a 5 días y las úlceras se reepitelizan en 1 semana<sup>23</sup>. Se presenta como ulceraciones semejantes a las del herpes simple, aunque menos y en diferente sitio. El tratamiento no es necesario en caso de que no tenga sintomatología, ya que cicatriza en algunos días, máximo en una semana. Se recomienda el uso del medicamento VASA, en caso de sintomatología dolorosa<sup>2</sup>.



Fig. 67 Laskaris



Fig. 68 Laskaris

## 2.5.3 Micóticas

### 2.5.3.1 Candidiasis

La candidiasis es la micosis superficial más común de la mucosa bucal causada por *Candida albicans*, los factores predisponentes incluyen, factores locales, higiene pobre y xerostomía, anemia por deficiencia de hierro, diabetes mellitus, desnutrición, enfermedades hematológicas, VIH, inmunodeficiencias y fármacos, antibióticos, corticoesteroides y otros inmunodepresores<sup>3</sup>. La incidencia es común en recién nacidos e infantes, aparece a partir del quinto al séptimo día de vida probablemente por infección vaginal cuando nace por parto normal, y después del nacimiento en el primer año de vida a través del contagio directo vía saliva, con el uso principalmente de utensilios domésticos<sup>2</sup>. Se localiza con más frecuencia en paladar blando, mucosa bucal y lengua. Las variantes clínicas que se ven más frecuentes en niños son, candidiasis pseudomembranosa, queilitis angular, candidiasis eritematosa y candidiasis mucocutánea<sup>3</sup>.

La candidiasis pseudomembranosa o algodoncillo es la variante más común vista en niños, es usualmente aguda, se caracteriza por placas amarillo-blanquecinas, ligeramente elevadas, que pueden ser removidas por raspado dejando una mucosa normal o rojiza, puede haber xerostomía, sabor desagradable y sensación de quemadura de media intensidad<sup>3</sup>.



Fig. 69



Fig. 70

<http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/4/1.htm>



Fig. 71 <http://i.esmas.com/image/0/000/003/909>  
/algodoncilloNTnueva.jpg



Fig. 72 Laskaris

La queilitis angular es rara en niños se caracteriza por eritema, costra fisurada con o sin erosión, cubierta generalmente por una mancha o placas blanquecinas<sup>3</sup>.



Fig. 73 [http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq](http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq/especialidades/dermatologia/candida1.jpg)  
/especialidades/dermatologia/candida1.jpg



Fig. 74 Laskaris

La candidiasis eritematosa es la variante más común en niños VIH positivos que han estado en tratamiento con antibióticos de amplio espectro, se caracteriza por parches eritematosos y grandes áreas que tienen predilección por el dorso de la lengua y el paladar, la sensación de quemadura es común<sup>3</sup>.



Fig. 75 Laskaris



Fig. 76 <http://www.uv.es/medicina-oral/Docencia/atlas/4/1.htm>

La candidiasis mucocutánea es rara se caracteriza por lesiones de piel, uñas y mucosa. La enfermedad aparece durante la infancia y esta asociada con disfunciones inmunológicas, endocrinopatías y anemia por deficiencia de hierro, clínicamente las lesiones intrabucales se ven placas blanquecinas gruesas y rugosas usualmente sobre una base eritematosa, lesiones múltiples y generalizadas con predilección por la mucosa bucal, comisuras, lengua y paladar y pueden extenderse a la orofaringe y esófago, las lesiones comienzan entre los 4 y 6 años de edad<sup>3</sup>.



Fig. 77 Laskaris



Fig. 78 Laskaris

El diagnóstico de todas las variantes de candidiasis se basan en el criterio clínico, pero se puede soportar con el diagnóstico de laboratorio, diferenciándola de la leucoplasia, liquen plano, lengua geográfica, nevus blanco esponjoso,

quemaduras térmicas o químicas, lesiones traumáticas<sup>3</sup>. El tratamiento consiste en limpieza del área con una solución saturada de bicarbonato de sodio de 3 a 4 veces al día, aplicar VASA antes de las comidas principales<sup>2</sup>, administración tópica de nistatina, clotrimazol, anfotericin B, administración sistémica de ketokonazol y nistatina 100 000 a 200 000 UI/ml<sup>3</sup>.

La candidiasis es, dentro de las micosis superficiales de la boca, la más importante, que presenta un rango de prevalencia del 0,01% al 3.7%. Su agente es la *Candida albicans* que se transforma de comensal a agente patógeno, convirtiéndose en un auténtico problema clínico la infección micótica oportunista llamada "la candidiasis bucal". Todo esto ocurre cuando los factores predisponentes locales y generales que potencian aquella transformación están presentes y actúan<sup>4</sup>.

Ellepola y Samaranayake declaran que la candidiasis es la infección fúngica más común que a veces puede manifestarse como un efecto adverso de cierta terapia farmacológica como el uso de corticoesteroides tópicos o inhalados utilizados para el tratamiento del asma bronquial y las enfermedades mucosas orales. Este dato debe tenerse en cuenta ya que estas enfermedades se presentan con relativa frecuencia en niños<sup>4</sup>.

La mayoría de los estudios epidemiológicos realizados sobre la candidiasis bucal han arrojado cifras de lo más variado<sup>4</sup>.

Se han investigado la presencia de *Candida* en la población general, así como en muchos grupos diferentes de estudio entre los que se encuentran los recién nacidos, lactantes y niños. Las variaciones de los métodos de recolección, los sitios de muestreo, los medios de cultivo, los subgrupos poblacionales y las técnicas de análisis son los causantes de generar gamas de valores relativamente amplias en la prevalencia de *Candida* como comensal. Según la mayoría de los autores, el cultivo denominado "técnica de los cultivos grabados" es el método más fidedigno para constatar la presencia de *C. albicans*<sup>4</sup>.

Otro aspecto a tener en cuenta en los estudios epidemiológicos de la candidiasis bucal, es el amplio abanico de manifestaciones clínicas, entre las que podemos encontrar los siguientes cuatro tipos: Pseudomembranosa aguda, eritematosa aguda, forma más común en niños, eritematosa crónica e hiperplásica crónica<sup>4</sup>.

Hellstein en 1992 efectuó estudios con dos grupos de niños, de tres a cinco y de seis a doce años de edad. Los niños mayores presentaron por lo regular índices más altos del estado de portador que los niños menores, 65% y 45% respectivamente. En tales investigaciones se sugirió que la dentición mixta y la presencia concomitante de la película salival pudieran afectar de cierto modo la adherencia de *Cándida* a la superficie dental<sup>4</sup>.

La candidiasis se presenta con frecuencia en los lactantes, probablemente debido a su sistema inmunitario inmaduro y a su paso por el canal del parto, sin olvidar la posibilidad de infección exógena fúngica por el chupete, por ejemplo<sup>4</sup>.

Hay una circunstancia actualmente que hay que tener en cuenta como es que la candidiasis bucal constituye uno de los signos precoces del SIDA. Se ha demostrado que el número de unidades formadoras de colonias de *C. albicans* aumenta a medida que disminuyen las células CD4; siendo las candidiasis eritematosa, candidiasis pseudomembranosa y queilitis angular, las formas clínicas más frecuentemente identificada en pacientes con SIDA<sup>4</sup>.

Numerosos estudios han demostrado que la candidiasis es la lesión oral más común en niños con SIDA y muy frecuentemente la primera manifestación de la infección por VIH. Se ha expuesto por diferentes autores que la candidiasis oral se presenta en el 75% de los casos de infección pediátrica por VIH. De éste modo, la candidiasis juega un papel importante para predecir el desarrollo de la infección de VIH en niños<sup>4</sup>.

## **2.6 Manifestaciones orales en enfermedades propias de la infancia**

### **2.6.1 Enfermedades bacterianas**

#### **2.6.1.1 Escarlatina**

La escarlatina o fiebre escarlata es causada por un estreptococo beta hemolítico del grupo A<sup>3</sup>. La puerta de entrada del estreptococo, generalmente, es respiratoria, localizándose en la faringe desde donde invade los tejidos y ganglios linfáticos regionales. Produce tres tipos de toxinas responsables de las manifestaciones clínicas de esta enfermedad, por lo que puede padecerse tres veces en la vida, estas toxinas desencadenan una reacción de hipersensibilidad responsable del cuadro clínico<sup>25</sup>.

La forma de contagio es la de contacto persona a persona, a través de las secreciones respiratorias<sup>25</sup>, es común en niños menores de 10 años de edad. Después del periodo de incubación de 2 a 4 días, se presenta la enfermedad con fiebre y salpullido, sudoración, escalofríos, dolor de cabeza, malestar general, náuseas, vómito, faringitis, dificultad o dolor al tragar y linfadenopatía submaxilar, uno o dos días después aparece la erupción de la piel<sup>3</sup>. Por la presencia del dolor abdominal y de los vómito se le ha llamado también "angina que vomita". Posteriormente, aparecen machas rojizas en la piel, ligeramente sobreelevadas, exantema escarlatiforme, que comienzan en el cuello y rápidamente se generalizan al resto del cuerpo en las siguientes 24 horas. En ocasiones se palpa más de lo que se ve y su aspecto y textura se compara a piel de gallina de color rojo. La piel alrededor de los ojos y la nariz se encuentra respetada. Luego de 48 horas el exantema comienza a involucionar y a los 7 - 10 días aparece una fina descamación sobre la misma, tanto en cara como en manos<sup>25</sup>. La mucosa bucal está eritematosa y edematosa, la lengua se cubre de una capa blanca que después se exfolia, las papilas fungiformes se alargan dándole a la lengua la apariencia característica de "lengua en fresa"<sup>3</sup>.



Fig. 79 Laskaris

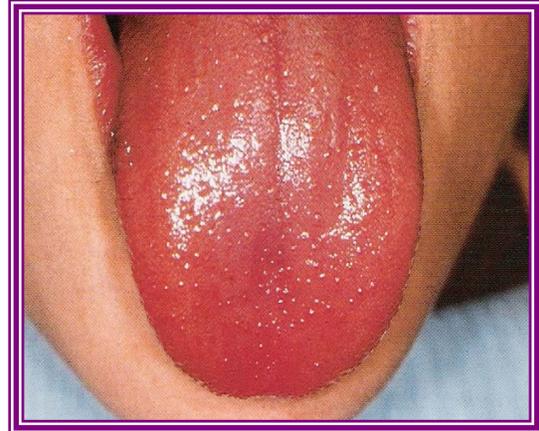


Fig. 80 Mtra. Rosina Pineda y Gómez Ayala



Fig. 81 <http://www.hipernatural.com/images/enfermedades/escarlatina.jpg>



Fig. 82 <http://astrored.org/enciclopedia/wiki/Escarlatina&h>

El diagnóstico se basa en los datos clínicos, edad, contactos, historia clínica y examen físico, y en estudios de laboratorio como son los exudados de fauces con cultivo y las pruebas de detección rápida del estreptococo en garganta<sup>25</sup>, con los cuales se puede diferenciar de otras patologías como del sarampión, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Kawasaki y reacciones a fármacos<sup>3</sup>.

El tratamiento consiste en higiene de la lengua, aplicación de complejo B, 10 a 20 gotas dos veces al día<sup>2</sup> y principalmente el uso de antibióticos. El estreptococo es sensible a diversos antibióticos, pero las penicilinas por vía oral durante 10 días, siguen siendo las de elección, excepto en aquellas personas alérgicas a la misma. Aún cuando el tratamiento se inicie en forma tardía, noveno día de evolución, puede prevenirse la aparición de complicaciones serias. Es importante respetar y cumplir con la medicación antibiótica indicada ya que así se evitan complicaciones a futuro como por ejemplo la fiebre reumática o la glomerulonefritis, producidas por el estreptococo. La escarlatina y las faringoamigdalitis pueden mejorar con tratamiento antibiótico en poco tiempo, 1 a 2 días, pero la mejoría no significa que se pueda suspender en forma prematura la medicación. Es habitual encontrar niños con complicaciones por no cumplimiento del tratamiento antibiótico de 10 días de duración, mínimo 7 días. El niño puede regresar a la escuela a las 48 horas de iniciado el tratamiento antibiótico ya que luego de dicho período, con medicación adecuada no contagia, lógicamente con un niño ya afebril y sin otros signos como vómitos y dolor abdominal<sup>25</sup>.

## **2.6.2 Enfermedades virales**

### **2.6.2.1 Sarampión**

El sarampión es una enfermedad contagiosa provocada por paramixovirus, es frecuente en niños y aparece sobretodo en invierno y primavera<sup>3</sup>, se contagia por las secreciones respiratorias y se encuentra en ellas hasta cuatro días después de iniciado el exantema<sup>23</sup>. Su periodo de incubación es de siete a diez días, al cabo de los cuales comienzan los pródromos con fiebre, malestar general, coriza, fotofobia, tos, síntomas respiratorios. A los dos días se pueden encontrar unas máculas en la mucosa bucal pequeñas y eritematosas con un centro blanco necrótico que son patognomónicas del sarampión y se denominan manchas de

Koplik, las cuales se encuentran adyacentes a los primeros molares, estas manchas preceden en uno o dos días al exantema maculopapular rojo grisáceo característico de esta enfermedad<sup>3</sup>, apareciendo primero detrás de las orejas y en la frente y se extiende a la cara, cuello, tronco y extremidades en tres días.



Fig. 83 [http://weblogs.madrimasd.org/images/weblogs\\_madrimasd\\_org/salud\\_publica/854/o\\_koplick.jpq](http://weblogs.madrimasd.org/images/weblogs_madrimasd_org/salud_publica/854/o_koplick.jpq).



Fig. 84 <http://www.dermis.net/bilder/CD087/550px/img0007.jpg&imgrefurl>

El exantema confluye a medida que los síntomas prodrómicos son más severos. Luego de 5 a 6 días el exantema desaparece, dejando una fina descamación. Las principales complicaciones que se pueden presentar son: sobreinfecciones del aparato respiratorio, encefalitis y trombocitopenia<sup>23</sup>. El sarampión puede lesionar los ameloblastos cuando en la fase inicial de maduración ocasiona una hipoplasia o una hipocalcificación<sup>2</sup>. El diagnóstico clínico debe ser apoyado por la detección de anticuerpos específicos en suero<sup>23</sup>. El tratamiento es sintomático e incluye reposo en cama, líquidos abundantes y dieta adecuada, además de analgésicos<sup>5</sup>. En el periodo exantemático no se recomienda la realización de tratamiento odontológico porque existe el riesgo de contaminación, ya que el contagio se hace vía saliva. La prevalencia del sarampión es baja debido a la presencia de vacuna aplicada de acuerdo con el último esquema de vacunación cuando el niño llega a los 7 meses de edad<sup>2</sup>.



Fig. 85 Laskaris



Fig. 86 <http://www.diariodelistmo.com/imagenes/54f52f405c42b76cce22f1fe34122b801-36.jpg>

La incidencia del sarampión en México, en la época prevacunal era elevada, con picos bianuales y tasas de morbilidad y mortalidad altas principalmente en el grupo de edad de menores de 5 años<sup>26</sup>.

En las estadísticas existentes de los años de 1941 a 1972 se registraban 34,995 casos anuales. Lo que dio lugar al inicio del Programa Nacional de Vacunación con el cual se logró una baja importante en los casos notificados, principalmente en los años de 1973 a 1975 con un total de notificaciones de 17,967 casos. Sin embargo, en los dos años siguientes 1976 y 1977 se registró nuevamente un incremento en el número de casos notificados con más de 20,000 casos por año, dando inicio a periodos epidémicos que se dieron cada tres años<sup>26</sup>.

Para el año de 1989 se notificaron 20,381 casos y para 1991 68,782 casos, mismas que se presentaron aún con los programas de vacunación establecidos, sin embargo, este tipo de epidemia presentó dos situaciones especiales, cambios en la distribución en los grupos de edad y una elevada letalidad, con lo cual se inician las llamadas Fases Intensivas de Vacunación, incrementando la cobertura de vacunación a los niños de uno a cuatro años de edad en todo el país. Así mismo, en esta etapa de epidemia, al Instituto Mexicano del Seguro Social le fueron notificados 8,599 casos, con esto se decía que a pesar de la intensificación en la aplicación de la vacuna contra el sarampión, esta no era el 100% efectiva.

Esto debido a dos tipos de fallas durante la vacunación, ausencia de seroconversión y pérdidas de anticuerpos<sup>26</sup>.

### 2.6.2.2 Varicela

La varicela o lechina es una infección altamente contagiosa, eruptiva, causada por el virus de varicela zoster, es una enfermedad casi exclusivamente de niños<sup>3</sup>, de curso benigno en la infancia y se presenta generalmente en menores de 10 años, en invierno y primavera. Se adquiere la infección desde un individuo que cursa la varicela o un herpes zoster. El virus ingresa por vía respiratoria, multiplicándose en la mucosa del aparato respiratorio<sup>23</sup>. El periodo de incubación es de 10 a 20 días, el signo prodrómico de fiebre y malestar indica que se ha iniciado la varicela. Aparecen vesículas pequeñas en la boca que se rompen, dejando pequeñas erosiones redondeadas, poco profundas por un halo rojo con un fondo blanquecino<sup>3</sup>. Las lesiones bucales no son muy frecuentes y cuando aparecen toman la forma de pequeñas úlceras secundarias, no muy dolorosas, a la rápida rotura de vesículas, en la encía, paladar, mucosa oral y en la lengua se presentan vesículas muy dolorosas, que se conocen como eflorescencia de la lengua o “cielo estrellado”<sup>5</sup>.

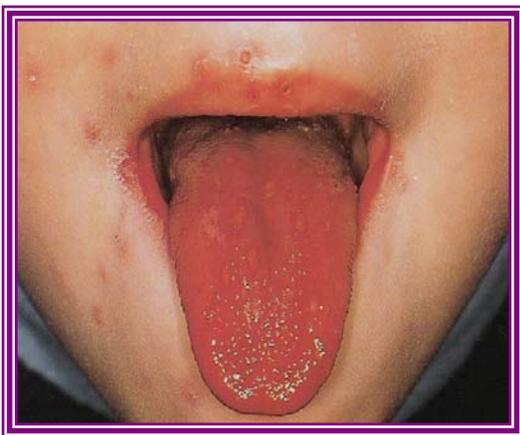


Fig. 87 Mtra. Rosina Pineda Y Gómez Ayala 2005



Fig. 88 [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/lesiones\\_varicela\\_cavidad\\_bucal.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/lesiones_varicela_cavidad_bucal.asp)



Fig. 89 Laskaris



Fig. 90 <http://www.uv.es/derma/CLindex/CLvirus/virussem/30a.jpg>

Se presentan lesiones maculoeritematosas que progresan a vesículas y luego a costra, inicialmente en cuero cabelludo y tronco, diseminándose a las extremidades. Se observan todos los estadios a la vez, progresando en 6 a 12 h una vesícula a costra, erupción polimorfa. Las costras se pierden en 5 días a 4 semanas. El paciente es contagioso desde 2 días antes hasta 5 días después de iniciada la erupción, o hasta que todas las lesiones formen costra<sup>23</sup>. Las vesículas y pústulas se rompen y se cubren de una costra marrón que después se exfolia<sup>3</sup>. Tienen un periodo de duración de cerca de 7 a 10 días, sin embargo el organismo quedará sensible y contaminado por el virus que en el futuro podrá manifestarse en forma de herpes zoster<sup>2</sup>. Las complicaciones de la varicela son raras, estos pueden ser encefalitis, más común y severa en adultos, pneumonitis y síndrome de Reye<sup>3</sup>.



Fig. 91 <http://www.sscalp.org/imagenes/varicela.jpg>



Fig. 92 <http://www.hipernatural.com/imagenes/enfermedades/varicela.jpg>



Fig. 93 <http://www.findrxonline.com/imagenes/enfermedades/varicela.jpg>



Fig. 94



Fig. 95

[http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/lesiones\\_varicela\\_cavidad\\_bucal.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/lesiones_varicela_cavidad_bucal.asp)

El virus de varicela zoster puede ser transmitido vía transplacentaria al feto y originar una varicela congénita, en el 1 a 2% de las infecciones maternas. Existe mayor riesgo durante el 1<sup>er</sup> y 2<sup>o</sup> trimestre del embarazo. Los recién nacidos presentan una erupción a veces hemorrágica y duradera, cicatrices en las extremidades o en dermatomas, hipoplasia de extremidades inferiores, microcefalia y a nivel ocular, catarata, corioretinitis y micro-oftalmia que pueden causar ceguera. Cuando la embarazada presenta varicela desde, cuatro días antes hasta dos días después del nacimiento, el recién nacido no posee anticuerpos maternos protectores por lo que puede desarrollar una varicela neonatal severa, que se presenta 5 a 10 días después de nacido y que puede

llevar a la muerte al recién nacido por daño viral a nivel pulmonar y del sistema nervioso central<sup>23</sup>.

El diagnóstico se hace clínicamente para diferenciar la enfermedad de la estomatitis herpética primaria y secundaria, enfermedad de mano, pies y boca y sarampión<sup>3</sup>. La enfermedad se trata con analgésicos y antipruriginosos, en pacientes inmunosuprimidos se administra aciclovir 500mg por vía intravenosa cada 8 horas. La enfermedad es autolimitada y la recuperación se produce en unas cuantas semanas, y la prevención mediante medidas de aislamiento hasta que se formen las costras<sup>5</sup>.

Se ha desarrollado una vacuna de virus atenuados que provee de una excelente respuesta de anticuerpos, 95%, de unos 10 años de duración. La vacuna no está indicada en individuos inmunosuprimidos. Los pacientes HIV positivos solo pueden recibirla con un porcentaje de disminución de CD4 superior al 25%. Tampoco está indicada en mujeres embarazadas debido al riesgo, bajo pero presente, de desarrollar la enfermedad debido a las partículas atenuadas de la vacuna. Está indicada en niños, especialmente en niños que vivan con mujeres embarazadas personas que cuidan pacientes infectados, personal de salud, viajeros, familiares en contacto con el enfermo, y mujeres no embarazadas y que no quedarán embarazadas en los próximos 3 meses después de recibir la vacuna. La vacuna se recomienda para todos los niños entre 12 y 18 meses. Antes de los 13 años es suficiente una sola dosis. Después de los 13 años, hacen falta 2 dosis con dos meses de intervalo<sup>27</sup>.

### **2.6.2.3 Mononucleosis infecciosa**

La mononucleosis infecciosa o enfermedad del beso es causada por el virus Epstein-Barr<sup>3</sup>, este virus está ampliamente distribuido en la población mundial y habitualmente se adquiere a temprana edad en países en desarrollo. Se transmite por secreciones orofaríngeas y se multiplica inicialmente en el epitelio orofaríngeo

o células linfoides de la superficie de las tonsilas<sup>23</sup>. La mononucleosis infecciosa es transmitida por la saliva o por gotas del tracto respiratorio, usualmente por besos. Tiene un periodo de incubación de 5 a 30 días, seguida por fiebre baja, que persiste por una o dos semanas, fatiga, malestar general, dolor de cabeza de media intensidad, anorexia y dolor de garganta, la linfadenopatía benigna temprana generalizada es el signo más importante. Las manifestaciones bucales son tempranas y frecuentes con una característica constante como son las petequias en el paladar, también se observa edema de la úvula, exudado amigdalino, gingivitis, pericoronitis, eritema difuso y algunas veces ulceraciones.



Fig. 96 Laskaris



Fig. 97 Laskaris

El exantema máculopapular del tronco y los brazos están presentes 5-15% de los casos. Puede haber hepatoesplenomegalia y raras veces esta involucrado el sistema nervioso central.



Fig. 98 [http://www.ocu.org/images/0/4011\\_ILLUSTRATION.gif](http://www.ocu.org/images/0/4011_ILLUSTRATION.gif)



Fig. 99 Laskaris

El diagnóstico se confirma con una prueba específica de laboratorio, la prueba de mononucleosis, la prueba de Paul-Bunnell y prueba EBV Ig M. La mononucleosis se debe diferenciar de la gingivoestomatitis herpética, bucofaringitis por estreptococos, difteria, leucemia, reacción a fármacos. No tiene tratamiento específico<sup>3</sup>, no existe vacuna y en casos de enfermedad severa se utiliza ganciclovir y/o corticoides<sup>23</sup>.

#### **2.6.2.4 Parotiditis**

Durante los tres años en que Hipócrates (¿460-380? A.C) estuvo en la isla de Thasos, realizó importantes estudios clínicos y epidemiológicos, describiendo la parotiditis epidémica con una concisión notable, en su libro "Sobre las Epidemias": *"intumescencia pre-auricular, algunas veces unilateral, más a menudo bilateral, diferenciándola de las tumefacciones supuradas del cuello; la enfermedad se presenta en los niños y jóvenes que concurren a la palestra o al gimnasio. Con frecuencia aparecen a continuación en los testículos flegmasias dolorosas; todo termina sin fenómenos críticos"*<sup>28</sup>.

Sin embargo, en 1567 se continúa confundiendo bajo el nombre de "parotiditis" todas las tumefacciones de la región parotídea, sobre todo las adenitis específicas o no, las que Ambrosio Paré define así: *"todo tumor contra natura que compromete las glándulas y las zonas vecinas que están debajo de las orejas"*<sup>28</sup>.

En el siglo XVIII, Laghi y Mangor fueron los primeros en manifestar la naturaleza contagiosa de la enfermedad y hasta la segunda mitad del siglo XIX, la localización parotídea era todavía poco reconocida. En esta época, Trousseau, Rillier y Grisolle, establecen definitivamente la sintomatología y la especificidad de esta entidad nosológica. Ya en 1752, Pradolongo había recalcado su carácter epidémico<sup>28</sup>.

Alrededor de 1870, los médicos hablaban de la parotiditis como una enfermedad local, del tipo de una inflamación "a frigore" y Niemeyer en su tratado

encuentra *"que es ir muy lejos el pensar que la parotiditis es una enfermedad general, como lo quiere Rilliet<sup>28</sup>*.

Debería pasar algo más de 60 años para que en 1934, Johnson y Goodpasture probarán la etiología viral de la parotiditis: es un Paramyxovirus, emparentado con los influenza y parainfluenza, aislado por primera vez en 1945, por Habel, en cultivo de embrión de pollo, que se localiza en las glándulas salivales, eliminándose con la saliva, se disemina a través de la sangre, ubicándose en otras glándulas y en el sistema nervioso. De tal manera que se tiende a hablar más bien de distintas localizaciones del virus, que de complicaciones de la enfermedad parotídea<sup>28</sup>.

En el Códice Telleriano-Rennensis, que data de 1561, estudiado por Prem, se informa que en el año 1550, hubo una epidemia de parotiditis en México, que sería la más antigua de América. La primera epidemia que se conoce en Norteamérica, se produjo en Boston, Massachussets, en el mes de mayo de 1699, en la cual no hubo letalidad. En 1895, se presentó en forma epidémica sarampión y parotiditis en Costa Rica<sup>28</sup>.

Desde 1990, en que se inició la vacunación trivírica contra sarampión, rubéola y parotiditis, la tasa de incidencia se ha reducido progresivamente hasta estabilizarse entre 15 y 20/100.000, en los últimos años<sup>28</sup>.

Las paperas o parotiditis epidérmica es una infección viral aguda que afecta de manera primaria las glándulas salivales, causada por paramixovirus. La incidencia en niños es común, localizada en la glándula parótida. Después del periodo de incubación de 16 a 18 días se presenta fiebre de bajo grado, malestar, salpullido, dolor de cabeza y dolor de garganta acompañados por dolor en el área parotídea, inflamación gomosa, dolorosa y edematosa, dolor a la masticación y /o a la presión por debajo del ángulo de la mandíbula<sup>3</sup>, el lóbulo de la oreja del lado afectado se desplaza de forma lateral cuando se observa desde atrás. El virus se encuentra presente en la saliva desde el sexto día hasta el noveno, después de

reducirse la inflamación de las glándulas. Las complicaciones más graves de esta infección ocurren sobretodo en adultos y son orquitis y meningitis<sup>5</sup>. Es importante hacer el diagnóstico diferencial con abscesos de origen dentario, observar tumefacción y edema del orificio del canal de Stenon en la parte interna del carrillo, como señal importante para el diagnóstico diferencial, así como la presencia o no de procesos infecciosos en los molares solo desde el punto de vista odontológico la papera no requiere tratamiento<sup>2</sup>. El tratamiento es sintomático, incluye reposo durante los periodos febriles y analgésicos. La vacunación contra la parotiditis es una indicación para todos los niños con alto porcentaje de protección<sup>3</sup>.



Fig.100 <http://www.scielo.cl/fbpe/img/rcp/v74n3/land1.gif>



Fig. 101 Laskaris

### 2.6.2.5 Rubeóla

El sarampión alemán o rubéola es una enfermedad contagiosa producida por un virus diferente al del sarampión, un virus de la familia de los togavirus<sup>5</sup>. La rubéola se ha incorporado al grupo de enfermedades de notificación obligatoria, junto a sarampión<sup>23</sup>. Estas dos enfermedades comparten ciertas características clínicas como fiebre, síntomas respiratorios y exantema, pero en el caso de la rubéola son más leves y menos duraderas<sup>5</sup>. El virus rubéola se transmite por secreciones respiratorias y se elimina desde una semana antes de la erupción hasta 2 semanas después de finalizada. Se presenta generalmente en primavera, como un cuadro de fiebre baja, cefalea, conjuntivitis, tos, odinofagia, linfadenopatía retroauricular y cervical marcada y exantema roseoliforme. Tiene un período de

incubación de 14 a 21 días y luego de 3 a 4 días de síntomas prodrómicos se presenta erupción maculoeritematosa o papular, en la cara, cuello, tronco y extremidades. Luego de 2 a 3 días desaparece dejando una fina descamación. Las complicaciones son infrecuentes.



Fig. 102 <http://www.seremisalud2.cl/rubeola.jpg&imgrefurl>

En adultos se puede presentar artralgias, artritis, y puede originar el síndrome de rubéola congénita, en el 50% de los fetos infectados, los cuales pueden presentar catarata, sordera y malformación cardíaca<sup>23</sup>.



Fig. 103 <http://www.monografias.com/trabajos13/rubeo/Image1287.jpg&imgrefurl>

La cavidad bucal se caracteriza por manchas rojas finas en el paladar denominadas de Forcheimer, máculas, puede lesionar los odontoblastos, generando hipoplásia cuando la temperatura sobra pasa los 38° C<sup>2</sup>. El diagnóstico clínico debe acompañarse de identificación de anticuerpos específicos<sup>23</sup>. El tratamiento es sintomático<sup>2</sup>.



Fig. 104 <http://www.visualdxhealth.com/images/dx/webChild>

[/rubeolaMeasles\\_4756\\_lg.jpg&imgrefurl](#)

La rubéola es una infección de distribución mundial y su frecuencia varía en las diferentes regiones y países. En México, cinco estudios realizados de 1968 a 1974, en población urbana, mostraron seropositividad de 87.1 % a 97.7% en el grupo de menores de 14 años y de 87.9% a 96.4% en el grupo de mayores de 20 años, como resultado de infección natural ya que no se han realizado campañas de vacunación masiva contra rubéola<sup>29</sup>.

La Encuesta Nacional Seroepidemiológica de México, realizada en 1987-1988 mostró como datos relevantes, una menor seropositividad para todos los grupos de edad, destacando el 69.26% en los menores de 14 años, el 77.07% en los de 15 a 19 años y 82.31% en los mayores de 20, lo que contrasta con la Encuesta Serológica Nacional de 1974 y revela una adquisición más tardía de la infección natural, con una mayor proporción de personas susceptibles en todos los grupos de edad, en especial en los menores de 20 años; variaciones regionales que de manera global indican una menor frecuencia de infección natural en los estados del sur del país y una mayor frecuencia en los del norte; resultó mayor la

seropositividad en las áreas urbanas, 82.4% que en las rurales 76.6%; y por último se encontró una diferencia significativa en la frecuencia de seropositividad a mayor escolaridad cuando se analizó como tendencia lineal, quizá porque la introducción del virus en situaciones en las que se congrega gente joven como escuelas primarias y secundarias facilita la diseminación epidémica<sup>29</sup>.

En el año de 1990 se observó que tanto la fuerza de la infección como la edad promedio, de 15 a 44 años, a nivel nacional, aumentaron simultáneamente. Nuevo León presentó la más alta incidencia de casos de rubéola con 18 360 casos, el Distrito Federal presentó 6 280 casos y el Estado de México 4 982 casos<sup>30</sup>

La estrategia más económica es la de vacunar a todos los niños de edad escolar, entre 11 y 14 años, esta estrategia no elimina la distribución del virus silvestre en la comunidad y existen casos bien documentados de reinfección por rubéola en personas previamente vacunadas o con inmunidad consecutiva a infección natural, y más aún, reinfecciones maternas durante el embarazo, que han resultado en rubéola congénita. La única posibilidad teórica de eliminar la circulación del virus silvestre en una comunidad y evitar los casos de reinfección, es la vacunación masiva de todos los niños a la edad de 15 meses<sup>29</sup>.

#### **2.6.2.6 Roséola**

La roséola infantil es una enfermedad infectocontagiosa, benigna y autolimitada que aparece en los niños menores de tres años. Esta enfermedad también es conocida como exantema súbito y fiebre de los tres días<sup>31</sup>, pues la fiebre sube de pronto y se mantiene exactamente durante tres días<sup>32</sup>. La enfermedad es producida por el virus herpes simple tipo 6, su vía de transmisión son las vías respiratorias, a través de las gotas de saliva. Afecta a los niños, generalmente entre los seis meses y los tres años<sup>31</sup>.

Se sabe que el niño contraerá el virus y manifestará los síntomas de la enfermedad entre los 7 y 15 días siguientes, pudiendo pasar desapercibido, es decir, el niño seguirá su vida normal, no perderá el apetito ni tendrá mal aspecto, hasta que súbitamente aumentará su temperatura corporal, entre 39° o 40°, condición que tendrá una duración de tres días; no obstante, se sabe de casos en que el pequeño puede padecer irritación y dolor de garganta, además de que los ganglios de la parte posterior de la cabeza pueden observarse ligeramente inflamados<sup>33</sup>. La fiebre puede acompañarse, no siempre, de crisis convulsivas, la cual no se debe al virus sino a la fiebre. Generalmente no suelen dejar secuelas y no significa que el enfermo vaya a presentar epilepsia durante toda su vida<sup>31</sup>. Para evitar que el problema llegue a tales dimensiones, resulta de vital importancia revisar constantemente la temperatura corporal del niño y que no se permita que rebase los 39° C. Cabe destacar que para conseguirlo no se recomienda el uso de agua fría, ya que puede tener efecto de "rebote" con mayor incremento de temperatura; ante ello, es preferible mantenerlo ligero de ropa, simplemente con una camiseta y calzón o pañal<sup>33</sup>.

Después de tres o cuatro días de fiebre, ésta baja bruscamente y aparece un exantema, repentino. Las manchas cutáneas son de color rosa pálido, de 1 a 5 mm. localizadas con más intensidad en el cuello, cara, extremidades y tronco. Son manchas minúsculas, llamadas a veces la alfombrilla, que desaparecen a los dos o tres días<sup>32</sup>.

La roséola debe ser distinguida de otras enfermedades eruptivas infantiles como la rubéola, sarampión o alguna de las otras más comunes. La roséola tiene una característica distintiva que ayuda a diferenciarla, esto es que las manchas surgen cuando baja la fiebre, mientras que en el resto de las enfermedades eruptivas, éstas salen cuando la fiebre está en su apogeo<sup>32</sup>. Para diferenciarla del sarampión hay que tener en cuenta que, el sarampión no suele iniciarse con un cuadro catarral sino con fiebre elevada y que en el sarampión la erupción se inicia en la cara, mientras que en la roséola infantil la erupción comienza en el tronco<sup>31</sup>.



Fig. 105 <http://library.med.utah.edu/>

[kw/derm/mml/24850070.jpg](http://library.med.utah.edu/kw/derm/mml/24850070.jpg)



Fig. 106 <http://www.mycology.adelaide.edu.au/images13.gif>

[edu.au/images13.gif](http://www.mycology.adelaide.edu.au/images13.gif)



Fig. 107 [www.pediatraldia.cl](http://www.pediatraldia.cl)

El tratamiento consiste en una ingestión abundante de líquidos para evitar la deshidratación del paciente<sup>31</sup>, así como la administración de acetaminofén para disminuir las molestias y la fiebre, el cual debe administrarse cuatro veces al día mientras ésta dure<sup>33</sup>.

### 3. IMPORTANCIA DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN LAS PATOLOGÍAS ORALES EN NIÑOS

La educación es un proceso representado por cualquier influencia sobre el individuo que lo haga capaz de adquirir conocimientos, aptitudes, actitudes y comportamientos que acepte su grupo social. Son muy numerosos los conceptos acerca de la educación; algunos se refieren a su influencia directa en el individuo, otros consideran que los propósitos que se buscan en un sujeto en particular no pueden desentenderse de los intereses, aspiraciones y necesidades del grupo social al que pertenecen <sup>34</sup>.

Imídeo G. Nérici, pedagogo brasileño ha integrado en su concepto de educación el enfoque individualista o biopsicológico y el sociológico, considerando que el hombre no puede desligarse de la sociedad y el medio en que vive. Así, afirma: *“La educación es un proceso que tiene la finalidad de llevar al individuo a realizar su personalidad, teniendo presente sus posibilidades intrínsecas o hereditarias...; y tiende a capacitarlo para actuar conscientemente ante nuevas situaciones de la vida, aprovechando las experiencias anteriores.”* Aspira de esta manera, *“a preparar a las generaciones futuras para reemplazar a las adultas, que naturalmente se van retirando de la vida social.”* Y con referencia al enfoque sociológico, este autor apunta: *“ La educación realiza la conservación y transmisión de la cultura, asegurando la integración, la continuidad y el progreso social”*<sup>34</sup>.

La educación se confunde erróneamente con instrucción, pero ésta tiende a la formación intelectual del individuo, mientras que aquella cuida particularmente de su formación moral. Puede decirse que la instrucción es, de hecho, parte de la educación, ya que la adquisición de conocimientos trae consigo, por lo general, un cambio de actitud y de comportamiento, que es precisamente lo que pretende la educación<sup>34</sup>.

Los objetivos de la educación son muy numerosos: incluyen aspectos de instrucción elemental, de salud, de economía, de civismo, de cultura general y de formación estética, entre otros. Se concederá suficiente énfasis a enunciar los fines de la educación, que son los aspectos más generales que ésta persigue. Los fines de la educación pueden expresarse en tres sentidos: el individual, el social y el trascendente<sup>34</sup>.

El sentido individual, proporciona una adecuada atención a cada individuo según sus posibilidades, de modo que se favorezca el pleno desenvolvimiento de su personalidad<sup>34</sup>.

El sentido social, prepara a las nuevas generaciones para recibir, conservar y enriquecer la herencia cultural del grupo; prepara, así mismo, los procesos de subsistencia y organización de los grupos humanos, teniendo en cuenta las nuevas exigencias sociales derivadas del crecimiento demográfico<sup>34</sup>.

El sentido trascendente, orienta al individuo hacia la aprehensión del sentido estético y poético de las cosas, de los fenómenos y de los hombres, con el propósito de proporcionarle vivencias más profundas y desinteresadas<sup>34</sup>.

En 1946 la OMS formuló una definición compuesta de veinte palabras e identificó tres dimensiones de la salud:

La salud es un bienestar físico, mental y social total y no simplemente la ausencia de dolencias o enfermedades<sup>34</sup>.

Al hacer hincapié en un “bienestar físico, mental y social total” coloca, tanto a la medicina como a la sociedad, en una posición insostenible al ser requeridas para lograr metas incansables<sup>34</sup>.

La educación para la salud es cualquier combinación de experiencias de aprendizaje diseñadas para facilitar las adaptaciones voluntarias de la conducta, que conduzcan a la salud. ( Green y col. 1980)<sup>35</sup>.

Para que se lleve a cabo la educación para la salud es necesario la presencia del educador para la salud, que es un especialista del equipo de salud que diagnostica los problemas con respecto a la salud, desde un punto de vista educacional y ayuda a resolverlos mediante la selección y el uso de métodos

educacionales sólidos preparados para ciertas necesidades educacionales en particular. Tiene como labor el traducir los logros científicos a una forma común, utilizable. La educación para la salud es tan antigua como el conocimiento de la salud, y todos los trabajadores de la salud tienen parte de la responsabilidad de divulgar ese conocimiento y que se utilice. El educador para la salud ayuda a cada profesional de la salud a efectuar parte de su labor, no obstante, mediante la enseñanza a sus colegas, los orienta a que reconozcan las necesidades y potencialidades de la educación en varias situaciones y a emplear de forma eficaz los métodos educacionales. El educador para la salud, por tanto, sirve como un preparador de la escena psicológica que estimula a la gente en la comunidad para reconocer los problemas de la salud de los que pueden estar ignorantes y trabajar para encontrar su solución<sup>35</sup>.

Por otro lado la práctica de la educación para la salud se explica mejor en términos de responsabilidades y funciones. Cinco categorías amplias de responsabilidades de los educadores para la salud son: Planeación de programas, incluyendo la evaluación de las necesidades y la preparación de componentes del programa; Ejecución de programas; Proporcionar servicios directos de educación para la salud; Administración de programas; y Evaluación de programas<sup>36</sup>.

El ambiente social y físico es un determinante principal de la salud de la población. Los factores ambientales sociales que influyen muchísimo en la salud son la condición socioeconómica, el sexo, la raza y origen étnico, así como la educación, entre otros. Los problemas físicos ambientales son ocasionados por la contaminación del aire, el agua y los espacios físicos. El papel del educador para la salud con respecto a los problemas de salud ambiental es trabajar para lograr los cambios sociales necesarios que permitan construir un ambiente saludable, esto se logra por medio de información, así como relacionándose con las realidades y políticas actuales, fomentando una actividad positiva y trabajar por la igualdad, la paz y la democracia<sup>36</sup>.

Tomando en cuenta lo anterior es necesario que el educador para la salud conozca e identifique las patologías más frecuentes en niños que se presentan en la cavidad bucodental, con la finalidad de poder establecer programas de salud dirigidos a madres, escolares, maestros y pediatras, y así de esta manera poder prevenir y en su caso orientar cuando ya esté presente la patología<sup>36</sup>.

#### 4. CONCLUSIONES

El cirujano dentista debe tener en cuenta la posibilidad de encontrar cualquier condición patológica a nivel de la mucosa oral sobre todo a edades tempranas. Por ello, se ha tratado de recaudar la información más actualizada para intentar ofrecer los datos de mayor interés, que permitan diagnosticar la patología de la mucosa oral más frecuente en la población infantil. Las lesiones que más frecuentemente han sido tenidas en cuenta por los diferentes autores y que más aparecen en los diferentes estudios son: la estomatitis aftosa recurrente, el herpes labial, la lengua fisurada, la lengua geográfica, la candidiasis oral y las lesiones traumáticas, con prevalencias que respectivamente muestran rangos de 0,9% al 10,8%, del 0,78% al 5,2%, del 1,49% al 23%, del 0,60% al 9,8% y del 0,01% al 3,7%. Frente a la gran cantidad de alteraciones que se pueden encontrar, el cirujano dentista debe ser capaz de detectar dichas lesiones y llevar a cabo un correcto diagnóstico diferencial, eslabón esencial del plan de tratamiento.

Muchas enfermedades sistémicas se manifiestan en la cavidad bucal y alrededor de ella, particularmente en la mucosa bucal. Por tanto, es importante que el personal de la salud bucodental reciba las enseñanzas y la formación necesarias para reconocer las enfermedades de la mucosa bucal y los tejidos afines y tomar las medidas necesarias para tratarlas.

Es muy importante que el educador para la salud tenga el conocimiento necesario a cerca de las patologías orales que presentan con mayor frecuencia los niños, con la finalidad de poder realizar programas de salud dirigidos principalmente a las personas que están en mayor contacto con ellos, los padres, los maestros, los pediatras, e inclusive a los escolares de entre 12 y 17 años, y de esta forma dar a conocer las características clínicas, los síntomas, la etiología, la prevalencia y el tratamiento más adecuado para cada una de las patologías, por si alguna vez la presentan los niños.

## 5. GLOSARIO

**Adenitis.-** Inflamación de los ganglios o de las glándulas.

**Anulares.-** En forma de anillos.

**Boqueras.-** Llagas.

**Cepacol.-** Anestésico oral que disminuye los dolores de garganta, de la boca y su irritación.

**Corioretinitis.-** Proceso patológico que afecta el corado y la retina.

**Coriza.-** Afección catarral de la mucosa nasal asociada con flujo mucopurulento.

**Ectópicas.-** Tejido que se encuentra fuera de su lugar.

**Eosina.-** Colorante ácido tetrabromado derivado de la fluoresceína que tiñe de color rosa especialmente a los eritrocitos y las fibras musculares.

**Eritrosina.-** Colorante artificial utilizado en alimentos.

**Erosión.-** Destrucción de la superficie de un tejido, materia o estructura.

**Flegmasias.-** Inflamación crónica.

**Fluocinonido.-** Es un corticosteroides potentes del grupo III, compuesto por fluocinonido 0,05%. Esta indicada para dermatitis atópica, dermatitis de contacto, dermatitis seborreica, dermatosis exudativa, dermatosis hiperqueratósicas, hiperqueratosis, psoriasis.

**Ganciclovir.-** Es un antiviral utilizado para el tratamiento de las infecciones causadas por citomegalovirus, especialmente para las retinitis causadas por este tipo de virus en pacientes inmunodeprimidos como los enfermos de VIH/SIDA y las neumonías causadas por estos virus en pacientes que han recibido un trasplante. Se puede administrar por vía oral o venosa.

**Hexilresorainol.-** Fenol que se utiliza como antiséptico para enjuagues orales y en productos para el cuidado de las heridas.

**Hiperémico.-** Exceso de sangre en una región, congestión.

**Impetiginosa.-** Lesiones presentes en el impétigo, enfermedad contagiosa, provocada por estreptococos del grupo A, se caracteriza por presentar vesículas

frágiles que se vuelven pustulosas y al abrirse liberan un líquido seropurulento que al secar forma una costra.

**Maceración.-** Ablandamiento de una sustancia sólida golpeándola o sumergiéndola en un líquido.

**Mácula.-** Mancha o engrosamiento; término general de la nomenclatura anatómica para designar un área que puede distinguirse por el color u otras características.

**Marsupialización.-** La marsupialización consiste en la eliminación de la porción superficial de la lesión y de la mucosa circundante, luego de hacer varias incisiones superficiales con cortes circulares en todo su espesor.

**Nódulos.-** Protuberancias sólidas elevadas que presentan un tamaño mayor a los 10 mm en diámetro.

**Nosológica.-** Es la disciplina que se ocupa de la descripción, estructura, diferenciación y clasificación de las enfermedades.

**Pápula.-** Lesión de la piel que se caracteriza por ser pequeña, sólida y abultada, de menos de 1cm de diámetro.

**Petequias.-** Manchas diminutas de la piel, en forma de punto pequeño de color rojo o violáceo, que aparecen como consecuencia de mínimas hemorragias intradérmicas o submucosas.

**Povidona yodada.-** Se denomina povidona o polividona yodada a los productos realizados en base a una solución de povidona y yodo molecular, generalmente en un 10 %. Este producto es empleado frecuentemente como desinfectante y antiséptico, principalmente para tratar cortes menores en la piel.

**Psoriasis.-** Enfermedad de la piel generalmente crónica, que se caracteriza por el enrojecimiento de la misma y la aparición de escamas o costras.

**Retin A 1%.-** Está especialmente indicado para aquellos pacientes con piel sensible, que no toleran o presentan irritación excesiva con la crema para piel normal.

**Seroconversión.-** Fase de una infección en la que los anticuerpos frente al agente infeccioso que la causa, son detectados por primera vez. Momento en el que el

estado de anticuerpos de una persona cambia de negativo a positivo. Cambio de una prueba serológica negativa a positiva, que indica el desarrollo de anticuerpos en respuesta a la presencia de un antígeno. La seroconversión también puede ser de positiva a negativa.

**Serotipos.-** Tipo serológico de un determinado organismo. Serología, suma de conocimientos relativos al suero sanguíneo y sueros terapéuticos.

**Síndrome de Reiter.-** Anomalía genética o infecciosa que provoca artritis, uretritis y conjuntivitis, acompañadas de lesiones maculopapulares en genitales y boca. Las lesiones en boca son similares a las aftosas, provocando poco dolor, en la lengua se observa la lengua geográfica.

**Triamcinolona.-** La triamcinolona es un corticosteroide, es decir, es similar a una hormona natural producida por sus glándulas suprarrenales. A menudo se usa para reemplazar esta sustancia química cuando el cuerpo no fabrica suficiente. Alivia la inflamación y se usa para tratar ciertas formas de artritis; enfermedades a la piel, sangre, riñón, ojos, tiroides y trastornos intestinales (por ejemplo, colitis); alergias severas; y asma. La triamcinolona también se usa para tratar ciertos tipos de cáncer.

**Úlcera.-** Defecto o excavación local de la superficie de un órgano o tejido, producida por el esfácelo de tejido necrótico inflamado.

**VASA.-** Preparado de violeta de genciana 600 mg, xilestesin 2% sin vasoconstrictor 1.5 ml (anestésico), sacarina 0.5 ml y agua 30 ml.

**Vesículas.-** Vejiga o saco pequeño que contiene líquido, de una circunferencia menor de 5 mm.

## 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dermatología Pediátrica. Asunción- Paraguay, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Antonio Guzmán. Patología Oral Pediátrica, capítulo 2. Disponible en: <http://dermatologiapediatrica.net/portal/content/view/29/73/>
2. Walter LRF, Ferelle A, Myaki I. *Odontología para el bebé*. Brasil: AMOLCA; 2000, pp 51, 60, 125-134.
3. Laskaris G. *Patología de la cavidad bucal en niños y adolescentes*. Venezuela: AMOLCA; 2001, pp 38-40, 76, 80-90, 103-108, 112-114, 118-120, 128, 234, 242-246, 278.
4. Rioboo CMR, Planeéis PP, Rioboo GR. Epidemiología de la patología de la mucosa oral más frecuente en niños. *Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal* 2005 noviembre-diciembre, acceso 6 de marzo de 2008; 10 (5); pp 53-64.  
Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1698-44472005000500001&lng=es&nrm=&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-44472005000500001&lng=es&nrm=&tlng=es)
5. Varela M. *Problemas bucodentales en pediatría*. Madrid: Ergon; 1999, pp 119-131.
6. Ribelles M, Sáez S, Ballet L. Frenectomía lingual: propósito de un caso. *Oper Dent Endod* 2007, acceso 6 de marzo de 2008; 5:72.  
Disponible en: [http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com\\_content&task=view&id=155&Itemid=28](http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=155&Itemid=28)
7. Martínez S, Díaz G, García TF, Gaspá M, Uso del chupete: beneficios y riesgos. *Anales en Pediatría* 2000, acceso 13 de marzo de 2008; 53 (06), pp 580-585. Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/doyma/mrevista.fulltext?pid=13036>
8. Gutiérrez B, Roca FCM, Leal R. Úlcera lingual crónica de diagnóstico difícil (enfermedad de Riga-Fede). *An Pediatr (Barc)* 2008, acceso 6 de marzo de 2008; 6, pp79-80.

Disponible en: <http://db.doyma.es/cgi-bin/wdbcgi.exe/>

[doyma/mrevista.fulltext?pident=13114482](http://doyma/mrevista.fulltext?pident=13114482)

9. Villalón G, Cardoso C, Maroto M Barberia LE. Lengua geográfica en odontopediatría. Ciencia Artículo 2 2007 marzo, acceso 6 de marzo de 2008; n 179.

Disponible en: <http://www.gacetadental.com/articulos.asp?aseccion=ciencia&avol=200703&aid=2>

10. Odontología Online. Facultad de estomatología, ciudad de la Habana, acceso 6 de marzo de 2008. De García LE, Blanco RAO, Rodríguez GLO, Reye FD, Sotres VS. Queilitis. Revisión bibliográfica.

Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/casos/part/LOR/LOR03/lor03.html>

11. Concha G. Hospital Clínico, Universidad de Chile 2002, acceso 6 de marzo de 2008; 13 (1).

Disponible en: [http://www.panorex.cl/publicaciones/rx\\_quistes\\_maxilares.pdf](http://www.panorex.cl/publicaciones/rx_quistes_maxilares.pdf)

12. Internet: <http://www.medmayor.cl/odontologia/cuarto/integralnino1/urgenciasenodontopediatria.doc>

13. Webodontologica, acceso 13 de marzo de 2008. De Nydia Martínez de Kramer. Estomatología del recién nacido hasta los seis meses. Disponible en: [http://www.webodontologica.com/odon\\_arti\\_esto\\_kram.asp](http://www.webodontologica.com/odon_arti_esto_kram.asp)

14. Internet: <http://www.medmayor.cl/odontologia/quinto/integralnino2/cirugiamenor.doc>

15. Odontología Online, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Rodríguez LO, Dra. Guiardina MR, Dra. Arte LM. Quistes maxilares.

Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/casos/part/LRG/LRG01/lrg01.html>

16. Internet. <http://hgm.salud.gob.mx/descargas>

17. Piña V, Santos J, Sosa LVM. Mucocele. Reporte de un caso clínico en un paciente joven en la ciudad de Teques Estado de Miranda, Venezuela. acceso 13 de marzo de 2008;
- Disponible en: <http://odontología-online.com/casos/part/LST/LST6/lst06.html>
18. Internet: <http://html.rincondelvago.com/odontologia.html>
19. Pérez C, Jiménez C. Mucoceles con localizaciones inusuales. Reporte de casos 2002, acceso 13 de marzo de 2008; 40 (2).
- Disponible en: [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/2/mucoceles\\_localizaciones\\_inusuales.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2002/2/mucoceles_localizaciones_inusuales.asp)
20. Dermatología Pediátrica. Asunción-Paraguay, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Antonio Guzmán. ¿Quiste mucoso, quiste mucoide o mucocele?.
- Disponible en: [http://www.atdermae.com/jornadas\\_resumenes\\_024.asp](http://www.atdermae.com/jornadas_resumenes_024.asp)
21. Juárez LMLA, Munieta PJF, Teodosio PE. Prevalencia y factores de riesgo asociados a enfermedad periodontal en preescolares de la ciudad de México. Gaceta Médica 2005, acceso 6 de marzo de 2008, 141 (3).
22. Gómez G, Sáez S. Pericoronaritis por erupción: propósito de un caso. Oper Dent Endod 2008, acceso 13 de marzo de 2008, 5:86.
- Disponible en: [http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com\\_content&task=view&id=174&Itemid=28](http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=174&Itemid=28)
23. Martínez GMJ. Infecciones virales y exantemas no tradicionales. Revista Chilena Pediátrica 2005, acceso 13 de marzo de 2008; 76 (5), pp 521-527.
- Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062005000500011&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0370-41062005000500011&script=sci_arttext)
24. Peditraldia, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Pedro Barreda. Herpes no son lo mismo que aftas.
- Disponible en: [http://www.peditraldia.cl/herpes\\_no\\_son.htm](http://www.peditraldia.cl/herpes_no_son.htm)

25. Pediatraldia, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Pedro Barreda. Escarlatina, una peste que requiere antibiótico.  
Disponible en: [http://www.pediatraldia.cl/escarlatina\\_una\\_peste.htm](http://www.pediatraldia.cl/escarlatina_una_peste.htm)
26. Salud. Gob, acceso 13 de marzo de 2008. De Edith Serralde. Ocurrencia de enfermedad transmisible: el caso del sarampión.  
Disponible en: [http://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/enfermeria/arti\\_08.pdf](http://hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/enfermeria/arti_08.pdf)
27. Lazarde LS, Arreaza IA, Lugo FM, Osorio GA. Lesiones de varicela en cavidad bucal: Reporte de un caso. Acta Odontológica 2006 junio, acceso 13 de marzo de 2008. Disponible en: [http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/lesiones\\_varicela\\_cavidad\\_bucal.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/lesiones_varicela_cavidad_bucal.asp)
28. Laval RE. Anotación sobre la parotiditis epidémica (paperas). Revista Chilena de Infectología 2005 septiembre, acceso 13 de marzo de 2008; 22 (3), pp 282-284. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182005000300014&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182005000300014&script=sci_arttext)
29. Gutiérrez TG y cols. Seroepidemiología de la rubéola en mujeres mexicanas; Encuesta Nacional Probabilística. Salud Pública 1990, acceso 13 de marzo de 2008; 32 (6), pp 623-631.  
Disponible en: <http://bvs.insp.mx/rsp/articulos/articulo.php?id=000991>
30. Olvera J, Serrano O. Epidemiología de la rubéola en México. Salud Pública de México 1992 mayo-junio, acceso 13 de marzo de 2008; 34 (3).  
Disponible en: <http://www.redalyc.uaemex.mx>
31. NetDoctor/Justasen, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Pedro Gargantilla Madera. Roséola infantil.
32. Pediatraldia, acceso 13 de marzo de 2008. De Dr. Pedro Barreda. Roséola infantil o exantema súbito. Disponible en: [www.pediatraldia.cl](http://www.pediatraldia.cl)
33. Salud y Medicina, acceso 13 de marzo de 2008. De Lido coronado. Roséola, fiebre que alarma.  
Disponible en: <http://www.saludymedicinas.com.mx/nota.asp?id=1375>

34. Ríos FG. Antología de educación para la salud bucal. Fascículo primero. 2004.
35. Frías OA. *Salud Pública y educación para la salud*. Barcelona: MASSON; 2002, pp 1-5, 341-355, 421.
36. Rochon A. *Educación para la salud. Guía práctica para realizar un proyecto*. Barcelona: MASSON; 1996, pp 5, 11-18.