



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PRESENCIA DE LESIONES BLANCAS EN TEJIDOS  
BLANDOS EN ODONTOPEDIATRÍA.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

MINERVA VELÁZQUEZ AMADO

TUTORA: MTRA. VIOLETA ZURITA MURILLO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

*Primero doy gracias a Dios por darme la bendición de lograr cada uno de mis sueños, por darme la luz siempre para seguir mi misión y por mandarme a las personas indicadas en mi vida para ser feliz.*

*A mis padres por su trabajo y dedicación para mis estudios. Porque ellos siempre han sido el pilar y mi fuerza para seguir adelante.*

*A mis dos queridos hermanos Rosa y Leonardo por su tiempo, paciencia y cariño.*

*A mi amiga C.D. Tere Quintito, porque siempre me ha apoyado y enseñado a luchar por ser una mejor profesionista.*

*A los profesores que me enseñaron las herramientas para llevar a cabo esta hermosa profesión.*

*A cada uno de mis mejores amigos de la Preparatoria por su compañía y palabras de aliento en todo momento.*

*A mis grandes amigas Ana y Areli en las cuales siempre encontré un apoyo incondicional para crecer en mi profesión y en mi persona.*

*A mis buenos compañeros y amigos que a lo largo de la carrera profesional me han ayudado a seguir siempre adelante.*

*Gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme sus puertas mediante la Facultad de Odontología.*

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	
1. ANTECEDENTES.....	2
2. DEFINICIONES.....	3
3. LESIONES BLANCAS MÀS FRECUENTES Y SU TRATAMIENTO.....	4
3.1 Anomalías de desarrollo.....	4
3.1.1 Gránulos de Fordyce.....	4
3.1.2 Nódulos de Bohn, Perlas de Epstein y Quistes de la Lámina Dental.....	5
3.2 Lesiones mecánicas, eléctricas y químicas.....	7
3.2.1 Úlceras traumáticas (Riga-Fede).....	7
3.2.2 Lesiones por mordedura.....	8
3.2.3 Quemaduras térmicas, químicas o eléctricas.....	9
3.3 Por cuerpos extraños.....	10
3.3.1 Materia alba en la encía.....	10
3.3.2 Lengua saburral.....	11
3.4. Glositis migratoria benigna.....	12
3.5 Estomatitis aftosa recurrente.....	14
3.6 Infecciones virales.....	17
3.6.1 Verruga vulgar.....	17
3.6.2 Hiperplasia epitelial multifocal (Enfermedad de Heck).....	19
3.6.3 Sarampión.....	21

3.7	Enfermedades micóticas ,,	23
	3.7.1 Candidiasis pseudomembranosa aguda (Muguet)...	23
3.8	Enfermedades bacterianas.....	25
	3.8.1 Escarlatina.....	25
	3.8.2 Sífilis.....	26
3.9	Transtornos genéticos.....	28
	3.9.1 Nevo esponjoso blanco (Cannon).....	28
	3.9.2 Esclerosis tuberculosa.....	30
3.10	Relacionados con enfermedades de la piel.....	31
	3.10.1 Liquen plano.....	31

## CONCLUSIONES

## BIBLIOGRAFÍA



## **INTRODUCCIÓN**

Las enfermedades se han manifestado en los seres vivos desde su origen; sin embargo, el estudio de éstas se realizó muchos siglos después y se sigue realizando actualmente modificando o agregando datos importantes a lo ya reportado.

En la cavidad oral se manifiesta un gran número de enfermedades las cuales pueden mostrar sintomatología de importancia o pasar desapercibidas durante mucho tiempo o toda la vida del ser humano. La gama de éstas durante la infancia y la adolescencia es muy amplia y se ha clasificado de muchas maneras.

Además de llevar a cabo la realización de la historia clínica y la revisión clínica en algunas ocasiones es imprescindible tomar una biopsia de algunas de las lesiones blancas para determinar la naturaleza de ésta y así tener un buen criterio y mayor probabilidad de llevar a un diagnóstico exacto.

La realización de esta tesina tiene como propósito dar a conocer las características que presentan las lesiones blancas observadas en los tejidos blandos de la cavidad oral en los niños para saber diagnosticar y realizar los procedimientos y/o tratamientos que nos compete realizar como cirujanos dentistas.



## 1. ANTECEDENTES

Según la literatura "el concepto de leucoplasia fue introducido en 1977 por Schwimmer y en su tiempo fue comparada sin más a un estado precanceroso. Por recomendación de la OMS se entiende por leucoplasia una mancha sin posibilidad de limpieza y blanca de la mucosa que no puede atribuirse a ninguna enfermedad definida. Si se siguiera esta propuesta, esta definición no implicaría ninguna alteración leucoplásica que pudiera aparecer como sintoma de determinadas enfermedades registradas también en la mucosa oral"<sup>1</sup>

"Las lesiones de leucoplasia tienen una tasa de aparición del 1,5 al 12% en función de la población concreta. Las lesiones pueden variar desde áreas maculares planas, lisas y algo translúcidas, a placas elevadas, gruesas, firmes con superficie rugosa y fisurada. Las localizaciones más frecuentes para la leucoplasia son la mucosa yugal, el suelo de la boca, las comisuras labiales, los bordes laterales de la lengua y los rebordes alveolares mandibular y maxilar. Histopatológicamente hay que realizar la valoración microscópica de la naturaleza y el grado de alteraciones que pueden encontrarse en el epitelio mucoso. Las alteraciones epiteliales más comunes son un aumento de espesor de la capa de queratina (hiperqueratosis o hiperparaqueratosis) y un aumento de espesor del estrato espinoso (acantosis). Diversas alteraciones tisulares contribuyen al aspecto blanco del epitelio"<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Strassburg M, Gerdt K. Mucosa Oral Atlas a Color de Enfermedades. 3ª ed. España: Editorial Marban, 1996. Pp 345.

<sup>2</sup> Sapp J, Eversole R, Wysocky G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. España: Editorial Elsevier, 2005. Pp 174-175.



## **2. DEFINICIONES**

Se tomarán en cuenta las siguientes definiciones:<sup>1</sup>

Lesión: “Herida o daño presente en un tejido u órgano de un ser vivo que se encontraba sano. Es el resultado de una agresión o violencia exterior causante de un daño somático que atenta contra la integridad anatómica o que afecta funciones orgánicas. La agresión puede ser de origen traumático, térmico, químico ó emocional”

Lesiones blancas: “Se ponen de manifiesto en la mucosa oral por un cambio en su coloración que vira hacia el blanco. Aparecen debido a que alguna de las capas epiteliales aumentan su grosor o porque se formó en su superficie una pseudomembrana”

Leucoplasia: “Término clínico usado para designar aquellos trastornos de las mucosas que dotan a éstas de una coloración más blanca que la normal. Significa literalmente placa blanca”<sup>2</sup>

---

<sup>1</sup> Friedental M, Diccionario de Odontología. 2ª ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1996. Pág 537.

<sup>2</sup> Sapp J, op. cit., Pp 174-175



### **3. LESIONES BLANCAS MÁS FRECUENTES Y SU TRATAMIENTO**

#### **3.1 Anomalías de desarrollo**

##### **3.1.1 Gránulos de Fordyce**

Son pequeñas lesiones granulares caracterizadas por la presencia de glándulas sebáceas ectópicas que aparecen en diferentes localizaciones dentro de la cavidad oral. Los sitios de predilección incluyen principalmente la mucosa yugal de manera bilateral y bermellón del labio superior; aunque también pueden presentarse en otras mucosas como la encía y la lengua.<sup>1</sup>



Gránulos de Fordyce<sup>2</sup>

Clínicamente: Están presentes en 20 a 30% de los niños y adolescentes. Son asintomáticas<sup>3</sup> y se descubren en una examinación de rutina observándose como formaciones maculopapulosas múltiples de

<sup>1</sup> Strassburg M, op. cit., Pág 49.

<sup>2</sup> Walter LRF, Ferelle A, Myaki I. Odontología para el bebé. 1ª ed. Brasil: Editorial Amolca, 2000. Pp 60-61.

<sup>3</sup> Regezi J, Sciubba J, Jordan R. Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlations. 4ª ed. EUA: Editorial Saunders, 2003. Pág 106.



color amarillo o amarillas blanquecinas<sup>4</sup> de aspecto miliar que miden aproximadamente de uno a dos milímetros de diámetro.

El diagnóstico diferencial: se realizará principalmente con candidiasis y liquen plano basándose en las características clínicas principalmente.

Histológicamente: se observa una colección de glándulas sebáceas de aspecto normal con folículos pilosos.

Estas lesiones no son malignas por lo tanto no requieren algún tratamiento.<sup>5</sup>

### **3.1.2 Nódulos de Bohn, Perlas de Epstein y Quistes de la Lámina Dental**

Son alteraciones consideradas remanentes de estructuras embrionarias epiteliales las cuales desaparecen en el primer mes de vida. Según Frömm (1967) ocurren en un 75.9% de los recién nacidos. Uavy y col (1980) encontraron que se presentaban en los recién nacidos de uno a dos días de edad en un 92%. Varela en 1999 menciona que se presentan en el 80% un día después del nacimiento.<sup>6</sup>

Algunas de estas alteraciones se tornan voluminosas, grandes y bastante visibles al tercer mes de vida.

Los nódulos de Bohn: Se localizan en la encía de los rodetes gingivales por vestibular, lingual o palatino. Se presentan frecuentemente

---

<sup>4</sup> Laskaris G, Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes.1ª ed. Colombia: Editorial amolca,2001. Pág 42.

<sup>5</sup> Sapp J, op. cit., Pág 29.

<sup>6</sup> Varela M, Problemas bucodentales en Pediatría. 1ª ed. Madrid: Editorial Ergon, 1999. Pág 134.



en el arco superior y se han relacionado con la inclusión de tejido de glándulas mucosas.



Nódulo de Bohn

localizado<sup>7</sup>

Se deben diferenciar clínicamente con la erupción dental y el tratamiento consiste únicamente en la observación y masaje suave en la zona.

#### Pápulas de Epstein

Se localizan a lo largo del rafe medio palatino y su origen es de los remanentes del epitelio del paladar. Se debe diferenciar clínicamente con la angina hepática, úlcera traumática o quiste de la papila palatina. Su tratamiento consiste en la observación.

#### Quistes de la lámina dental

Se presentan de color blanquecino localizándose en la cresta alveolar del rodete gingival. Se debe diferenciar clínicamente de los dientes natales y su tratamiento generalmente es la observación.<sup>8</sup>

---

<sup>7</sup> Walter LRF. op. cit pág 51

<sup>8</sup> Ib. Pág 50-52.



## 3.2 Lesiones mecánicas, eléctricas y químicas

### 3.2.1 Úlcera traumática (Riga-Fede)

Fue descrita en 1881 por Antonio Riga, un psicólogo italiano. Actualmente se considera como una lesión traumática dolorosa que mide aproximadamente uno o dos centímetros de diámetro y que se localiza en la porción ventral de la lengua a ambos lados del frenillo provocada por el roce con el borde cortante de los dientes natales o neonatales.<sup>9</sup>

La edad de aparición oscila entre la primera semana y los once meses de vida.<sup>10</sup>



Úlcera de Riga-

Fede.

Se observa la presencia de un diente natal.<sup>11</sup>

Histológicamente: existe una pérdida de sustancia de la mucosa o puede presentar infiltración linfoplasmocitaria, neutrófilos, eosinófilos e histiocitos.

<sup>9</sup> Elías P, Elías M. Dientes natales y neonatales: Enfermedad de Riga-Fede. *Vis dent* 2005; 8(6):1-4.

<sup>10</sup> Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. *Odontopediatría*. 1 ed. Barcelona: Editorial Masson, 2004. Pág 373

<sup>11</sup> Elías P, Op. Cit., pág 2



Si el diente es de serie normal lo único que se puede realizar es el pulido de la zona aguda para disminuir la molestia tanto de la madre como del niño, en otros casos se realizará la extracción.<sup>12</sup>

### **3.2.2 Lesiones por mordedura**

Son lesiones que aparecen en los niños que tienen el hábito de morderse, en niños bajo angustia o accidentalmente tras realizar una técnica de anestesia local<sup>13</sup> y no dar las indicaciones a la madre de los cuidados que se deben llevar a cabo.

La mucosa que se afecta con mayor frecuencia es la de la mejilla (plano oclusal), la mucosa bucal, la del labio inferior y la lengua.

Clínicamente se observa una lesión macerada, irregular, engrosada, reseca con superficie blanquecina que a veces se entremezcla con áreas totalmente descamadas o úlceras intercaladas<sup>14</sup> con bordes eritematosos y muy dolorosos.



Úlcera traumática en la lengua.<sup>15</sup>

---

<sup>12</sup> Barbería E, Atlas de Odontopediatría Infantil para Peditras y Odontólogos. 1ª ed. España: Editorial Ripano, 2005. Pág. 188.

<sup>13</sup> Boj J, Op. Cit., Pág 373

<sup>14</sup> Koch G, Odontopediatría. Enfoque Clínico. 1ª ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1994. Pp 229-230.

<sup>15</sup> Archivo personal de C.D. Angeles Leticia Mondragón del Valle.



Su intensidad cromática está determinada por el grado de queratinización del epitelio.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con candidiasis, nevo esponjoso blanco y líquen plano.<sup>16</sup>

El diagnóstico definitivo se basa principalmente en la historia y en las características clínicas.<sup>17</sup>

El tratamiento suele ser paliativo, se debe quitar el factor que lo causa. Este tipo de lesiones suelen resolverse a lo largo de una semana.

### **3.2.3 Quemaduras térmicas, químicas o eléctricas**

Estas lesiones se pueden dar por factores diversos según su etiología en:

-Térmicas: alimentos o bebidas calientes, material e instrumental dental a gran temperatura.

-Químicas: El ácido acetilsalicílico o soluciones cáusticas.<sup>18</sup>

-Eléctricas: Mordedura de un cable eléctrico o por el mal uso o falla de un aparato eléctrico.<sup>19</sup>

Estas tres se observan en cualquier parte de la mucosa bucal presentándose con mayor frecuencia en la lengua, los labios, la encía y las comisuras peribucales. Son lesiones blancas y dolorosas. En el caso de quemaduras notables la exposición produce coagulación. La capa blanquecina puede quitarse y dejar al descubierto la lesión ulcerada que

---

<sup>16</sup> Laskaris G, Op. Cit., Pp 46-47.

<sup>17</sup> Magnusson B, Odontopediatría. Enfoque sistemático. 1ª ed. España: Editorial Salvat, 1985. Pág 269.

<sup>18</sup> Ib. Pág 270

<sup>19</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 50.



posteriormente será cubierta por otra capa blanca durante tres a ocho días, hasta ser sustituida completamente por epitelio sano.<sup>20</sup>

Su diagnóstico es mediante la historia clínica<sup>21</sup> y el tratamiento será únicamente sintomático.

### **3.3 Por cuerpos extraños**

#### **3.3.1 Materia alba en la encía**

La materia alba es un depósito blanco integrado por la acumulación de células epiteliales descamadas o necróticas, dentritus de alimentos y acúmulos de bacterias.<sup>22</sup>



Materia alba

adherida en la encía

inferior.<sup>23</sup>

Clínicamente: se observa en pacientes con higiene deficiente o en los casos de presencia de lesiones dolorosas en la mucosa bucal. Se localizan frecuentemente en los márgenes dentogingivales, encía adherida, mucosa alveolar vestibular.

---

<sup>20</sup> Boj J, Op. Cit., Pp 372-373.

<sup>21</sup> Koch G, Op. Cit., Pág 230.

<sup>22</sup> Friedental M, Op. Cit., Pág 576.

<sup>23</sup> Laskaris G, Op. Cit., Pág 60.



La materia alba se puede remover fácilmente con un ligero fregado o cepillado dejando una superficie eritematosa. Las placas son indoloras y generalmente acompañadas de halitosis.

El diagnóstico: se basa en las características clínicas y el tratamiento consiste en un cepillado correctamente efectuado.<sup>24</sup>

### **3.3.2 Lengua saburral**

Es el aumento pasajero del revestimiento de la lengua constituido por la descamación epitelial, dentritus alimenticio y diversos microorganismos.

Anteriormente se consideraba que éste era un síntoma secundario de algunas enfermedades del aparato gastrointestinal; pero actualmente se ha observado que pueden ocurrir otros factores decisivos.<sup>25</sup>

Los factores que provocan la presencia de la lengua saburral pueden ser fisiológico (arrastre mecánico deficiente, ulceraciones dolorosas de la cavidad bucal, deshidratación, y dieta blanda) o factores patológicos (fiebre, síndrome de Sjögren o infecciones).

Clínicamente se observa como una gruesa placa blanca o amarilla exclusivamente en la cara dorsal de la lengua, sobre las papilas filiformes,<sup>26</sup> es asintomática y el paciente puede referir sabor amargo y halitosis.

---

<sup>24</sup> Ib.

<sup>25</sup> Strassburg M, Op Cit., pág 55.

<sup>26</sup> Walter L, Ib. Pp 56.



Lengua saburral<sup>27</sup>

El diagnóstico diferencial se realiza clínicamente con: lengua pilosa, nevo esponjoso blanco, candidiasis y lengua geográfica.

Histológicamente se halla constituida por colecciones de escamas para queratosicas exfoliadas, a veces columnares, asociadas con restos amorfos proteicos y colonias microbianas.<sup>28</sup>

El tratamiento consiste en atender el factor patológico o físico, buena higiene bucal y cepillado del dorso de la lengua.<sup>29</sup>

### 3.4 Glositis migratoria benigna

“Aparición de placas eritematosas, múltiples, hipersensibles e irregulares en la lengua, con bordes blancos y arqueados que aumentan y cambian de forma diaria”<sup>30</sup>

<sup>27</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 84.

<sup>28</sup> Grinspan D, Enfermedades de la boca. 1a ed. Buenos Aires: Editorial Mundi, 1776. Pp 1666-1678.

<sup>29</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 84.

<sup>30</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 375.



Su etiología se desconoce. La frecuencia en los niños es del 1 al 3% y se caracteriza por la pérdida de papilas filiformes causando un área depapilada.<sup>31</sup>

Generalmente es asintomático, pero algunos pacientes refieren una sensación de ardor en las zonas depapiladas.<sup>32</sup>

Por lo general solo afecta a la porción dorsal de la lengua, pero las lesiones pueden extenderse a otras zonas de la mucosa oral configurando la llamada estomatitis migratoria.



La imagen muestra las lesiones blancas.<sup>33</sup>

“El aspecto microscópico consta de una zona de abscesos situados bajo la capa córnea que separan el epitelio normal del atrófico. El tejido conjuntivo subyacente contiene un infiltrado de células inflamatorias crónicas y se observa un aumento del tamaño y del número de estructuras vasculares”<sup>34</sup>

Es importante diferenciarlo clínicamente con el líquen plano, Síndrome de Reiter, Candidiasis.

---

<sup>31</sup> Magnusson B, Op. Cit., pág 272

<sup>32</sup> Koch G, Op. Cit., pág 229.

<sup>33</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 81.

<sup>34</sup> Sapp J, Op. cit., pág 276.



Estas lesiones no requieren tratamiento sistémico, sin embargo se debe tomar en cuenta no cepillar la lengua ya que tiende a intensificar y prolongar el trastorno.

Cuando el ardor y la pérdida gustativa están presentes, la aplicación del Retin A al 1% está indicada.<sup>35</sup>

### **3.5 Estomatitis aftosa recurrente**

Es una enfermedad crónica inflamatoria caracterizada por la presencia de una o varias úlceras dolorosas en la cavidad bucal<sup>36</sup> que afecta generalmente zonas no queratinizadas.

Afecta principalmente del 15 al 20% de la población mundial, parece más frecuentemente en Norteamérica, el pico de edad de aparición es entre los 10 y 19 años de edad.

En el 13-14% aparecen antes de los diez años de edad, el 46% entre los 11 y 20 años y un 24% entre los 21 y 30 años; lo que muestra que parece ser una enfermedad de comienzo infantil y juvenil. También se observa con un mayor índice en el sexo femenino.<sup>37</sup>

En los países angloparlantes sus lesiones se conocen como “canker sores” y se confunden a menudo con infecciones recidivantes por herpes simple. Se asocia con algunos mecanismos como factores genéticos, infecciosos, inmunológicos, locales y sistémicos como el Síndrome de Behçet, la enfermedad de Crohn y la enfermedad de celíaca.

---

<sup>35</sup> Walter L, Op. cit., pp56.

<sup>36</sup> Varela M, Op. Cit., pág 130.

<sup>37</sup> Rioboo C, Planells P, Rioboo R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:376-387.



Muchos pacientes relacionan los episodios ulcerosos con la ingesta de ciertos alimentos, especialmente con frutos secos y chocolate. Se ha relacionado con el ciclo menstrual, periodos de estrés y ansiedad, y con antecedentes familiares de las mismas lesiones.

Se describen tres formas clínicas: menor, mayor y herpetiforme de acuerdo al tamaño de las lesiones.<sup>38</sup> Únicamente se mencionará la estomatitis aftosa menor siendo las más comunes en niños.

*Estomatitis aftosa recurrente menor o de Mikulick.*

Es la más frecuente presentándose aproximadamente el 80% de todas las estomatitis aftosas recurrentes.<sup>39</sup> Los síntomas prodrómicos de hiperalgesia y sensación de quemazón en la mucosa se presentan 24hrs antes de la aparición de una úlcera dolorosa.

Las lesiones aparecen en episodios en la cual se presentan hasta cinco úlceras a la vez de forma redondeada u ovaladas que llegan a medir hasta un centímetro de diámetro con bordes marcados y crateriforme, cubiertas por una pseudomembrana blanco-amarillo debido a la necrosis y están rodeadas por un halo eritematoso elevado ligeramente.

---

<sup>38</sup> Laskaris G, Op. Cit., Pág 104.

<sup>39</sup> Varela M, Op. Cit., pág 130.



Úlcera en la mucosa interna del labio inferior.<sup>40</sup>

Su localización en la mucosa oral es la siguiente: mucosa yugal, fondo del vestíbulo, punta y borde de la lengua, mucosa labial, suelo anterior de la boca, paladar blando posterior y pilares anteriores.

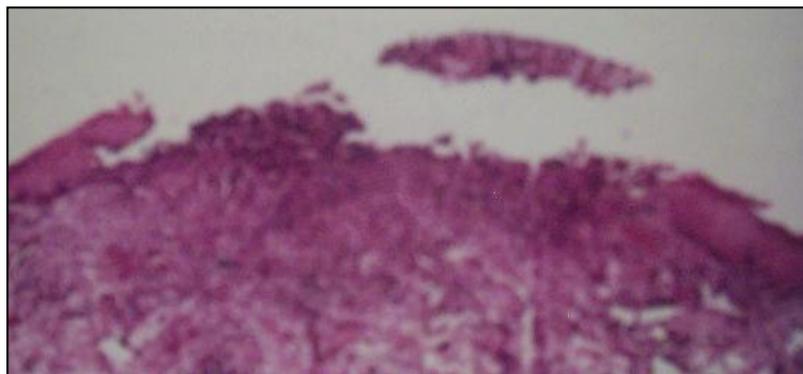
El paciente refiere dolor a los pocos días y continúa intensificándose durante siete a diez días más, antes de cicatrizar finalmente en diez a catorce días.

El diagnóstico se realiza por sus características clínicas e histopatológicas, mostrando en éstas últimas la un exudado fibrinopurulento sobre un tejido de granulación que contiene un infiltrado mixto de células inflamatorias agudas y crónicas.<sup>41</sup>

---

<sup>40</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 254.

<sup>41</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 254.



Aspecto microscópico<sup>42</sup>

En niños está indicada la aplicación de carbenoxolona sódica en gel directamente sobre las lesiones cada tres o cuatro horas.<sup>43</sup>

### 3.6 Infecciones virales

#### 3.6.1 Verruga vulgar

“Hiperplasia epitelial papilar focal, que contiene comúnmente células coilocíticas del VPH-2 o el VPH-6; se presenta frecuentemente en las manos y en la parte anterior de la boca en los niños”<sup>44</sup>

Las lesiones aparecen comúnmente en la piel de dedos, manos, peribucal y cara; cuando el niño se muerde los dedos, el virus de las verrugas de éstas zonas se transmite a la mucosa oral observándose en los labios, la lengua, el paladar duro y las encías.<sup>45</sup>

---

<sup>42</sup> Ib.

<sup>43</sup> Boj J, Op. Cit., pág 374.

<sup>44</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 223.

<sup>45</sup> Laskaris G, Op. cit., pág 124.



Verruga vulgar en mucosa yugal.<sup>46</sup>

En la mucosa oral puede presentarse una única lesión o múltiples lesiones en forma de nódulos exofíticos o pápulas que miden de dos a cinco milímetros de diámetro, con base sesil o pediculada<sup>47</sup> bien definidas con proyecciones papilares de color blanquecino.

Histológicamente revela amplia producción de queratina, acantosis y crestas apiteliales orientadas radialmente.<sup>48</sup>



Imagen histológica.<sup>49</sup>

---

<sup>46</sup> Strassburg M, Op. Cit., pág 261

<sup>47</sup> Cawson A, Vine W, Everson J. Color Atlas of Oral Diseases Clinical and Pathologic correlations. 2a ed. Hong Kong: Editorial Wolfe, 1993. Pp13.2.

<sup>48</sup> Sapp J Op. Cit. Pág 224.

<sup>49</sup> Ib.



El diagnóstico diferencial clínico será principalmente con papiloma y condiloma acuminado; siendo definitivo con la escisión quirúrgica y siendo examinado microscópicamente.

El tratamiento consistirá en la reversión espontánea o remisión quirúrgica.

### **3.6.2 Hiperplasia epitelial multifocal (Enfermedad de Heck)**

Es una lesión hiperplásica de la mucosa bucal inducida por virus del papiloma humano (VPH-13 y VPH-32).<sup>50</sup>

“Algunos factores asociados que se han publicado son: la presencia de un gen recesivo, irritación por corrientes galvánicas asociadas a amalgamas dentales, costumbres de masticar tabaco y la falta de vitamina K”<sup>51</sup>

El primer reporte intraoralmente fue descrita en Eskimos de Greenland, en 1965 Archer y cols. emplearon el término “hiperplasia epitelial focal” para designar las lesiones en las mucosa bucal en un grupo de niños navajos de nuevo México.<sup>52</sup> Se le atribuye el epónimo Heck porque el doctor John Heck fue el primero en identificar un paciente con estas condiciones en Nuevo México en 1961<sup>53</sup>.

---

<sup>50</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 126.

<sup>51</sup> Ledesma C, Vega E, Garcés M, Cardiel A, Juárez C. Multifocal epitelial hiperplasia. Report on nine cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:394.

<sup>52</sup> De la teja E, Op. Cit pág 31.

<sup>53</sup> Gôran Dahlôf. Focal epitelial hyperplasia (Heck`s disease): report of a case in girl of Brazilian Indian descent. International Journal of Paediatric Dentistry 2006; 16:65-68.



Es una afección que se encuentra principalmente en niños con frecuencia en los indios nativos de América del Norte, Centroamérica y Brasil, pueblos nórdicos y otros grupos de Europa y África.<sup>54</sup>



Lesiones múltiples de la mucosa bucal y la comisura.<sup>55</sup>

En el 2004 se realizó un estudio en el Hospital “Manuel Gea González”, en el Servicio de Dermatología de la Ciudad de México y se observó que en el 67% de los casos registrados se presentaron en pacientes de menos de 20 años y el 78% en el sexo femenino.<sup>56</sup>

Se caracteriza por presentar lesiones múltiples de carácter popular, planas y sésiles de forma redondeada que llegan a medir de 0.1 a 0.5cm de diámetro, aunque al coalescer pueden verse lesiones hasta de varios centímetros de diámetro. Presentan un color normal, rosa o blando con aspecto verrucoso y queratósico.

Son de crecimiento lento y no se ha observado transformación neoplásica maligna. Se localizan en la mucosa yugal, del paladar, en el labio inferior y en la lengua. Suelen presentar resiliencia y esto consiste en que cuando se estira la lesión, ésta tiende a desaparecer y al disminuir la tensión, la lesión reaparece.

---

<sup>54</sup> Sapp J, Op. Cit, pág 226.

<sup>55</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 126.

<sup>56</sup> Ledesma C, Op. Cit. Pág 394.



Histológicamente: algunas células muestran las llamadas figuras mitosoides que corresponden a células infectadas por el virus, de aspecto redondeado, con el citoplasma condensado y que recuerdan a una mitosis; el diagnóstico se da ésta manera.<sup>57</sup>

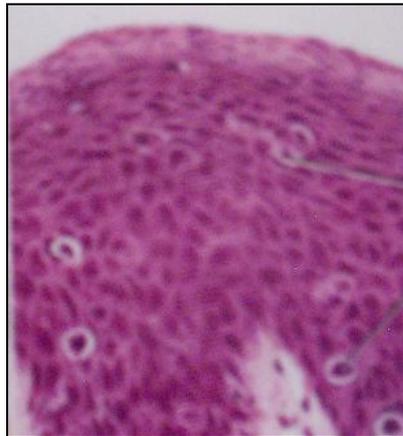


Imagen histológica.<sup>58</sup>

No se presenta alguna sintomatología y suele regresar espontáneamente con el tiempo; otro tratamiento puede ser la resección quirúrgica.

### **3.6.3 Sarampión**

El agente causal de esta enfermedad es un virus RNA paramixovirus<sup>59</sup> que se presenta en la infancia de manera aguda, eruptiva y es altamente contagiosa por medio de gotas en el aire que entra en el tracto respiratorio y se replica rápidamente en el epitelio respiratorio antes de su extensión a los ganglios linfáticos regionales, invadiendo las células de la serie blanca y se disemina por el aparato circulatorio.<sup>60</sup>

---

<sup>57</sup> Varela M, Op. Cit., pàg 134.

<sup>58</sup> Sapp J, Op. Cit., pàg 226.

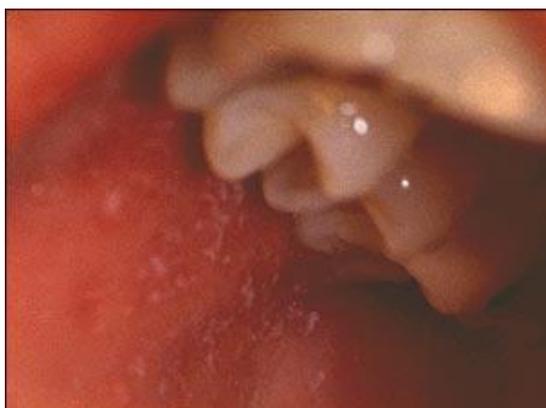
<sup>59</sup> Ib. Pàg 127.

<sup>60</sup> Sapp J, Op. Cit, pàg 222.



El periodo de incubación es de 8 a 12 días<sup>61</sup> y los síntomas prodómicos se manifiestan 3 o 4 días antes de la erupción<sup>62</sup>, los cuales son: fiebre moderada, exantema, tos, catarro, fotofobia y mialgias.

Las manifestaciones orales son las siguientes: *manchas de Koplin* las cuales aparecen algunos días antes de la erupción de las lesiones de la piel, generalmente son asintomáticas y por lo tanto pueden pasar inadvertidas. Son de color blanco y están sobre una base eritematosa y se localizan en la mucosa bucal adyacente a los primeros molares. Enrojecimiento de la mucosa bucal, petequias y úlceras en el paladar.



Manchas de Koplin en mucosa yugal.<sup>63</sup>

Su diagnóstico diferencial se hace con mononucleosis infecciosa, varicela, úlceras herpetiformes estomatitis herpética. El diagnóstico definitivo se lleva a cabo clínicamente.<sup>64</sup>

El tratamiento es sintomático e inclusive reposo en la cama, abundantes líquidos y dieta adecuada además de analgesia.<sup>65</sup>

---

<sup>61</sup> Koch G. Op. Cit. Pág 227.

<sup>62</sup> Laskaris G. Op. Cit. Pág 242.

<sup>63</sup> <http://www.umm.edu/graphics/images/es>

<sup>64</sup> Ib.

<sup>65</sup> Varela M, Op. Cit. Pág 127.



### **3.7 Enfermedades micóticas**

#### **3.7.1 Candidiasis pseudomembranosa aguda (Muget)**

Es el prototipo clásico de una infección oportunista; se trata de un microorganismo comensal de la cavidad oral que se convierte en patógeno cuando existen factores predisponentes apropiados<sup>66</sup> como el uso prolongado de antibióticos, el pH salival bajo,<sup>67</sup> uso de corticoesteroides sistémicos, xerostomía crónica.

La candidiasis pseudomembranosa aguda se presenta con frecuencia en los recién nacidos haciendo su aparición a las dos semanas de edad y probablemente se deba al contagio de una moniliasis vaginal materna.<sup>68</sup> También puede transmitirse a través del biberón o chupones.



Candidiasis pseudomembranosa aguda en la lengua.<sup>69</sup>

No tiene predilección por ninguno de los sexos y se encuentra del 30 al 50% de la población.<sup>70</sup> Un estudio realizado en 2004 en el Departamento de Odontopediatría, División de Estudios de Posgrado e

---

<sup>66</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 241.

<sup>67</sup> Koch G, Op. Cit., pág 228.

<sup>68</sup> Ib.

<sup>69</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 128.

<sup>70</sup> Magnusson B, Op. Cit., pág 270.



Investigación de la Facultad de Odontología en la UNAM publica que los resultados al investigar la identificación de especies por *Cándida* se observó que el grupo de mayor prevalencia fue el de 4 a 6 años de edad y que el 92% de las especies correspondieron a *Albicans*.<sup>71</sup>

El cuadro clínico comienza con un estado irritable en el bebé y dificultad para alimentarse; bucalmente hay eritema difuso e indoloro que generalmente pasa desapercibido durante unas 24 horas. Posteriormente se observan como placas blancas en la mucosa vestibular, labios, lengua y paladar las cuales se eliminan mediante el frotamiento dejando una superficie eritematosa las cuales duran de 6 días a 2 semanas.<sup>72</sup>

El diagnóstico de candidiasis se confirma obteniendo un frotis citológico de la pseudomembrana, la cual se tiñe con PAS<sup>73</sup> o sembrándose en sabouraud-cloranfenicol a 37°C durante 48 horas.<sup>74</sup>

Se debe distinguir de liquen plano, nevo esponjoso blanco, lengua geográfica o algún tipo de quemadura o lesión por trauma.<sup>75</sup>

El tratamiento consiste principalmente en mejorar la situación general con la aplicación tópica de nistatina, anfotericina B y clotrimazol.<sup>76</sup>

---

<sup>71</sup> Arzate N, Sánchez O, Calderón L, Aquino S, Gaitán L. Prevalência de portadores de espécies de *Cândida* em cavidad bucal em um apoblación pediátrica. Revista Odontológica Mexicana 2004; 8(4): 107-111.

<sup>72</sup> Boj J. Op. Cit., pág 375.

<sup>73</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 241.

<sup>74</sup> Arzate N, Op. Cit. Pág 108.

<sup>75</sup> Laskaris G, Op. Cit, pág 130.

<sup>76</sup> Ib.



### **3.8 Enfermedades bacterianas**

#### **3.8.1 Escarlatina**

Es causada por estreptococos hemolíticos del grupo serológico A, quien es el responsable de la producción de la eritrotoxina, es por contagio diferenciado.<sup>77</sup>

La enfermedad infecciosa exantémica aguda es desencadenada por la toxina eritrógena la cual actúa como antígeno y lleva a la formación de antitoxinas. Las infecciones repetidas pueden tener complicaciones como miocarditis, glomerulonefritis y poliartritis entre otras.

El periodo de incubación es de dos a cinco días y se presenta fiebre (39 a 40 ° C) y salpullido, dolor de cabeza, náuseas, vómito, dolor de garganta y linfadenopatía submaxilar.

Uno o dos días después comienzan en la piel las erupciones en forma de máculas eritematosas que se extienden en el tronco desde arriba hasta abajo y palidez en la región peribucal.

La lengua se muestra de color rojo brillante. A partir del segundo día del exantema, la lengua se cubre de una gruesa capa blanca, que después se exfolia.<sup>78</sup> En la superficie de la lengua, ahora descamada y claramente enrojecida se ven las papilas fungiformes alargadas, dando la apariencia característica de “lengua aframbuesada”. Cuando la fiebre disminuye el exantema también pierde el color.

---

<sup>77</sup> Strassburg M, Op. Cit., pág 159.

<sup>78</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 234.



Papilas fungiformes aumentadas de tamaño.<sup>79</sup>

Al final de la enfermedad se comienzan a observar en las palmas de las manos y en las plantas de los pies los procesos escamosos en láminas gruesas.<sup>80</sup>

El diagnóstico se basa primordialmente en el criterio clínico y se puede corroborar bacteriológicamente. Se ha de considerar el diagnóstico diferencial con sarampión, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Kawasaki y reacciones a fármacos. Su tratamiento es a base de penicilina o eritromicina.<sup>81</sup>

### **3.8.2 Sífilis**

Es una infección local sistémica de transmisión sexual causado por *T. Pallidum* con tres etapas clínicas progresivas: un chancro primario en el punto de contagio, la erupción cutánea secundaria acompañada de manchas en las mucosas, y lesiones terciarias (tardías) diseminadas sistémicamente, todas se tratan eficazmente con penicilina.<sup>82</sup>

---

<sup>79</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 235.

<sup>80</sup> Strassburg M, Op. Cit. Pág 160.

<sup>81</sup> Laskaris G, Op. Cit, pág 234.

<sup>82</sup> Sapp , Op. Cit., pág 237.



Así mismo la enfermedad puede ser transmitida de manera congénita (transplacentarias durante la gestación) o perigenital (durante el parto).

### SÍFILIS PRIMARIA

Después de tres semanas de la inoculación aparecen en este sitio el chancro en forma redondeada y con exudado blanquecino, con bordes levantados y relativamente duro a la palpación.

Los sitios bucales más afectados son: la lengua, los labios, el paladar y el piso de la boca. Se acompaña de la linfadenopatía regional indolora y unilateral durando de tres a ocho semanas.



Dos chancros sífilicos en la lengua.<sup>83</sup>

### SÍFILIS SECUNDARIA

Comienza de seis a ocho semanas después de la aparición del chancro. Las placas sífilicas en la mucosa oral toman la forma de placas indoloras y múltiples ligeramente levantadas con una superficie

---

<sup>83</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 239.



blanquecina y se observan en el paladar, la mucosa bucal, la lengua, encía, piso de boca y amígdalas.

Se debe hacer el diagnostico diferencial con ulceras traumáticas, aftosas, herpéticas, candidiasis y mononucleosis infecciosa.

El diagnostico es mediante citología o pruebas serológicas (RPR, VDRL y STA). El tratamiento es a base de penicilinas, eritromicinas, cefalosporina y amoxicilina.<sup>84</sup>

### **3.9 Transtornos genéticos**

#### **3.9.1 Nevo esponjoso blanco (Cannon)**

Es un trastorno hereditario de tipo autonómico dominante<sup>85</sup> que se presenta por la mutación en el par K4 y k13 de queratinas mucosas y se manifiesta como lesiones blancas.<sup>86</sup>

El primero en describirlo fue Cannon en 1935. Se denominana también displasia blanca plegado de la las mucosas (Zegarrelli) nevo epitelial (Coste) y gingivoestomatitis blanca plegada (Everett y Noyer)

Las lesiones son benignas y pueden hacer su primera aparición al nacimiento o durante la infancia y persistir hasta la edad adulta<sup>87</sup> en las mucosas: oral, vaginal, nasal, esofágica y rectal.

El nevo blanco en la mucosa bucal no tiene algún síntoma subjetivo. Se presenta generalmente simétricamente en forma de pliegues blandos con tendencia a descamar y dejar una sensación de aspereza.

---

<sup>84</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 238 y 240.

<sup>85</sup> Ib. Pág 142.

<sup>86</sup> Grispan D. Op. Cit., pág 1987.

<sup>87</sup> Laskaris G, Op. Cit, pág 142.



Su localización fundamental es la mucosa yugal, la interna de los labios, la del piso de la boca, la del paladar, encía y borde lateral y dorso de la lengua.



Placas blancas gruesas en la mucosa bucal.<sup>88</sup>

Se debe diferenciar con disqueratosis intraepitelial benigna hereditaria, líquen plano, lupus eritematoso sistémicos o posible candidiasis.

El diagnóstico se realiza principalmente por las características e historia clínica.

Histológicamente se caracteriza por una hiperqueratosis de leve a moderada, acantosis y edema intracelular del estrato espinoso. Los núcleos de las células espinosas están retraídos (picnóticos). El tejido conjuntivo asociado suele estar exento de la inflamación.

Esta lesión no requiere tratamiento ya que se considera una lesión benigna y es asintomático.<sup>89</sup>

---

<sup>88</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 143.

<sup>89</sup> Regezzi J, Op. Cit., pág 76.



### **3.9.2 Esclerosis tuberculosa**

También conocida como enfermedad de Pringue o epiloga .El primero en describir el cuadro fue Bourneville en 1880 y en 1890 Pringle reconoce las lesiones de la cara.

Se transmite genéticamente de manera autonómica dominante, ataca a todas las razas y a ambos sexos.<sup>90</sup>

Clínicamente las lesiones se presentan generalmente de los tres a los seis años de edad.<sup>91</sup> Se observan las clásicas tumores de Pringue que son múltiples, simétricos, de color rojo vivo y consistencia blanda; los pacientes también presentan retraso mental, cisuras y a veces cuadros epilépticos.

Las manifestaciones bucales son: nódulos fibrosos múltiples que llegan a medir hasta un centímetro de diámetro de color normal al de la mucosa o blanco que se localizan especialmente en la encía entre los incisivos laterales y los caninos, en la mucosa labial, la lengua, la yugal y el paladar duro. Los pacientes pueden presentar paladar profundo, labio y paladar hendido y magroglosia.

Generalmente es asintomático.

---

<sup>90</sup> Grispan D, Op. Cit., pág 2092.

<sup>91</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 144.



Pérdida de las papilas filiformes de la lengua.<sup>92</sup>

El diagnóstico diferencial se realiza histopatológicamente con neurofibromatosis, Síndrome de Cowden, Síndrome de hipoplasia dérmica focal, fibromas múltiples y proteinosis lipoidea.

No necesita tratamiento al menos que se muestre de manera sintomática.

### 3.10 Relacionados con enfermedades de la piel

#### 3.10.1 Liquen Plano

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica.<sup>93</sup>

Es relativamente común afectando entre el 0.2 y 2 % de la población.<sup>94</sup> Se presenta mayormente en personas adultas y del 60 al 65% de los pacientes son del sexo femenino.<sup>95</sup>

---

<sup>92</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 145

<sup>93</sup> Ib. Pág 180.

<sup>94</sup> Refezzi J, Op. Cit., pág 92.

<sup>95</sup> Patel S, Yerman C, Murphy R. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. *International Journal of Paediatric* 2005; 15: 118-122.



La causa principal para que se desarrolle la enfermedad aún se desconoce; pero se cree que puede tratarse de un antígeno externo que penetra en las células superficiales para estimular a las células de Langerhans dendríticas intraepiteliales, activando así la respuesta inmune celular regional.<sup>96</sup>

Muy pocas veces afecta la mucosa oral y lo hace de tres formas distintas: 1.- reticular, 2.- erosiva y 3.- en placas presentándose en los niños las dos primeras.

*El liquen plano reticular.* Se presenta principalmente en la mucosa bucal, en vestibular, en la lengua y las encías y raramente en el paladar. Clínicamente suele ser bilateral y se observan líneas finas y elevadas de color blanco (estrías Wickham) que se conecta formando arcos sobre un fondo eritematoso. El paciente puede indicarnos dolor si una zona se hace atrófica o erosiva.



Lesiones reticulares y atróficas de la cara dorsal de la lengua.<sup>97</sup>

*Liquen plano erosivo:* Las zonas blancas se presentan en la mucosa bucal y en el vestíbulo principalmente. A diferencia del reticular éste aparece con variaciones de áreas pseudomembranosas blancas y

---

<sup>96</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 257,

<sup>97</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 181.



eritematosas (en forma de estrías radiales). Los pacientes sienten molestias al tomar alimentos fríos, calientes y picantes. A la palpación suelen producir dolor y hemorragia.

El diagnóstico definitivo se da por medio de la toma de una muestra del tejido perilesional y su estudio en el laboratorio.<sup>98</sup>

El diagnóstico diferencial se realiza con: Candidiasis, pénfigo vulgar, lengua geográfica y lupus eritematoso discoide. Histológicamente se caracteriza por presentar hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis; degeneración hidropica de la capa basal y los cuerpos coloidales. Una acumulación en forma de banda de los linfocitos T a lo largo de la unión dermo-epidérmica está siempre presente.<sup>99</sup>

“La inmunofluorescencia directa muestra depósitos ovoides globulares de inmunoglobulinas (IgG, IgM e IgA) y complemento; los depósitos de fibrina y fibrinógeno en la zonas de la membrana basal siempre están presentes en un patrón lineal.”

Generalmente no requiere tratamiento a no ser que sean sintomáticas, en las cuales se puede aplicar tópicamente esteroides en una base adhesiva y enjuague bucal tópico con ciclosporina.<sup>100</sup>

---

<sup>98</sup> Sapp J, Op. Cit., pág 258.

<sup>99</sup> Laskaris G, Op. Cit., pág 182.

<sup>100</sup> Ib.



## **CONCLUSIONES**

La realización de una historia clínica completa es muy importante ya que nos señala antecedentes y características actuales de las enfermedades del paciente pediátrico; así mismo las enfermedades que pueden tener afecciones en la cavidad oral.

La exploración clínica debe hacerse cuidadosa y minuciosamente observando toda la cavidad oral desde su parte externa hasta los tejidos blandos y duros de ésta.

En el expediente médico deberán anotarse todos los signos y síntomas que presente el paciente pediátrico para así poder llevar a cabo un certero diagnóstico y llevar a acabo el tratamiento adecuado.

Las lesiones blancas que se pueden encontrar en tejidos blandos dentro de la cavidad oral de un paciente pediátrico son múltiples y algunas veces se pueden llegar a confundir clínicamente, por lo tanto se deberá llevar a cabo, en algunos casos, la toma de una biopsia para obtener un diagnóstico definitivo.



## **BIBLIOGRAFÍA**

Arzate N, Sánchez O, Calderón L, Aquino S, Gaitán L. Prevalência de portadores de espécies de Cândida em cavidad bucal em um apoblación pediátrica. Revista Odontológica Mexicana 2004; 8(4): 107-111.

Barbería E, Atlas de Odontopediatría Infantil para Pediatras y Odontólogos. 1ª ed. España: Editorial Ripano, 2005

Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. Odontopediatría. 1 ed. Barcelona: Editorial Masson, 2004.

Cawson A, Vine W, Everson J. Color Atlas of Oral Diseases Clinical and Pathologic correlations. 2a ed. Hong Kong: Editorial Wolfe, 1993.

Elías P, Elías M. Dientes natales y neonatales: Enfermedad de Riga-Fede. Vis dent 2005; 8(6):1-4.

Friedental M, Diccionario de Odontología. 2ª ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1996.



Gôran Dahllôf. Focal epitelial hyperplasia (Heck`s disease): report of a case in girl of Brazilian Indian descent. International Journal of Paediatric Dentistry 2006; 16:65-68.

Grinspan D, Enfermedades de la boca. 1a ed. Buenos Aires: Editorial Mundi, 1976.

Koch G, Odontopediatría. Enfoque Clínico. 1ª ed. Argentina: Editorial Panamericana, 1994.

Laskaris G, Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes.1ª ed. Colombia: Editorial amolca,2001.

Ledesma C, Vega E, Garcés M, Cardiel A, Juárez C. Multifocal epitelial hiperplasia. Report on nine cases. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:394.

Magnusson B, Odontopediatría. Enfoque sistemático. 1ª ed. España: Editorial Salvat, 1985.

Patel S, Yerman C, Murphy R. Oral lichen planus in childhood: a report of three cases. International Journal of Paediatric 2005; 15: 118-122.



Regezi J, Sciubba J, Jordan R. Oral Pathology. Clinical Pathologic Correlations. 4ª ed. EUA: Editorial Saunders, 2003.

Rioboo C, Planells P, Rioboo R. Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2005; 10:376-387.

Sapp J, Eversole R, Wysocky G. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. 2ª ed. España: Editorial Elsevier, 2005.

Strassburg M, Gerdt K. Mucosa Oral Atlas a Color de Enfermedades. 3ª ed. España: Editorial Marban, 1996.

Varela M, Problemas bucodentales en Pediatría. 1ª ed. Madrid: Editorial Ergon, 1999.

Walter LRF, Ferelle A, Myaki I. Odontología para el bebé. 1ª ed. Brasil: Editorial Amolca, 2000.