



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ALTERACIONES BUCALES CONGÉNITAS Y DEL
DESARROLLO EN BEBÉS DE 0 A 12 MESES.

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:

YANEL ALEJANDRA GARCÍA RIVAS

TUTOR: Mtro. SINUHÉ JURADO PULIDO



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.

DEDICATORIA.

A Dios, por permitirme llegar hasta aquí, que siempre me levanta de mi continuo tropiezo, a pesar de lo difícil que fue me permite sonreír hoy, siempre me llevo de su mano, por cruzar en mi camino a las personas correctas en el momento adecuado, porque todo tiene su tiempo, y todo lo que se quiere debajo del cielo tiene su hora.

A mis padres, que fueron un pilar esencial en esta etapa, por haberme forjado como la persona que soy en la actualidad, todos mis logros se los debo a ustedes, gracias.

A mi padre Rafael, gracias por llevarme de la mano estos 25 años, aunque a veces fuiste muy duro eso me ayudo a ver la vida desde otra perspectiva, ser más responsable y enfocarme en lo que quería, por brindarme tu apoyo total desde pequeña y hacerte cargo de todo lo que necesitaba, porque sin ti no hubiera podido lograr esto. Esta tesina es un logro más que llevo gracias a ti, te quiero mucho.

A mi madre Milberth, eres una mujer que me hace llenar de orgullo, te quiero mucho y no va a existir manera de devolverte tanto que me has dado, he inclusive antes de nacer. Gracias por estar para mí, escucharme, darme consejos y ser mi primer paciente de operatoria dental, fuiste a la primera persona que anestesié y no sabes los nervios que tenía, pero al ver que eras tú me dio un poco de calma. Esta tesina es un logro más que llevo a cabo, y sin lugar a dudas ha sido en gran parte gracias a ti, no sé en donde me encontraría de no ser por tu ayuda, tu compañía y tu amor.

A mi hermana Michelle A pesar de que tengamos nuestras discusiones y malos encuentros, y que tal vez seamos polos opuestos en ciertas cuestiones, gracias por estar para mí y hacerme ver lo que valgo, que si

me tropezaba me decías no te tires se fuerte tú puedes, has sido una de las principales personas involucradas en ayudarme en todo este proceso. Te quiero mucho hermana, gracias.

A mi abuelita Landy, que a pesar de no estar cerca de mi físicamente, siempre estuviste para mi dándome ánimos desde Mérida, diciéndome cosas positivas, dándome tu apoyo incondicional en todos los sentidos te quiero mucho, gracias.

A mi abuelita Lola, que siempre me escuchabas cuando algo de la escuela me preocupaba, siempre me decías que el sufrimiento era por ahora pero que al final tendría mi recompensa y llego el día, gracias abuelita.

A J.R. por estar involucrado en el ultimo paso para terminar mi carrera y ser como eras, darme ánimos y decir que lograría muchas cosas, Por acompañarme a comprar la ropa para la foto, por ir conmigo a C.U. para tomarme las fotos e ir corriendo a buscar ligas y pasadores por que llevaba el cabello suelto y literal corríste, después me compraste un libro, Yo el gato, y al final me llevaste a comer churros por que se me antojaron, me acompañaste a paquetería para enviar mis documentos y fue una semana de locos pero aun así estuviste para mi aunque estuviera enojada y quisiera rendirme tu me dijiste no, aun puedes inscribirte a tu seminario no te rindas. Gracias por todo eso.

A un buen amigo, gracias por todo el apoyo durante la carrera, por entender mi estrés constante, por siempre estar para mí y brindarme una mano por si me caía, por ayudarme a hacer mis tareas y trabajos cuando todo se me juntaba, hiciste mi vida más fácil, llena de risas y aunque no teníamos dinero por nuestra vida de jóvenes universitarios, un McDonald's nunca faltaba o ir a estudiar a un Starbucks con un café del

día, en donde quiera que te encuentres ahora gracias, y espero que cumplas todos tus sueños, te lo mereces.

A mis amigos de la facultad, que siempre estábamos estresados, preocupados y sin dormir, que si alguno se atrasaba en la clínica, nos ayudábamos a recoger el instrumental para no salir al último, y lo que nunca nos faltó fueron las risas, gracias a ellos este proceso fue más fácil.

A mis amigas del cch por estar para mí siempre, Mandy, Yolisma y Shadel, a pesar de que no nos frecuentamos mucho, un mensaje de ustedes nunca falta y estoy infinitamente agradecida por que sin ustedes no hubiera podido inscribirme en este seminario de titulación. Las quiero mucho gracias.

Al Mtro. Sinuhé Jurado Pulido, gracias por ser mi tutor en este proceso tan importante que es mi tesina, que culmina con una gran etapa en mi vida. Sin usted esto no sería posible, gracias por su tiempo y apoyo.

A mis pacientes, gracias por su paciencia, tiempo y confianza, que a pesar de ser estudiante me dieron la oportunidad de atenderlos, sin ellos no hubiera sido posible terminar mi carrera.

A la Facultad de Odontología, gracias por la formación académica que me brindo, por prestarme sus aulas, laboratorios y clínicas, para hoy poder decir con orgullo yo egrese de la Facultad de Odontología.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.	7
Objetivo.	
1. ANTECEDENTES.	8
1.1 Crecimiento y desarrollo.	8
1.2 Embriología dental.	9
1.3 Estructuras faciales en el recién nacido.	13
1.4 Estructuras orales en el recién nacido.	13
2. TIPO DE ALTERACIONES BUCALES CONGÉNITAS Y DEL DESARROLLO.	16
2.1 Nódulos de Bohn.	16
2.1.1 Etiología y prevalencia.	16
2.1.2 Características histológicas.	16
2.1.3 Características clínicas.	16
2.1.4 Manejo odontológico y tratamiento.	16
2.2 Frenillo labial medio superior persistente.	17
2.2.1 Etiología y prevalencia.	17
2.2.2 Características histológicas.	17
2.2.3 Características clínicas.	18
2.2.4 Manejo odontológico y tratamiento.	18
2.3 Perlas de Epstein.	18
2.3.1 Etiología y prevalencia.	19
2.3.2 Características histológicas.	19
2.3.3 Características clínicas.	19
2.3.4 Manejo odontológico y tratamiento.	19
2.4 Hipoplasia de esmalte.	19
2.4.1 Etiología y prevalencia.	19

2.4.2 Características histológicas.	20
2.4.3 Características clínicas.	20
2.4.4 Manejo odontológico y tratamiento.	21
2.5 Anquilosis.	21
2.5.1 Etiología y prevalencia.	22
2.5.2 Características histológicas.	22
2.5.3 Características clínicas.	23
2.5.4 Manejo odontológico y tratamiento.	23
2.6 Quiste de la lámina dental.	23
2.6.1 Etiología y prevalencia.	24
2.6.2 Características histológicas.	24
2.6.3 Características clínicas.	25
2.6.4 Manejo odontológico y tratamiento.	25
2.7 Dientes natales.	25
2.7.1 Etiología y prevalencia.	25
2.7.2 Características histológicas.	26
2.7.3 Características clínicas y radiológicas.	26
2.7.4 Manejo odontológico y tratamiento.	26
2.8 Dientes neonatales.	26
2.8.1 Etiología y prevalencia.	27
2.8.2 Características histológicas.	27
2.8.3 Características clínicas y radiológicas.	27
2.8.4 Manejo odontológico y tratamiento.	28
2.9 Ulcera de Riga-Fede.	28
2.9.1 Etiología y prevalencia.	29
2.9.2 Características histológicas.	29
2.9.3 Características clínicas.	29
2.9.4 Manejo odontológico y tratamiento.	29

2.10 Hematoma de erupción.	29
2.10.1 Etiología y prevalencia.	30
2.10.2 Características histológicas.	30
2.10.3 Características clínicas.	30
2.10.4 Manejo odontológico y tratamiento.	30
2.11 Quiste de erupción.	30
2.11.1 Etiología y prevalencia.	31
2.11.2 Características histológicas.	31
2.11.3 Características clínicas y radiológicas.	31
2.11.4 Manejo odontológico y tratamiento.	32
2.12 Micrognasia Mandibular.	32
2.12.1 Etiología y prevalencia.	33
2.12.2 Características clínicas y radiológicas.	33
2.12.3 Manejo odontológico y tratamiento.	34
2.13 Épulis congénito del recién nacido.	34
2.13.1 Etiología y prevalencia.	35
2.13.2 Características histológicas.	35
2.13.3 Características clínicas y radiológicas.	35
2.13.4 Manejo odontológico y tratamiento.	35
CONCLUSIONES.	36
REFERENCIAS.	37

INTRODUCCIÓN.

La odontología para el bebé no ha tenido la atención necesaria ya que en los primeros instantes de vida el pediatra realiza una revisión general en la que no se enfoca como debería en la cavidad bucal del recién nacido, realizándola de manera muy superficial sin poder percatarse de alguna patología o anomalía.

Por lo que pediatras, médicos generales, odontólogos y padres deberían de conocer la cavidad oral del recién nacido con patrones de la normalidad para identificar si existiera alguna patología.

Si se llegara a encontrar alguna alteración bucal en el recién nacido es importante que como odontólogo se oriente de manera adecuada a los padres, explicando los posibles efectos y tratamiento indicado, ya que algunas patologías podrían causar limitaciones y dificultades para la alimentación, llevando a una falta de desarrollo fisiológico.

Es muy importante realizar un adecuado examen clínico y conocer las anomalías orales más frecuentes en bebés de 0 a 12 meses, para la intervención oportuna ya que podría repercutir de muchas maneras no llegar a detectar alguna patología como problemas del desarrollo, lactancia, alimentación y fonación.

Por lo que el contacto del bebé con el odontólogo debe ser durante el primer año de vida, siendo de vital importancia puesto que durante esta etapa se pueden detectar patologías orales.

1. ANTECEDENTES.

1.1 Crecimiento y desarrollo.

El desarrollo y crecimiento de la cara y la cavidad bucal comienza en la cuarta semana de gestación. El primer arco branquial a la cuarta semana se bifurca lateralmente y hacia abajo, para formar los mamelones maxilares por arriba y los mandibulares por abajo procesos fundamentales en la formación de la cara y la boca. Los mamelones maxilares quedan a ambos lados del estomodeo y los mandibulares forman su borde inferior.¹

El límite superior del estomodeo está formado por la prominencia frontonasal. Los maxilares y mandibulares se unen medialmente cada uno con su homólogo, limitan por abajo y lateralmente el agujero del estomodeo. La unión de los mamelones maxilares superiores y nasales a la 5ª semana da origen a la formación de paladar primario o anterior, a las narinas y a las coanas primitivas.

Desde el mamelón frontal se desarrolla el septo nasal descendiendo, hasta fusionarse con el paladar primario. De la fusión de la expansión tectoseptal del frontal con los procesos palatinos, resulta la separación de la cavidad oral y nasal. La unión del septo nasal con los procesos palatinos sucede por la 9ª semana, junto con la constitución del paladar posterior secundario, con lo que la separación de la fosa y la boca esta ya completamente realizada.¹

El complejo craneofacial es muy importante en la salud del infante ya que gracias a este se podrá llegar a un crecimiento general óptimo además revela el desarrollo adecuado de estructuras como el cerebro y demás órganos faciales. Para lograr un adecuado desarrollo del componente facial se requieren ciertos estímulos como succión, respiración, masticación y deglución, todos estos factores conducirán a una morfología facial adecuada.²

Al nacer se experimentan cambios en el complejo craneofacial en proporciones, dimensiones y velocidad del crecimiento, en lo cual se verán involucrados factores biológicos como tiempo de gestación, el perímetro cefálico al nacer, género y edad.

La morfología craneofacial en el neonato tiene como características una deformación temporal de aspecto dolicocefálico, altura facial reducida y retrusión mandibular esto lleva a un crecimiento asimétrico pero armónico. La morfología facial es plana y su evolución está mediada por el aumento de volumen de estructuras anatómicas como los maxilares, en los cuales es necesario ejercer estímulos como succión, respiración, masticación, deglución y fonación, estímulos que no solo inducen un cambio en la morfología facial postnatal si no una característica del desarrollo y apariencia del niño. ²

1.2 Embriología dental.

La ontogénesis, dentro de la embriología es el proceso de desarrollo dental que conduce a la formación de los elementos dentales en el seno de los maxilares y la mandíbula en el que aparecen sucesivamente dos clases de dientes los primarios y los permanentes. Los tejidos dentarios que la conforman son la pulpa, el cemento, la dentina y el esmalte que comienzan su formación durante la sexta semana de gestación. ³

Encontraremos que este proceso se divide en dos partes la morfogénesis y la histogénesis.

En la morfogénesis se dará el proceso de formación de la corona del diente y después el patrón de formación de la raíz.

La histogénesis es la fase en la que ocurre el proceso de formación de los tejidos dentarios como dentina, esmalte y pulpa que se da a partir de los patrones de la corona y raíz.

La formación de la corona se da en etapas que son estadio de brote o yema, estadio de casquete, estadio de campana inicial y estadio de campana avanzada.⁴

A.- Estadio de brote o yema: Este será el producto de la proliferación de las células de la lámina dentaria. El germen dentario estará constituido por células periféricas cuboides y células centrales o internas poligonales.⁴

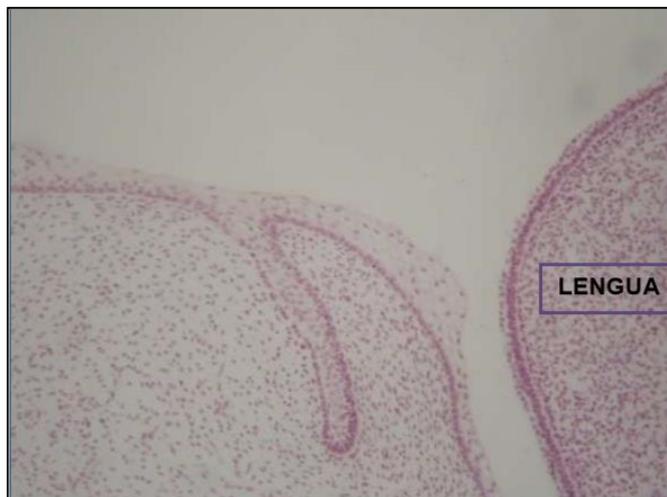


Figura 1. Corte frontal de cabeza de cerdo con germen dentario en estadio de brote. Tinción: Hematoxilina y Eosina. ⁴

B.- Estadio de casquete: En la novena semana del desarrollo embrionario el brote crece en sus caras laterales formando una nueva estructura denominada casquete en este estadio el germen dentario está constituido por:

- El órgano del esmalte que es de origen ectodérmico y dará origen al esmalte, está conformado por epitelio dental externo, epitelio dentario interno y retículo estrellado.
- El esbozo de la papila dentaria es una estructura de origen ectomesenquimático, que se ubica debajo del órgano del esmalte, que dará origen al complejo dentinopulpar.

- Esbozo de saco o folículo dentario, esta estructura es de origen ectomesenquimático y rodea al germen dentario, este dará origen a los tejidos de soporte del diente.⁴



Figura 2. Corte frontal de cabeza de cerdo con germen dentario en estadio de casquete. Tinción hematoxilina y Eosina.⁴

C.- Estadio de campana inicial: inicia aproximadamente de las 14-18 semanas de vida intrauterina en ella se dan cambios en la estructura del germen dentario, como la conformación de la morfología coronaria, aparición del brote del germen de los dientes permanentes.⁴

Comienzan los cambios del inicio de la citodiferenciación y podemos observar estructuras en el germen dentario tales como:

Órgano del esmalte: epitelio dental externo, retículo estrellado, estrato intermedio, epitelio dental interno, asas cervicales y membrana basal.

Papila dentaria.

Saco o folículo dentario: capa celulovascular y capa fibrilar.⁴



Figura 3. Corte frontal de cabeza de cerdo con germen dentario en estadio de campana inicial. Tinción: Hematoxilina y Eosina.⁴

D.- Estadio de campana avanzada, es la última etapa en el proceso de morfodiferenciación coronario y en este estadio se da la diferenciación de ameloblastos y odontoblastos, por lo tanto el inicio de formación de tejidos duros.

Los cambios presentes en el germen dentario en este estadio son importantes, ocurriendo lo siguiente. ⁴

El órgano del esmalte o epitelio reducido del órgano del esmalte, se reduce en las zonas en donde estarán las cúspides en los dientes posteriores y pasará a ser una estructura parecida a un epitelio.

En el tercio medio del germen dentario se mantiene el epitelio dental externo y el retículo estrellado. ⁴

La asa cervical pasa a ser la Vaina Radicular de Hertwig, cuando el epitelio dental interno y epitelio dental externo se unen y se inicia el patrón radicular.

Inicia la aposición del esmalte iniciando en el borde incisal y extendiéndose hasta cervical, se observa la dentina y predentina y en medio de estas se da la conexión amelodentinaria. Se unen el esmalte y el epitelio reducido del órgano del esmalte y se observan los ameloblastos secretores. Los odontoblastos secretores se observan a nivel de la papila dentaria en contacto con la predentina. ⁴



Figura 4. Corte frontal de cabeza de cerdo con germen dentario en estadio de campana avanzada. Tinción: Hematoxilina y Eosina. ⁴

1.3 Estructuras faciales en el recién nacido.

Después del nacimiento, el feto debe hacer la transición de la vida extrauterina y someterse a cambios en un tiempo muy corto. El recién nacido trae un conjunto único de estructuras anatómicas, actividades fisiológicas y necesidades nutricionales.

A.-Relaciones maxilo-mandibulares.

La relación mandibular sagital presenta cambios durante el desarrollo de la oclusión. El maxilar se encuentra en una posición por delante de la mandíbula, este aspecto es notable en el nacimiento y produce una pseudomicrognasia. La relación entre los rodetes superior saliente y el inferior retraído, ocurre una discrepancia media de 5 a 6 mm.⁵



Figura 5. Se observa la presencia de pseudo-micrognasia.⁵

1.4 Estructuras orales normales en el recién nacido.

El recién nacido presenta características orales propias de acuerdo a la edad, como:

A.- Apoyo de succión: se presenta en el labio superior en su porción media, presenta múltiples proyecciones que aumentan de volumen al estar en contacto con el pecho materno, esta área sirve de contacto durante el amamantamiento y está presente en niños de menor edad que aún están en etapa de amamantamiento.⁶



Figura 6. Apoyo de succión. ⁵

B.- Frenillo labial: se encuentra en la porción interna y media del labio superior, en un poco más del 50% conecta el labio superior con la papila dando lugar al llamado frenillo labial persistente que ayudará al amamantamiento.⁶

C.-Frenillos: se encuentran lateralmente y ayudan a la fijación del labio al maxilar.⁷

D.- Rodetes gingivales: se encuentran lateralmente y están recubiertos en su totalidad por el tercio gingival, por vestibular se encuentra adherido al frenillo labial y a los frenillos laterales y por palatino está el paladar con la bóveda.⁷

E.- Papila palatina: se encuentra por vestibular.⁷

F.- Rugosidades palatinas: se encuentran por vestibular.⁷

G.- Rafe palatino: se encuentra en la porción media y posterior, más atrás esta la transición del paladar duro con el blando siendo más rojizo.⁷

H.-Surco alveolar interno: se encuentra entre la transición del paladar con el rodete, desde la línea media hasta la región molar, donde cruza el rodete y sigue oblicuo hacia vestibular.⁷

I.- Surco oblicuo alveolar interno o pliegue palatino transitorio: se encuentra más atrás del rodete.

Los rodetes en el recién nacido se encuentran, el superior protruido y el inferior retruido en los cuales hay una discrepancia media de 5-6 mm. Si encontramos los valores aumentados se tendrá un desarrollo pobre de la mandíbula y excesivo para el maxilar. ⁷

J.- Frenillo Labial inferior: se encuentra en la línea media en el labio inferior, uniendo la porción interna del labio inferior al tercio gingival y lateralmente encontramos los frenillos laterales que son menos desarrollados que los superiores.⁷

K.-Frenillo lingual: se encuentra en el arco inferior por lingual. ⁷

L.- Cordón fibroso de Robin y Magilot: se encuentra tanto en el rodete superior como en el inferior, sobre la región de incisivos y caninos, el cual va desapareciendo siendo un factor indicativo del momento de erupción y ocurre la desaparición parcial o total del cordón. ^{6 7}



Figura 7. Cordón fibroso de Robin y Magilot a nivel de incisivos y caninos. ⁵

M.- Segmentos verticales: se encuentran en la región anterior y vestibular de los rodetes que coinciden con la presencia de los gérmenes dentales de los incisivos y caninos por lo que se presenta lobulado. ⁷

2. TIPO DE ALTERACIONES BUCALES CONGÉNITAS Y DEL DESARROLLO.

2.1 Nódulos de Bohn.

Son quistes, semejantes a perlas pequeñas y amarillentas, se localizan en la región vestibular, palatina o lingual, en los rodetes gingivales y son más frecuentes en el arco superior.⁵



Figura 8. Múltiples nódulos de Bohn. ⁵

2.1.1 Etiología y prevalencia.

Estos nódulos provienen de restos del tejido glandular mucoso.

Según Uavy (1980) están presentes en el 92% de los recién nacidos.⁶

2.1.2 Características histológicas.

Se encuentra revestido por un delgado epitelio plano estratificado de 2 a 3 capas de células de espesor y de tejido conectivo fibroso, que podría contener algunos ácidos mucosos y conductos excretores de glándulas salivales.⁸

2.1.3 Características clínicas.

Se presentan como aumento de volumen de 1 a 3 mm como pápulas amarillentas, con localización frecuente en vestibular, lingual y palatino de los rodetes gingivales.⁶

2.1.4 Manejo odontológico y tratamiento.

Se recomienda masaje digital suave y la observación.⁸

2.2 Frenillo labial medio superior persistente.

Los frenillos bucales son bandas de tejido conectivo fibroso, muscular o mixto, recubiertas de una membrana mucosa, situada en la línea media y de origen congénito.⁹

En el periodo fetal une el tubérculo del labio superior a la papila incisiva traspasando el rodete gingival, durante el desarrollo se separa de la papila formando el frenillo labial superior, cuando la inserción palatina persiste se considera anómalo. Los frenillos que se insertan en el margen o la papila se consideran patológicos mientras que los que se insertan a unos milímetros del margen gingival se consideran normales.⁷



Figura 9. Frenillo labial superior.⁹

2.2.1 Etiología y prevalencia.

Se desarrolla como un remanente post-eruptivo de las bandas ectolabiales que conectan al tubérculo del labio superior a la papila palatina. Cuando los incisivos superiores comienzan a erupcionar de forma separada el hueso se empieza a formar en la parte inferior al frenillo, dando como resultado una fisura ósea en forma de V entre los dos incisivos centrales superiores y un resultado anormal de la inserción del frenillo.¹⁰

El 92.2% de bebés presentaron frenillo labial medio superior.¹¹

2.2.2 Características histológicas.

Los frenillos labiales poseen tres capas:

- Epitelio escamoso estratificado de la mucosa bucal.
- Tejido conjuntivo con fibras elásticas y tejido fibroso blando, en pocas ocasiones se han encontrado fibras musculares.
- Submucosa con glándulas salivales menores, glándulas mucosas, etc. ¹²

2.2.3 Características clínicas.

Acorde a la clasificación de Placek, clínicamente son considerados patológicos los frenillos papilares y penetrantes pues son asociados con pérdida papilar, presencia de recesiones, diastemas, dificultad para el aseo, alteración del alineamiento dentario y disturbios psicológicos del individuo. ¹²

2.2.4 Manejo odontológico y tratamiento.

La intervención quirúrgica más apropiada para corregir la inserción inadecuada del frenillo lingual en el neonato es la frenotomía, que consiste en liberar el frenillo mediante una incisión de 3 a 5 mm empleando anestesia local. ¹³

2.3 Perlas de Epstein.

Tumoraciones quísticas pequeñas de 0.5 a 3mm de diámetro de color aperlado, se localizan a lo largo del rafe palatino medio.⁸



Figura 10. Se observan perlas de Epstein a lo largo del rafe medio. ¹⁴

2.3.1 Etiología y prevalencia.

Se considera que estas alteraciones corresponden a restos epiteliales de las estructuras embrionarias atrapadas en el crecimiento fetal.¹⁴

Son más frecuentes en niños de raza blanca que negra, siendo la frecuencia de quites en la zona palatina del 58%.¹⁵

2.3.2 Características histológicas.

Derivadas de células ectodérmicas residuales del paladar y su contenido es queratina. Se consideran remanentes del epitelio del paladar, de tejido epitelial de células salivales que quedan atrapadas en esa zona a medida que el feto se desarrolla y podrían corresponder a pequeñas islas de tejido epitelial que quedan atrapados durante la fusión de los procesos maxilares.⁵

2.3.3 Características clínicas.

Clínicamente se manifiestan como pápulas blanquecinas o amarillentas de 2 a 3mm en la mucosa del paladar duro, pueden dar la impresión de un falso absceso.¹⁴

2.3.4 Manejo odontológico y tratamiento.

No causan síntomas, se desprenden al cabo de unas semanas antes de comenzar los 3 meses de vida y no requieren tratamiento.⁸

2.4 Hipoplasia de esmalte.

La hipoplasia del esmalte es un defecto estructural del tejido dental, que compromete la alteración de la morfología, el color y la translucidez del diente.¹⁶

2.4.1 Etiología y prevalencia.

Existen varias causas relacionadas con la aparición de este tipo de lesiones, como problemas sistémicos, ambientales, hereditarios o de origen idiopático.¹⁶

Los posibles factores causales de los defectos del desarrollo del esmalte, pueden ser causados por el daño o la disrupción del órgano del esmalte como resultado de condiciones sistémicas heredadas o adquiridas.¹⁷

La literatura disponible sobre la prevalencia varía en las diversas poblaciones mundiales, en Estados Unidos 1 por cada 14.000 pacientes, en Bogotá se reportó una prevalencia a nivel de incisivos y primeros molares de 74,54% con un número promedio de 2,51 dientes afectados por escolar.¹⁷

2.4.2 Características histológicas.

La zona oclusal del diente no muestra la totalidad de estrías de Retzius, ya que no llegan a la superficie para formar las periquimatas. También existen diferencias entre la zona cervical y el tercio medio de la corona, ya que la velocidad de depósito del esmalte es distinta. Los periquimatas son más estrechos en la zona cervical.¹⁸

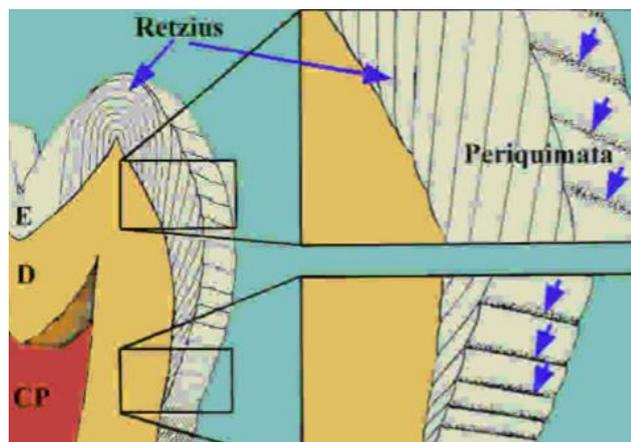


Figura 11. La zona oclusal no muestra la totalidad de estrías de Retzius, no llegan a la superficie para formar los periquimatas.¹⁸

2.4.3 Características clínicas.

En la forma leve aparecen como líneas de color blanco tiza en el esmalte, las cuales son generalmente simétricas en los dientes contralaterales.

En las formas severas, la superficie completa del diente es caracterizado por agujeros y manchas de color amarillo, marrón o coloración negra. ¹⁹

Clase	Descripción
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
TIPO 6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

Figura 12. Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI. ¹⁸

2.4.4 Manejo odontológico y tratamiento.

El tratamiento odontológico de esta condición del esmalte dependerá de la severidad de la afección, de tal manera que un abordaje más conservador consiste en la colocación de material restaurador del color del diente o agentes desensibilizantes como: barniz de fluoruro, citrato de potasio cloruro de estroncio 10%, nitrato de potasio 5%, fluoruro de sodio 0.23% p/p, o recubrimientos indirectos, con el fin de protegerlos de mayor desgaste o sensibilidad dentaria. ²⁰

2.5 Anquiloglosia.

Es una anomalía congénita del frenillo lingual en el que la membrana debajo de la lengua es muy corta o insertada muy cerca de la punta de la lengua y dificulta la protrusión. El frenillo lingual con inserción corta altera la función mecánica de la lengua, pudiendo provocar alteraciones funcionales y anatómicas en otras estructuras de la boca.

El bebé con anquiloglosia puede presentar dificultad en el lenguaje, dificultad en la función de autolimpieza ejercida por la lengua y dificultad para el amamantamiento, llevándolo a problemas de pérdida de peso y desnutrición. ²¹



Figura 13. Aspecto clínico de anquiloglosia, donde se observa la limitación del movimiento lingual, adoptando la forma de la letra V. ¹³

2.5.1 Etiología y prevalencia.

La anquiloglosia está presente como anomalía única, pero puede estar presente en algunos síndromes o condiciones no sindrómicas que presentan anomalías específicas del frenillo lingual.

En los síndromes de Ehler-danlos, síndrome de Ellis-van Creveld, síndrome de Pierre-Robin, síndrome oro-facial-digital, estenosis pilórica hipertrófica infantil, holoprosencefalia y hendidura palatina, puede presentarse ya sea múltiple, hiperplásica o ausente.

La prevalencia de la anquiloglosia es desconocida. Reportes en la literatura indican que varía ampliamente de 0,02 a 4,8%. En algunos casos la anquiloglosia puede resolverse espontáneamente con la edad. El sexo masculino ha sido el más reportado de la literatura. ²¹

Se estima que 2 o 3 de cada 10,000 personas nacen con este problema, algunos autores estiman que ocurre en 2.8 a 10.7% de los infantes y es más frecuente en los varones.²²

2.5.2 Características histológicas.

Los frenillos se pueden dividir dependiendo de los componentes predominantes en: a) frenillo fibroso, compuesto de tejido conectivo y epitelial; b) frenillo muscular, puede estar constituido por fibras del

musculo geniogloso y geniioideo; c) frenillo mixto o fibromuscular en el que se observan ambos componentes.²³

2.5.3 Características clínicas.

Frenillo anormalmente corto y grueso, haciendo que la lengua adopte una forma de corazón durante la protrusión, incluye signos de compromiso funcional tales como impedimento para protruir la lengua encima del margen gingival, dificultad para tocar la papila incisiva y dientes antero superiores.²¹

2.5.4 Manejo odontológico y tratamiento.

La frenectomía solo está indicada cuando existen disturbios en el funcionamiento del frenillo lingual causado por la anquiloglosia. La frenectomía se indica cuando existen dificultades para el amamantamiento tanto para la madre como para el infante.

Existen evidencias de que una buena habla es posible en presencia de una anquiloglosia significativa pudiendo ser superada sin frenectomía y si con una terapia fonoaudiológica.²¹



Figura 14. Aspecto clínico al séptimo día postoperatorio.¹³

2.6 Quiste de la lámina dental.

Denominados también como quistes de los rebordes, quistes alveolares y quistes gingivales del recién nacido.

Son pequeñas lesiones quísticas blanquecinas las cuales son restos de la lámina dental. Se pueden clasificar según la región en donde se encuentren ya sea quistes palatinos y quistes alveolares.⁸

Es típicamente una lesión del recién nacido, localizado en ocasiones bilateralmente o cuatrilateralmente, en la mayoría de los casos sobre germen dentario en la zona del primer molar primario en niños pequeños.²⁴



Figura 15. Quistes gingivales del recién nacido. (Edad del paciente 2 meses)²⁵

2.6.1 Etiología y prevalencia.

Se originan a partir de los restos de la lámina dental primitiva.²⁴

La opinión de Uauy y col en 1980, sobre la localización de estos quistes en los rebordes alveolares derivan de la lámina dentaria. En recién nacidos vivos la frecuencia es mayor, durante el periodo neonatal, pero son poco usuales después de pocas semanas. En sus resultados de 92 casos maxilares superiores y 21 casos en maxilares inferiores. Para este mismo año Batsakis concluye de una manera general que el quiste gingival es más frecuente en niños que en adultos.²⁴

2.6.2 Características histológicas.

Se encuentran revestidos de un epitelio escamoso estratificado y la mayoría de veces llenos de capas concéntricas de queratina.²⁴

Es un quiste verdadero que presenta una delgada capa epitelial y muestra un lumen usualmente lleno con queratina descamada, ocasionalmente contiene células inflamatorias.²⁵

2.6.3 Características clínicas.

Los quistes de la lámina dental son placas blanquecinas de remanentes de la lámina dental, generalmente ocurren en números de 2 o 3, a lo largo de la mucosa alveolar en infantes, siendo más comúnmente en el arco maxilar.²⁴

2.6.4 Manejo odontológico y tratamiento.

Raramente se requiere tratamiento, hasta que estas lesiones se rompen espontáneamente o con la erupción de la dentición primaria.²⁴

Se recomienda masaje suave para la involución, si el volumen llega a ser exagerado se recomienda la marsupialización como tratamiento, el cual depende del volumen del quiste.⁸

2.7 Dientes natales.

Son los dientes que erupcionan antes de tiempo, se encuentran presentes desde el nacimiento y se clasifican de acuerdo al grado de maduración o apariencia. Por lo general pertenecen a la dentición primaria, ocurre de forma bilateral.²⁶



Figura 16. Diente natal presente desde el nacimiento.³⁵

2.7.1 Etiología y prevalencia.

La etiología aun es desconocida, la teoría más aceptable es que el germen dental tiene una localización superficial.

La prevalencia va de 1 en 44 a 1 en 30,000 nacimientos, siendo más frecuente en mujeres. ²⁶

2.7.2 Características histológicas.

Histológicamente los dientes natales, pueden presentar un patrón de mineralización normal, pero también pueden presentar alteraciones tanto en el esmalte como en la dentina.

Algunos estudios incluyen ausencia de la capa basal de Weil, vaina de Hertwig y cemento, además de un incremento en el número de vasos sanguíneos dilatados en la pulpa. ²⁶

2.7.3 Características clínicas y radiológicas.

Clínicamente se puede observar cómo dientes primarios, algunas veces pueden tener forma cónica, por lo regular presentan alteración del esmalte, pueden presentar movilidad por la falta de formación radicular, una coloración marrón amarillenta u opaco blanquecino y radiográficamente hay ausencia de raíz. ²⁶

2.7.4 Manejo odontológico y tratamiento.

Como tratamiento odontológico puede ser extracción o el mantenimiento del diente en la arcada.

El tratamiento debe valorarse con mucho cuidado, estimando su movilidad, integridad, compromiso de la alimentación y la presencia de laguna ulcerada. ²⁶

2.8 Dientes neonatales.

También se consideran como erupción prematura. Los dientes neonatales aparecen durante las primeras semanas de vida, pueden causar trastornos de alimentación, ulceraciones traumáticas sublinguales y preocupación ante aspiración de estos. ²⁷



Figura 17. Vista directa intraoral en donde se observa el diente neonatal.²⁹

2.8.1 Etiología y prevalencia.

No se conoce la causa se ha atribuido a hipovitaminosis, estimulación hormonal, disostosis craneofacial, traumatismos, estados febriles, síndromes congénitos, fisura labio palatina y en ocasiones hereditario.

Los trabajos al respecto refieren una prevalencia que varía entre 1 en 800 a 1 en 30,000, sin diferencia entre géneros. Al parecer el hueso que debiera crecer sobre los gérmenes dentarios por aposición no cubre a estos dientes.

Por lo general pertenecen a la fórmula temporal; los más frecuentes son los incisivos inferiores. El 61% viene por pares, sólo del 1.1 al 5% de los casos son supernumerarios; son más raros los molares y caninos natales.²⁷

2.8.2 Características histológicas.

Histológicamente han presentado displasias o hipomineralización del esmalte, así como dentina irregular y osteodentina en los cuellos, y dentina interglobular en las regiones de la corona. El borde incisal puede carecer de esmalte.²⁸

2.8.3 Características clínicas y radiológicas.

Semejan a los dientes temporales, estos son más pequeños y móviles, debido a la falta de formación de la raíz, lo cual se puede corroborar con la toma de una radiografía, son amarillos, hipoplásicos, de bordes

irregulares y agudos, que pueden llegar a causar una úlcera de fricción o úlcera de Riga-Fede.²⁷

2.8.4 Manejo odontológico y tratamiento.

El tratamiento de esta anomalía debería estar bien estudiado antes de tomar una decisión en el tratamiento tanto la extracción como la preservación del diente en la cavidad oral. Varios aspectos deben ser tomados en cuenta antes de la medida terapéutica, como la preservación del espacio de la arcada dentaria, el estado funcional y que diente está afectado ya sean super numerarios o normales y así evitar una extracción iatrogénica.²⁹



Figura 18. Vista directa intraoral en donde se observa el diente neonatal ya extraído.

29

2.9 Úlcera de Riga-Fede.

La enfermedad de Riga-Fede es un trastorno benigno poco común, se caracteriza por una ulceración reactiva de la mucosa oral, que surge de alguna lesión traumática, por lo general por dientes con bordes incisales cortantes frecuentemente los incisivos inferiores.³⁰



Figura 19. Úlcera lingual asociada a dientes neonatales.

35

2.9.1 Etiología y prevalencia.

La prevalencia y aparición de estas lesiones está asociada en un 6 a 10% a dientes natales y neonatales.³⁰

2.9.2 Características histológicas.

Se muestra en la mucosa de revestimiento epitelio plano estratificado, hay acantosis irregular e hiperplasia pseudoepiteliomatosa. El corion presenta dilatación, congestión e hiperplasia de vasos capilares y tumefacción endotelial, además de denso infiltrado inflamatorio, con predominio de linfocitos, plasmocitos neutrófilos y mayor número de eosinófilos.³¹

2.9.3 Características clínicas.

Clínicamente, en estadio inicial aparece como una ulcera localizada en la punta de la lengua y cara ventral de esta, también pueden aparecer en otras áreas como paladar, encía, mucosa vestibular y piso de boca.³⁰

2.9.4 Manejo odontológico y tratamiento.

Se recomienda el tallado o pulido de los bordes de los incisivos inferiores, también la protección con fundas o resinas. Como último recurso se sugiere la extracción, en caso de la persistencia de la ulcera.³⁰

2.10 Hematoma de la erupción.

Lesión tipo quística extraósea que se desarrolla en el reborde alveolar. Se debe a un crecimiento folicular que se presenta antes de la erupción dentaria, específicamente a la separación del folículo dental alrededor de la corona del diente.³²



Figura 20. La imagen muestra una lesión quística de color violáceo y voluminoso.³²

2.10.1 Etiología y prevalencia.

La causa no es determinada con exactitud pero se atribuye a cambios degenerativos quísticos en la terminación del esmalte reducido del epitelio a raíz de la amelogénesis.

Otros sugieren que se desarrolla a partir de los restos epiteliales de la lámina dental, que cubre el diente en erupción.³³

Fungi reporto una frecuencia del hematoma de la erupción de 2,10%.³²

2.10.2 Características histológicas.

Como característica histopatológica, se observa que la cavidad quística esta delineada por una delgada capa de epitelio escamoso no queratinizado, la inflamación de grado variable de la lámina propia puede estar presente. En la capa superior se encuentra el epitelio queratinizado del reborde alveolar y debajo separada por una delgada capa de tejido fibroso relativamente libre de inflamación, el revestimiento de un quiste de erupción.³²

2.10.3 Características clínicas.

Tumefacción gingival generalmente aparece en la zona anatómica de los incisivos inferiores, se produce en los dientes que están recubiertos por mucosa y que están a punto de erupcionar.

Aparece de color azul, transparente, elevado, en forma de cúpula, en el reborde alveolar.³³

2.10.4 Manejo odontológico y tratamiento.

Involuciona solo al erupcionar el diente, si después de 5 meses esto no sucede se procede al tratamiento quirúrgico, que es la marsupialización del quiste.³³

2.11 Quiste de la erupción.

Es una lesión benigna de tejidos blandos que se asocia a la erupción de un diente primario o permanente.

Aparecen en el arco inferior, se observa en relación con los dientes natales, se ve también en la erupción de dientes temporales, se observa como una elevación en la cresta del reborde, rodeada de un borde blanco. El quiste se desarrolla en el tejido blando que rodea una corona de un diente en erupción, se muestra como una masa blanda fluctuante sobre la cresta alveolar. ³⁴



Figura 21. Quiste de erupción a nivel anterior al momento del nacimiento. ⁵

2.11.1 Etiología y prevalencia.

La teoría del origen del quiste no es clara, parece emerger de la separación del epitelio del esmalte de la corona del diente, debido a la acumulación de fluido o sangre en el espacio folicular. ³⁵

Fungi reporto una prevalencia del quiste de la erupción de 2,10%. ³²

2.11.2 Características histológicas.

El quiste de la erupción cuenta con características histológicas del quiste dentigero, entre estas un infiltrado inflamatorio, que se muestra más intenso mientras se aproxima al interior del diente. ³⁴

2.11.3 Características clínicas y radiológicas.

Se manifiesta clínicamente como un edema de la mucosa en forma de domo localizado en el reborde alveolar ocupando el área edéntula del diente en cuestión, es de color transparente a violáceo lo cual depende del origen del contenido.

A nivel radiográfico si el diente involucrado ya ha roto la cortical no va a ver rasgos, ya que no habrá lesión, mientras que en casos en donde el diente esta encapsulado por el quiste, se denota una radiolucidez unilocular bien circunscrita, a veces multilocular, en relación con la corona de un diente no erupcionado o en desarrollo ya que puede desplazar a los dientes vecinos.³⁴

2.11.4 Manejo odontológico y tratamiento.

La mayoría de los autores refiere, que el quiste dentígero desaparece en pocas semanas o se rompe espontáneamente. Se realiza la observación debido a su erupción espontanea, aunque la excisión del techo del quiste puede estimular la erupción del diente. La cirugía se realiza si se prolonga la presencia del quiste o cuando está dificultando la función de succión o masticación del niño. El tratamiento quirúrgico de la ulectomía, es una técnica que permite la erupción libre de dientes retenidos. Este procedimiento implica colocar anestesia ocal infiltrativa en la mucosa gingival, realizar una incisión circunferencial alrededor del borde mesial del diente, la exéresis del tejido gingival. Realizar la exposición dental y hemostasis. Con la exposición dental, ocurre drenaje del fluido y el consecuente proceso eruptivo.³²

2.12 Micrognasia mandibular.

La micrognasia es una malformación facial que se caracteriza por una mandíbula pequeña debido a la falta de desarrollo mandibular, que se asocia con algunos síndromes, incluidos el síndrome de Treacher Collins, el síndrome de Goldenhar-Gorlin, la acrodisostosis de Nager, el síndrome de Pierre Robin, el síndrome de arlequín y anomalías cromosómicas como las trisomías 13 y 18. La secuencia de Pierre Robin es una

alteración de crecimiento entre la séptima y decimoprimer semana de gestación fetal.^{36 37}



Figura 22. Vista lateral de un bebe con retrognatia significativa y obstrucción de las vías respiratorias.³⁸

2.12.1 Etiología y prevalencia.

El patrón etiológico es una alteración en la posición del feto durante el desarrollo de la mandíbula por un oligohidramnios de la madre lo cual contribuye a formar una secuencia de micrognatia-retrognatia, glosoptosis que puede alterar la vía aérea al asociarse a un defecto del cierre del paladar en un 25%, con una mortalidad de 5 a 40%.³⁶

La prevalencia de este desorden va de los 8,500 a 20,000 casos por año.³⁸

2.12.2 Características clínicas y radiológicas.

Clínicamente se caracteriza por presentar una mandíbula pequeña y un mentón retruido.³⁷

Podemos encontrar retroposición de la base de la lengua y por consiguiente obstrucción del espacio retrofaríngeo. En casos más severos pueden presentarse dificultad para la alimentación y como consecuencia vomito y broncoaspiración si persiste esta obstrucción puede ocasionar un edema o hipertrofia de los órganos linfáticos, infección de la vía aérea superior y una tendencia al colapso de la orofaringe.³⁹

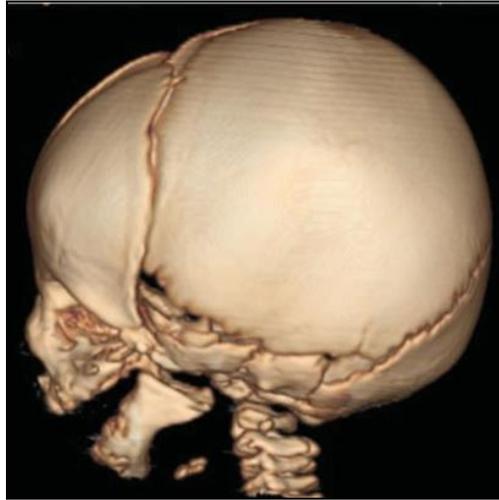


Figura 23. Paciente con síndrome de Treacher Collins y Secuencia de Pierre Robin. Se puede observar Micrognasia Mandibular. ³⁸

2.12.3 Manejo odontológico y tratamiento.

Se han utilizado diversos tratamientos para resolver este problema. Tratamientos posturales, intubación nasofaríngea, glosopexia, con lo que se intenta evitar una traqueotomía.

Hace algunos años se comenzó a usar la distracción mandibular osteogénica para elongar la mandíbula, avanzar la base de la lengua, con el agrandamiento del espacio hipofaríngeo y mejorar la obstrucción de la vía aérea.³⁶

2.13 Épulis congénito del recién nacido.

Es un tumor benigno de la infancia, puede medir desde unos milímetros hasta varios centímetros de diámetro, también es conocido como tumor de células granulares o tumor de Neumann, solo es visto en recién nacidos es raro.³³

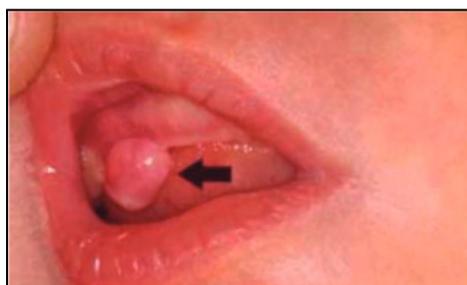


Figura 24. Épulis congénito pedunculado. ⁵

2.13.1 Etiología y prevalencia.

Es sugestivo de influencias hormonales, aun no se detectan receptores de progesterona o estrógeno.

Su etiología es del tejido mesenquimatoso.³³

El épulis congénito afecta en el 85% de los casos al sexo femenino.⁴⁰

2.13.2 Características histológicas.

Presenta epitelio escamoso estratificado, microscópicamente muestra células granulares eosinofílicas semejantes a las del mioblastoma de células granulosas con fibras vasculares y tejido conectivo.⁴¹

2.13.3 Características clínicas.

Aparece en el borde gingival del color de la mucosa, es más frecuente en el maxilar superior que en la mandíbula, aparece de lado derecho en el área correspondiente al incisivo lateral y canino que consisten en nódulos blandos, eritematosos o violáceos por lo general menores a 2 cm de diámetro, con una superficie lisa lobulada.³³

2.13.4 Manejo odontológico y tratamiento.

En algunos casos los épulis congénitos se resuelven de manera espontánea, de lo contrario la intervención quirúrgica es el tratamiento indicado. Es necesario aplicar vitamina k en pacientes menores de diez días de vida, debido a la hipoprotrombinemia transitoria, para evitar una hemorragia.⁴¹

2 CONCLUSIONES.

Debe existir una relación entre el pediatra y el odontólogo, para poder realizar una interconsulta antes de que los bebés cumplan el primer año de vida y así poder realizar un examen oral y descartar cualquier patología o anomalía.

Es importante integrar la valoración odontológica al control de crecimiento y desarrollo del bebé a partir de los 6 meses para realizar una adecuada práctica y diagnóstico.

Existe mucha desinformación sobre el tema, tanto de los pediatras, médicos generales, padres y odontólogos, por lo que debemos crear una conciencia e informarnos acerca de las patologías conociendo primero el estado sano del bebé, para identificar alguna anomalía.

El cirujano dentista tiene la responsabilidad de conocer las patologías orales más frecuentes en recién nacidos, e informar a los padres del diagnóstico, tratamiento y consecuencias de estas patologías.

Ya que en la actualidad se conoce poco acerca del tema, prestando poca atención a la cavidad oral del bebé, llegando a realizar un mal diagnóstico y dejando así pasar desapercibidas diversas patologías que podrían repercutir a futuro en el desarrollo y crecimiento del bebé.

3 REFERENCIAS.

1. Revuelta R. La cavidad bucal del nacimiento a la infancia: desarrollo, patologías y cuidados. *Perinatol y Reprod Humana*. 2009;23(2):82–9.
2. Rodríguez López YN. Función motora oral del lactante como estímulo de crecimiento craneofacial. 2016;33(June):1–37.
3. Carmona J, Martínez J. Tejidos dentarios: Desarrollo embriológico. V Congr virtual Ciencias Morfológicas [Internet]. 2020;(2):1–13. Available from:
<http://www.morfovvirtual2020.sld.cu/index.php/morfovvirtual/morfovvirtual2020/paper/viewFile/728/611>
4. Gomez de Ferraris ME. *Histología bucodentaria : Embriología dentaria*. 2019. 464 p.
5. Licla K. Conociendo la cavidad oral del recién nacido. *Rev Científica Odontológica*. 2016;4(1):486–94.
6. María D, Martínez T, Marta D, Arcila G. Consideraciones morfológicas sobre la cavidad bucal del recién nacido y el niño en edad temprana . 2018;(1):1–9. Available from:
<http://www.morfovvirtual2012.sld.cu/index.php/morfovvirtual/2012/paper/view/344>
7. Ventiades F. J, Tattum B. K. Patología oral del recién nacido. *Rev la Soc Boliv Pediatría*. 2006;45(2):112–5.
8. Martínez P, Aguilar E, Gutiérrez J. Lesiones orales del recién nacido. *Oral* [Internet]. 2015;(52):1283–6. Available from:
<http://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2015/ora1552e.pdf>
9. Falgas Franco J. Patología bucal. *Pediatr Integr*. 2015;19(1):13–20.
10. Falcón Guerrero BE. Revisión para el manejo del frenillo labial. *Rev Médica Basadrina*. 2017;2:52–7.
11. Marcos-Pari J, Núñez- Lizárraga ME. Alteraciones bucales congénitas y del desarrollo en bebés de 0 a 12 meses del Instituto Nacional de Salud del Niño. *Odontol Sanmarquina*. 2015;17(2):67.
12. Castro Rodríguez Y. Consideraciones diagnosticas de los frenillos aberrantes. *Revision bibliografica*. *Rev Dent chile*. 2016;1(April):26–8.
13. Robles-andrade MS, Guerrero-sierra C. Impacto de la anquiloglosia y la frenotomía lingual en la alimentacion neonatal. 2013;28:154–8.
14. Fern V, Fern V, Universitario H. Diagnostico histopatologico de las alteraciones del desarrollo en recién nacidos en el servicio de neonatología del hospital universitario. *Arch Boliv Med*. 2011;16:53–6.
15. Miegimolle Herreo M, Barbería Leache E, Planells del Pozo P. Lesiones orales en el recién nacido. *Odontol pediátrica* [Internet]. 2002;10(1):35–45. Available from:
https://www.researchgate.net/publication/257919156_Lesiones_orales_en_el_recien_nacido
16. Ramírez Barrantes DDS, MSD, PhD JC. Minimally Invasive Restoration in Anterior Teeth Affected by Enamel Hypoplasia: Clinical Case Report. *Odovtos - Int J Dent Sci*. 2019;3(21):99–113.
17. Chavarría N, Durán L, Martínez N, Pérez YE. Prevalencia De Defectos Del Desarrollo Del Esmalte Niños 6 a 10 Años, Villavicencio 2013. *Rev*

- Colomb Investig en Odontol. 2015;5(15):128.
18. Tranco G, Robledo B. Patología Oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Univ Complut Madridna. 2000;1–10.
 19. Mafla AC, Córdoba Urbano DL, Rojas Caicedo MN, Vallejos de la Rosa MA, Erazo Sánchez MF, Rodríguez Caicedo J. Prevalence of Dental Enamel Defects in Children and Adolescents From Pasto, Colombia. Rev Fac Odontol Univ Antioquia. 2014;26(1):106–25.
 20. Fernando L, Campos R, Rodarte SS, Hernández HC. Tratamiento estomatológico del paciente con síndrome nefrótico congénito e hipoplasia generalizada del esmalte. Informe de un caso. Rev ADM. 2017;74(5):261–8.
 21. Corrêa MSNP, Abanto Alvarez J, Corrêa FNP, Bonini GAVC, Alves FBT. Anquiloglosia y amamantamiento: Revisión y reporte de caso. Rev Estomatológica Hered. 2014;18(2):123.
 22. De la Teja-Ángeles E L, R, Durán-Gutiérrez LA, Cano-de Gómez A T, J. Criterios pediátricos Frenillo lingual corto o anquiloglosia. Acta Pediatr Mex. 2011;32(6):355–6.
 23. Gustavo CD, Ortiz R, Fernando CDC, Magaña G, Blanca CDDO, González López S. Anquiloglosia parcial (incompleta). Órgano Of la Asoc Dent Mex [Internet]. 2009;65(2):47. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2009/od092g.pdf>
 24. Rodriguez La Corte E. Estudio prospectivo de quistes de la lámina dental en neonatos venezolanos vih (+) y vih (-) Original article Prospective study of cyst of the lamina dental in venezuelan neonatos hiv (+) and hiv (-) Estudio prospectivo dos cistos da lâmina dentári. 2014;4(1):7–19.
 25. Flores J, Mollo J, Strauss M. Quiste Gingival Del Recién Nacido : Seguimiento Clínico Por Cinco Años Y Nueve Meses En La Clínica Odontológica Univalle - La Paz , Junio 2009 a Marzo 2015. Rev Salud. 2015;10(24):42–8.
 26. Cunha RF, Boer FAC, Torriani DD, Frossard WTG. Natal and neonatal teeth: Review of the literature. Pediatr Dent. 2001;23(2):158–62.
 27. Teja-Ángeles E, Luis D-G, Zurita-Bautista Y. Criterios pediátricos Dientes natales y neonatales. Acta Pediatr Mex. 2011;32(6):351–2.
 28. Fierro Monti C, Bravo Rivera L, Torres Chianale F, Álvarez Helle C, Pérez Flores MA. Dientes Natales, Revisión Bibliográfica y Caso Clínico. Int J Odontostomatol. 2010;4(2):105–10.
 29. Souza ACRA, Normandia CS, Melo LT, López Alvarenga R, Souza LN. Dientes neonatales: Reporte de un caso y revisión de la literatura. Av Odontostomatol. 2011;27(5):254–8.
 30. Munayco Pantoja EDR, Torres Ramos G, Huapaya Paricoto O, Chein Villacampa SA. Tratamiento odontológico de un paciente con la enfermedad de Riga-Fede. Reporte de caso clínico. Odontol Sanmarquina. 2018;21(3):223.
 31. Guzmán A, Mendoza G. Dientes natales y enfermedad de Riga Fede. Dermatol Pediatr Lat. 2005;3((2)):152–7.
 32. Alvarez-Páucar M, Sacaquispe-Contreras S, Paredes-Paredes N. Manejo bajo sedación consciente de quiste de erupción en infante. Rev Estomatológica Hered. 2017;26(4):255.

33. María De Los D, Angulo-Espinoza Á, De La Teja-Ángeles E, Duran-Gutiérrez A. El diagnóstico del pediatra ante la patología bucal benigna del recién nacido. *Acta Pediatr Mex* [Internet]. 2013;34(4):196–204. Available from: <http://www.medigraphic.com/pdfs/actpedmex/apm-2013/apm134e.pdf>
34. Fernández Munive M. Quiste de erupción en dentición mixta. *Duazary*. 2012;9(2):196–200.
35. Robles Andrade MS, Guerrero Sierra C. Alteraciones bucales del recién nacido. *Rev la Asoc Dent Mex*. 2014;71(3):115–9.
36. Araujo-lópez A, Barragán-chávez JC, Caracheo-rodríguez RS, Flores-yáñez R. Distracción mandibular en recién nacidos , una perspectiva en el siglo XXI. *El Resid*. 2019;68–72.
37. Bromley B, Benacerraf BR. Fetal Micrognathia: Associated Anomalies and outcome. *Ultrasound Med*. 1994;13:529–33.
38. Tsang C, Adil E, Scott AR. Neonatal mandibular distraction osteogenesis. *Oper Tech Otolaryngol - Head Neck Surg*. 2015;26(3):131–5.
39. Canto E, Burak MY, Saavedra MA, Monasterio FO. Estudio del crecimiento craneofacial en pacientes con secuencia de Pierre Robin (SPR) no sometidos a distracción osteogénica (DO). *Rev Odontol Mex*. 2012;16:88–97.
40. Mateu Puchades A, Ferrando Roca F, Espinosa Ruiz JJ. Épulis congénito. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 2004;32(4):173–5.
41. González-solís AJ, Teja-ángeles E De, Téllez-rodríguez J. Épulis congénito: presentación de un caso clínico. *Acta Pediatr Mex*. 2007;28(5):198–200.